

леродового периода уменьшилась более чем в 2 раза и практически была равнозначной в обеих группах. Уровень плазминогена и α_1 -антитрипси-на снизился как в основной группе, так и в контрольной ($P < 0,001$). На 7 и 14-е сутки содержание плазминогена было выше у родильниц, родоразрешенных через естественные родовые пути, а на 21-е сутки — у родильниц после абдоминального родоразрешения ($P < 0,05$). Концентрация α_1 -антитрипсина на 7-е сутки у родильниц после абдоминального родоразрешения была выше, а на 14 и 21-е сутки — ниже соответствующих показателей у родильниц контрольной группы. Однако различия были статистически достоверными лишь на 14-е сутки послеродового периода. Концентрация α_2 -антиплазмина в основной группе в динамике послеродового периода снизилась ($P > 0,05$), особенно в контрольной группе к 21-м суткам ($P < 0,01$). Если на 7 и 14-е сутки она была выше у родильниц контрольной группы, то к 21-м суткам — у родильниц основной группы ($P > 0,05$).

Таким образом, независимо от метода родоразрешения содержание плазминогена, α_1 -антитрипсина, α_2 -гликопротеина в сыворотке крови у родильниц с 7 по 21-е сутки послеродового периода статистически достоверно уменьшалось в результате снижения синтеза данных белков. Это отражает однонаправленность биохимических процессов соответственно изменившимся условиям жизнедеятельности (обратные изменения после беременности). Тем не менее концентрация α_2 -макроглобулина за весь период наблюдения существенно не изменилась, что позволяет думать о некоторой стабилизации синтеза данного белка с 7-х суток послеродового периода.

Обращает на себя внимание отсутствие снижения концентрации α_2 -антиплазмина в сыворотке крови родильниц, родоразрешенных путем кесарева сечения, по сравнению с контрольной группой. Если учесть тот факт, что концентрация плазминогена в сыворотке крови у родильниц статистически достоверно снижается к 21-м суткам послеродового периода, то потенциальные возможности блокады фибринолиза выше у родильниц основной группы. Тем самым можно утверждать, что для родильниц после кесарева сечения характерно состояние относительной гиперкоагуляции на протяжении первых 3 недель после родоразрешения.

УДК 616.982.2 — 053.1 — 022.36

Н.М. Хакимов, Н.Ш. Шамсутдинов (Казань). Случай внутриутробного заражения иерсиниозом

Иерсиниозы (кишечный иерсиниоз и псевдотуберкулез) — актуальные инфекционные заболевания, получившие в последние годы широкое распространение за рубежом и в нашей стране. До 60-х годов XX столетия эти инфекции считались весьма редкими и протекали с высокой летальностью. Установлено, что большинство случаев заражения человека возбудителями иерсиниозов сопровождается развитием легких форм заболевания, а на долю генерализованных и тяжелых форм приходится 1—2%.

Роженица Ш., 33 лет, поступила в родильное отделение 30.01.1995 г. на сроке беременности 37—38 нед с жалобами на повышенную температуру, слабость, боли в горле и суставах. Была больна с 13.01.1995 г., когда впервые поднялась температура до 38°C. Позже присоединились высыпания на коже ног, рук и живота, боли в суставах. Температура до 37—39°C держалась около 2 недель, повторно поднялась 30 января.

С учетом клинических данных, высокого титра антител к *Yersinia enterocolitica* серовара 03 (1/1600) и к *Yersinia pseudotuberculosis* серовара 3 (1/800), высева из крови культуры *Y. enterocolitica* серовара 03, биовара 4 был поставлен диагноз “иерсиниоз, генерализованная тяжелая форма”. Выделенный штамм был положительным в тестах аутоагглютинации и зависимости роста от концентрации Ca^{2+} при 37°C и, следовательно, содержал плазмиду вирулентности иерсиний рYV. Исследование другого клинического материала, взятого у больной, на иерсинии дало отрицательный результат.

