

Мы не наблюдали выраженного гнойного менингита, абсцессов, водянки головного мозга, явлений эсикоза и резкого истощения. Безусловно, это является следствием рационально проводимой патогенетической терапии. Кроме того, для настоящей вспышки менингококковой инфекции характерно наличие большого количества опасных осложнений, в первую очередь острой надпочечниковой недостаточности. Количество подобных осложнений в предыдущие вспышки было невелико. Достаточно сказать, что в мировой литературе до 1941 г. было опубликовано всего 89 наблюдений синдрома Уотерхауза — Фридрихсена.

Патологоанатомическая диагностика менингококковой инфекции основывается на типичных морфологических изменениях при учете соответствующих клинических данных. Важным моментом патологоанатомического диагноза является бактериоскопия мазков-отпечатков оболочек мозга, брюшной полости и др. В тех случаях, где не проводилась массивная антибиотикотерапия, мы находили менингококки даже через сутки после смерти.

Поступила 20 марта 1973 г.

УДК 616.935

К ОСОБЕННОСТЯМ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ДИЗЕНТЕРИИ

Канд. мед. наук И. В. Мальцева

Кафедра инфекционных болезней (зав.—проф. П. И. Стрелов) Ленинградского ГИДУВа им. С. М. Кирова и инфекционная больница № 30 им. С. С. Боткина (главврач — В. В. Стуков)

Цель настоящей работы заключалась в выявлении клинических особенностей течения и лечения современной дизентерии у взрослых.

В первые три дня болезни поступил только 51% больных. В 18% отмечено позднее обращение к врачу в связи с легким течением болезни. У 20% при поступлении высевались шигеллы дизентерии. С острой дизентерией госпитализировано 76% больных. В остальных случаях первоначальные диагнозы были ошибочными. Сопутствующие заболевания выявлены у 23% больных (у 11% — хронический анацидный гастрит, у 3% — хронический холецистит и у 9% — глистные и протозойные инвазии). При бактериологическом обследовании у 69% больных были найдены шигеллы дизентерии Зонне, у 23% — Флекснера с подвидами и у 8% — Ньюкасл.

У 1% пациентов наблюдалось тяжелое, у 42% — среднетяжелое и у 57% — легкое и стертое течение дизентерии. Явления общей интоксикации в начальном периоде были выражены только при среднетяжелом и тяжелом течении дизентерии. Общая слабость отмечалась у 33% больных, головная боль — у 27%, озноб — у 42%, тошнота и рвота — у 24%, подъем температуры выше 38° — у 27%, до 38° — у 48% (у 25% больных температурной реакции не было). Длительность лихорадочного периода была непродолжительной и у большинства пациентов составляла 1—3 дня. Примерно у четверти больных определялось учащение и приглушение тонов сердца, и в первые дни болезни АД было ниже 100 мм рт. ст.

У 52% больных боли в животе были схваткообразными, у 32% — ноющими; 16% на боли не жаловались. Кратковременные и непостоянные тенезмы отмечены у 13% больных. При пальпации живота у половины больных сигмовидная кишка оказалась спазмированной и болезненной, у трети — только умеренно болезненной. У 52% стул был жидкий с примесью слизи, у 25% — жидкий с примесью слизи и крови, у 18% — кашцеобразный с примесью слизи и у 5% дисфункции в анамнезе установить не удалось. Длительность патологического стула составляла: у 29 больных — 1—3 дня, у 41 — 4—7 дней, у 19 — 8—14 дней и у 5 — более 14 дней. При ректороманоскопическом исследовании у 56% больных наблюдались явления катарального, у 14% — катарально-геморрагического, у 12 — геморрагически-эрозивного проктосигмоидита и у 1% — эрозивно-язвенные изменения; у 7% слизистая не была изменена. При повторном исследовании через 7—8 дней у большинства больных воспалительных изменений со стороны слизистой не отмечалось, но при эрозивном и эрозивно-язвенном процессе патологические изменения держались до 18—25-го дня болезни.

У больных с тяжелым и среднетяжелым течением шигеллы выделялись при первом бактериологическом исследовании. Резистентность шигелл к препаратам тетрациклинового ряда составляла 97,8%, к левомицетину — 90,9%, к стрептомицину — 65,4%, к мономицину — 9,6%, к неомидину — 6,6%.

