

В I гр. вошли больные неосложненным хроническим тонзиллитом, в II (31) — хроническим тонзиллитом, осложненным ревматизмом, и в III (7) — хроническим тонзиллитом, осложненным перитонзиллярными абсцессами.

Неполные антитела были обнаружены у 46 человек (17,6% к числу всех обследованных), полные — у 40 (21,1%).

Выявленные нами тканевые антитела нестойки, так как исчезают из крови в первые дни после тонзиллэктомии, неполные — через 4—6 дней, полные — через 6—11 дней. Это позволяет предположить, что они имеют иную природу, отличную от стрептококковых антител, длительно сохраняющихся после операции.

Очевидно, у некоторой части больных хроническим тонзиллитом эти антитела имеют определенное патогенетическое значение в развитии заболевания. Их появление зависит, по-видимому, от степени выраженности деструктивных изменений миндаликовой ткани, о чем свидетельствует наличие антител у трех из семи больных с перитонзиллярными абсцессами. Кроме того, у всех больных, у которых были обнаружены антитела, имелись выраженные местные изменения со стороны зева: спайки дужек с миндалинами, разрыхленность ткани, патологическое содержимое в лакунах.

Обнаруженные антитела являются специфическими, что подтверждается их исчезновением из сыворотки крови после удаления хронически воспаленной ткани миндалин.

Следует также отметить, что имеется определенная связь между содержанием антител в крови и функцией коры надпочечников. Как показали наши исследования, у части больных, у которых были выявлены тканевые антитела, наблюдалось снижение функции коры надпочечников. В послеоперационном периоде параллельно с исчезновением антител из сыворотки крови, как правило, восстанавливалась и нормальная функциональная активность коры надпочечников.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карпов Н. А. О механизме тонзиллогенных процессов. Ленинград, 1945.
2. Корсаков И. В. Сб. тр. сессии Республиканского науч.-мед. общ., посвящ. 25-летию Туркменской ССР. Ашхабад, 1950.
3. Лозанов Н. Н. В кн.: Болезни уха, носа и горла под ред. В. Ф. Ундрица. Медгиз, 1960.
4. Преображенский Б. С. В кн.: Ревматизм. Тр. науч. сесс. по пробл. ревматизма под ред. Б. Г. Егорова. Москва, 1959.
5. Ундриц В. Ф. Журн. ушных, нос. и горл. бол., 1960, 4.

Поступила 24 мая 1961 г.

КЛИНИКА СЕРОЗНЫХ МЕНИНГИТОВ ПРИ ЭПИДЕМИЧЕСКОМ ПАРОТИТЕ

В. И. Покровский и Л. Т. Либияйнен

Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. К. В. Бунин)
I МОЛМИ им. И. М. Сеченова

Эпидемический паротит ежегодно вызывает массовые заболевания, в отдельных случаях протекающие очень тяжело и даже приводящие к летальному исходу (С. Э. Ганзбург).

У 10—15% больных эпидемическим паротитом наблюдается серозный менингит (С. Э. Ганзбург, Д. С. Футер, И. В. Вовнянко и др.), протекающий обычно тяжело, и при отсутствии одновременного или предшествующего поражения слюнных желез возникают большие трудности для установления этиологического диагноза.

Как показывают наши наблюдения, широкие врачебные массы, несмотря на то, что поражение нервной системы при эпидемическом паротите является одним из наиболее постоянных его симптомов (С. Э. Ганзбург), недостаточно знакомы с ними.

Из 137 больных серозным менингитом, вызванным вирусом паротита, находившихся на лечении в нашем отделении, лишь 5 были направлены в стационар с правильным диагнозом. Как правило, больные направлялись в стационар с диагнозом эпидемического цереброспинального менингита (111 человек), гриппа, полиомиелита, брюшного тифа и т. д.

По возрасту наши больные распределялись следующим образом: до 1 года — 1; до 7 лет — 64; до 10 лет — 39; до 18 лет — 9; до 53 лет — 24.

У 18 менингит развился на фоне поражения слюнных желез, у 5 — одновременно с поражением околоушных желез; у 46 заболевание эпидемическим паротитом дебютировало поражением мозговых оболочек; у 8 из них поражение железистого аппарата присоединилось позднее, а у 38 заболевание протекало без поражения слюнных желез. В таких случаях особое значение приобретает тщательный эпиданамнез, которому обычно не уделяется достаточного внимания.

Орхит отмечен у 6 взрослых больных.

Очень частым симптомом при серозном менингите паротитной этиологии являются боли в животе, особенно в эпигастральной области, но нередко и разлитые. У отдельных больных отмечаются диспепсические явления, возникновение которых, так же как и болей в животе, связано со специфическим (вирусным) поражением поджелудочной железы. По данным Н. С. Полянского, у 19,3% больных эпидемическим паротитом установлено повышение уровня диастазы мочи; о поражении поджелудочной железы при эпидемическом паротите сообщают С. Э. Ганзбург, Г. С. Киркевич, Р. Б. Шейдина, Н. С. Клячко, Ю. И. Арцыполовский. Мы также неоднократно отмечали повышение уровня диастазы крови, исследование которой мы проводили лишь у больных с болями в животе; увеличение диастазы мочи, по нашим данным, отмечается реже.