В связи с отсутствием положительной динамики развития заболевания 09.02.1995 г. было проведено кесарево сечение по Дерфлеру с последующей типичной экстирпацией матки с трубами и дренированием влагалища по Брауде. Был извлечен живой ребенок мужского пола с оценкой по шкале Апгар от 7 до 8 баллов. Состояние новорожденного при первичном осмотре было средней тяжести. Наблюдались мышечный гипертонус, тремор конечностей, гиперемия кожи, акроцианоз и цианоз носогубного треугольника, шелушение кистей и стоп. Паренхиматозные органы увеличены не были. В крови, взятой из пуповины, антитела к *Y. enterocolitica* серовара 03 отсутствовали в разведении 1/100, к *Y. pseudotuberculosis* серовара 3 были обнаружены в титре 1/1600.

С 1-го же дня ребенку был назначен левомицетин сульфат по 30 мг 2 раза в сутки. Несмотря на это, 10.02.1995 г. температура повысилась до 38°C. К 12.02.1995 г. состояние мальчика резко ухудшилось. Появился жидкий стул, температура оставалась высокой. 02.03.1995 г. ребенок был переведен на парентеральное питание. 04.03.1995 г. были отмечены увеличение размеров печени (на 3,5—4 см из-под края реберной дуги) и резкое повышение уровня прямого билирубина в крови. Живот был вздут, ребенок дышал с участием вспомогательной мускулатуры, имели место выраженные одышка, пена изо рта. Со стулом выделялись сгустки крови, из желудка — застойное содержимое с желчью грязно-серого цвета.

На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости обнаружены скопление газа под диафрагмой, множественные уровни жидкости. Ввиду развившегося перитонита, перфорации кишечника произведена экстренная операция.

На операции при ревизии органов брюшной полости выявлена следующая картина: резкая гиперемия и отечность всего тонкого и толстого кишечника, резкое утолщение и отечность стенок тонкого кишечника багрово-синюшного цвета, с наложениями фибрина, плотные увеличенные

лимфоузлы. При сплошной ревизии и разделении спаек обнаружены три перфоративных отверстия кишечника с противобрыжеечного края диаметром $0,2 \times 0,3$ см. Была произведена резекция 35 см тонкого кишечника, наложена терминальная илеостома.

14.03.1995 г. проведена повторная операция, ушито перфоративное отверстие диаметром 1,5 см. Состояние ребенка не улучшилось, и 16.03.1995 г. он умер. Был поставлен диагноз: разлитой перитонит; язвенно-некротический энтероколит, осложненный перфорациями тонкого кишечника; илеостома терминальная; пневмония; гепатит токсический, перинатальное поражение ЦНС; недоношенность.

Сопутствующий диагноз: двусторонняя аспирационно-ателектатическая пневмония; острая кишечная инфекция (иерсиниоз?); анемия смешанной этиологии 2 ст.; перинатальное поражение ЦНС; легочно-сердечная недостаточность; гепато-ренальный синдром.

Патологоанатомический диагноз: язвенно-некротический энтероколит с преимущественным поражением подвздошной кишки; перфорация тонкого кишечника (по клиническим данным); разлитой перитонит; синдром ДВС крови; обширные кровоизлияния в легкие с массивным содержанием фибрина в альвеолах, в селезенку, почки, миокард и эндокард; отек головного мозга, гипоплазия тимуса; гипотрофия.

Материалом для патогистологического изучения служили операционный и аутопсийный материал, внутренние органы ребенка, рожденного больной иерсиниозом и умершего в возрасте одного месяца 10 дней. Операционный и аутопсийный материал был исследован с применением окраски гематоксилин-эозином, гистохимического метода по пикро Маллори.

Результаты изучения операционного и аутопсийного материала: слизистая резецированного отдела тонкого кишечника набухшая, гиперемизованная, с признаками венозного застоя. На серозной оболочке отчетливо выражены наложения фибринозного экссудата. В противобрыжеечном крае стенки кишечника выявлены три овальной формы перфоративные отверстия с неровными краями. При гистологическом исследовании на фоне значительного отека подслизистой оболочки и мышечного слоя обнаружены множественные очаги скопления небольшого количества лейкоцитов. В просвете отдельных сосудов имеют место обтурирующие тромбы, состоящие из "молодого" и "зрелого" фибрина.