Для изучения эффективности лечения с учетом чувствительности шигелл к антибиотикам были сопоставлены 2 группы больных. В 1-й гр. больные получали антибиотики с учетом чувствительности, во 2-й (контрольной) — без учета. В обеих группах были только больные острой дизентерией Зонне. В 1-й группе число больных со средне-

тяжелым течением составляло 40%, во 2-й — 38%. При сравнении сроков нормализации стула и процента санации мы не получили существенных различий.

Представленный материал дает основание считать, что терапевтический эффект и санация организма не совпадают с лабораторными данными по определению чувствительности шигелл к антибиотикам методом бумажных дисков.

Поступила 17 июня 1973 г.

УДК 616.155.32:616.935

РОЛЬ СЕНСИБИЛИЗИРОВАННЫХ ЛИМФОЦИТОВ В ИММУНОГЕНЕЗЕ ОСТРОЙ ДИЗЕНТЕРИИ

Доц. Д. К. Баширова, асс. А. А. Сорокин

Кафедра инфекционных болезней (зав. — доц. Д. К. Баширова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В настоящей работе представлены материалы по изучению трансформации лимфоцитов *in vitro* у больных дизентерией при стимуляции дизентерином в сопоставлении с кожной пробой на этот же белковый аллерген [3].

Исследования бласттрансформации лимфоцитов (БТЛ) мы проводили в культурах лейкоцитов по методике, описанной ранее [1, 2]. При стимуляции фитогемагглютинином (ФГА) фирмы Wellcome изучали 3-дневные, а при стимуляции дизентерином (производства Ленинградского НИИ вакцин и сывороток) и без стимуляции — 6-дневные культуры клеток крови. Стимуляция ФГА была использована для установления общей неспецифической способности лимфоцитов к трансформации.

Оптимальная стимулирующая доза дизентерина была определена путем титрования. Она составила в разведении 1:10 0,25 мл на 3 мл культуральной среды. ФГА брали в дозе 30 мкг на 3 мл среды.

Всего поставлено в динамике заболевания 292 культуры клеток крови 47 взрослых и 23 детей, больных острой формой дизентерии, и 83 культуры 21 здорового донора (контроль). Одновременно больным делали внутрикожную пробу на дизентерин по общепринятой методике.

У всех обследованных диагноз был подтвержден высевом дизентерийной палочки Зонне или Флекснера (соответственно у 42 и у 28 чел.). Все они в комплексе лечения получали антибиотики и другие химиопрепараты. Течение болезни было легким или среднетяжелым с исходом в выздоровление.

Было установлено, что дизентерин в отличие от ФГА не оказывает стимулирующего эффекта на клетки крови здоровых людей. Данные БТЛ у доноров позволили оценить бластоидную реакцию как положительную, если количество бластных клеток в препарате было ≥ 5 на 100 лимфоцитов.

Результаты БТЛ у взрослых больных дизентерией в сопоставлении с контролем позволяют высказаться в пользу специфичности этой реакции на дизентерин (см. табл.).

**Бласттрансформация лимфоцитов у взрослых больных дизентерией
и здоровых доноров ($M \pm m$)**

Обследованные		Группы	Культуры, содержащие:				Культуры без антигенов
			дизентерин 0,25 мл/3 мл	Р	ФГА 30 мкг/3 мл	Р	
Доноры		1	2,15 $\pm$ 0,42	< 0,001	44,5 $\pm$ 3,04	< 0,001	1,33 $\pm$ 0,23
	1—7-й дни болезни	2	5,77 $\pm$ 0,98	< 0,01	44,93 $\pm$ 4,69	< 0,001	2,86 $\pm$ 0,52
	15—21-й дни болезни	3	20,1 $\pm$ 3,29	< 0,05	51,19 $\pm$ 4,67	< 0,001	3,56 $\pm$ 0,75
Показатели достоверности			1 и 2 — $P < 0,01$; 2 и 3 — $P < 0,001$; 1 и 3 — $P < 0,001$.		$P > 0,05$		1 и 2 — $P < 0,05$; 1 и 3 — $P < 0,01$.

Как видно из данных таблицы, среднее количество бластных клеток в специфически стимулированных клеточных культурах на 1—7-й день болезни было в 2 раза, а на 15—21-й день — в 5,5 раза выше, чем в нестимулированных культурах, и соот-