При гистологическом исследовании аутопсийного материала на слизистой кишечника определялись множественные острые язвы с неровными краями без признаков регенерации, а также множественные лейкоцитарные инфильтраты в мышечном слое тонкого кишечника на фоне очагов некроза. Данные патогистологические изменения развивались при нарастающем синдроме ДВС. По ходу порталных трактов печени отмечалась слабо выраженная макрофагально-лейкоцитарная реакция. Описанные нарушения патогномичны для иерсиниозной инфекции.

Таким образом, впервые в лечебно-диагностической практике в РТ в 1995 г. у ребенка, родившегося путем кесарева сечения, был диагностирован врожденный иерсиниоз. Ребенок был заражен трансплацентарно матерью, страдавшей иерсиниозом в течение одного месяца на сроке беременности 36—38 недель.

УДК 616.931:614.1.313.13(470.41)

Л.И. Федоренко, Т.В. Макарова, Т.А. Савицкая, Р.М. Булаева, В.Ф. Грошев (Казань). Заболеваемость дифтерией в Республике Татарстан

С 1950 по 1959 г. в Республике Татарстан ежегодно болели дифтерией от 1300 до 2000 человек, ежегодное число умерших колебалось от 50 до 120 детей. Массовая иммунизация детей, начавшаяся с 1955—1957 г., способствовала снижению заболеваемости к 1960 г. (16,4 на 100 тыс. населения).

60-е — 90-е годы характеризовались последовательным снижением заболеваемости и смертности от дифтерии (в РТ в 1990—1991 гг. — 0,11). Однако в 1992 г. эпидемиологическая ситуация резко ухудшилась и заболеваемость возросла по сравнению с таковой в 1991 г. в 2,4 раза (в РТ в 1992 г. — 2,7). За этот период в 1,8 раза увеличилось и бактерионосительство токсигенных штаммов коринебактерий дифтерии.

Рост заболеваемости с 1992 г. достиг пика в 1995 г., когда дифтерией переболели 317 человек (8,4 на 100 тыс. населения), в том числе 76 детей до 14 лет (8,8 на 100 тыс. детского населения). В 1996 г. по сравнению с 1995 г. заболеваемость дифтерией снизилась в 2,8 раза.

Токсигенное бактерионосительство в 1995 г. было выявлено у 128 человек (3,4 на 100 тыс. населения), в том числе у 57 детей до 14 лет (6,6 на 100 тыс. детского населения). В 1996 г. бактерионосительство токсигенных штаммов среди населения снизилось в 3 раза. Основное число носителей (1,47 на 100 тыс. населения) регистрировалось среди городских жителей.

В 1992—1996 гг. в РТ дифтерией переболели 686 человек, из них в Казани — 485 (70,7%), в Альметьевске и Набережных Челнах — по 37 (5,4%), Нижнекамске — 32 (4,6%), Высокогорском районе — 16 (2,3%), в том числе в 1994 г. в с. Клыки 15 человек, Чистопольском районе — 14 (2%) от общей заболеваемости. В других районах регистрировались единичные случаи заболевания. В 1997 г. был зарегистрирован всего лишь 21 случай заболевания дифтерией (0,55 на 100 тыс. населения).

Эпидемиология дифтерии последних двух десятилетий претерпела изменения: стали болеть взрослые (83,5%).

Негативные высказывания в прессе об иммунизации детей привели к тому, что в РТ иммунная прослойка к дифтерии среди детей стала уменьшаться: в 1992 г. — 60%, в 1995 г. — 24%, в 1996 г. — 40%. Источники инфекции при регистрации единичных случаев дифтерии, как правило, не устанавливаются, что связано с несвоевременным выявлением больных и, следовательно,