В отдельных случаях отмечалась брадикардия. У 2 больных отмечено нарушение атриовентрикулярной проводимости с удлинением интервала Р—Q в пределах 0,20—0,23"; в одном случае имелось удлинение желудочкового комплекса Q—T. Мы не проводили специального исследования сердечно-сосудистой системы, ЭКГ-исследования делались лишь по клиническим показаниям. Возможно, что нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы при эпидемическом паротите встречаются более часто, но им не уделяется достаточного внимания.

Со стороны крови обычно отмечаются лейкопения или нормоцитоз (С. Д. Носов, Е. Р. Левин, С. Э. Ганзбург и др.), наблюдавшиеся и у большинства наших больных.

Менингит, как правило, развивается остро, с быстрым повышением температуры до 39° и выше. Возникают резкая головная боль, рвота, которая у отдельных больных носит неукротимый характер и является постоянным симптомом паротитного менингита. С первого дня болезни выявляются ригидность затылочных мышц, отмеченная нами у 131 больного из 137, и симптом Кернига, встречающийся несколько реже. У 23,3% больных отмечен симптом Брудзинского. Постоянно отмечаются светобоязнь и гиперестезия кожных покровов. У 32 больных отмечены поражения черепномозговых нервов (преимущественно VII и реже VI и III пар), исчезнувшие к концу болезни. Нередко наблюдаются временная неравномерность сухожильных рефлексов, появление пирамидных симптомов (Бабинского, Оппенгейма, Россолимо); иногда в начальном периоде болезни — потеря сознания (у 7), судороги (у 3), а на высоте болезни — кратковременные нарушения психики и последующее ослабление памяти на текущие события. В период выздоровления у отдельных больных бывают также нарушения сенсорного синтеза, отмеченные как нами, так и М. О. Лапидес. Постоянно отмечаются общая вялость и сонливость. В двух случаях с очень тяжелым течением болезни заболевание протекало с эпилептиформными припадками.

При спинномозговой пункции устанавливается значительное повышение внутричерепного давления. Поэтому люмбальная пункция с последующим выпуском значительного количества ликвора, как правило, у больных серозными менингитами паротитной этиологии приносит облегчение и уменьшение резких головных болей.

Изменения в спинномозговой жидкости наступают несколько позднее клинических проявлений менингита. Спинномозговая жидкость при паротитном менингите обычно опалесцирующая, реже — слегка мутная или прозрачная. Содержание белка в первые дни болезни у большинства больных нормально или умеренно повышено и только в отдельных случаях с тяжелым течением достигает 1—3,3%.

Постоянно наблюдается плеоцитоз, составляющий в среднем 100—500 клеток. Однако у большого процента больных цитоз может достигать 900—1500 клеток.

Таким образом, в начальном периоде болезни преобладает клеточно-белковая диссоциация, которую отмечают и другие авторы (Г. С. Киркевич, Ю. И. Арцыполовский, С. Э. Ганзбург и др.).

Увеличение числа клеток в спинномозговой жидкости происходит за счет лимфоцитов. С. Э. Ганзбург у 26% больных в первые 4—6 дней болезни наблюдал нейтрофильный плеоцитоз, который мы не наблюдали ни разу, хотя у отдельных больных процент нейтрофильных лейкоцитов был высоким (20—32%).

Реакция Панди, как правило, уже в начальном периоде болезни положительная. В отдельных случаях имелось снижение сахара в ликворе, доходившее у отдельных больных до 26—38 мг%, что необходимо учитывать при дифференциальном диагнозе с туберкулезным менингитом, так как снижение сахара спинномозговой жидкости считается патогномоничным для туберкулезного менингита (Д. С. Футер и Е. В. Прохорович, И. Э. Сорокин, Н. К. Боголепов и др.). Наряду с этим, при паротитном менингите при высоком белке в ликворе может выпадать фибриновая пленка, отмеченная нами у 2 из 137 больных.

Высокий цитоз, увеличение белка, выпадение пленки и снижение сахара при энцефалитическом синдроме затрудняют дифференциальную диагностику менингитов паротитной и туберкулезной этиологии.

В этих случаях опорными моментами в пользу туберкулезного менингита являются туберкулезные очаги в легких и, в основном, характер клинического течения болезни. При туберкулезном менингите, имеющем чаще постепенное начало заболевания, характерны длительная температурная реакция и стойкие изменения спин-

номозговой жидкости с тенденцией к нарастанию количества белка в ликворе в течение первых 2—4 недель заболевания.

В сомнительных случаях мы так же, как и О. И. Розе и Б. Я. Резник, считаем необходимым проводить интенсивную противотуберкулезную терапию.

Если антибиотическая терапия эпидемического паротита без поражения мозговых оболочек почти всеми авторами признается бесцельной, то при серозных менингитах паротитной этиологии многие считают целесообразным применять антибиотики и рекомендуют, в частности, пенициллин (Е. К. Сепп и др., Н. К. Боголепов, Б. М. Бромберг и др.).

Из 137 больных серозным менингитом паротитной этиологии, вошедших в настоящую разработку, 46 получали пенициллин в инъекциях (100 000—900 000 ед. в сутки) в течение 7—12 дней; кроме того, 43, помимо пенициллина, вводимого внутримышечно, получали сульфаниламидные препараты (норсульфазол, сульфотиазол, сульфодимезин). 15 человек лечились биомизином и 33 — симптоматически. Всем больным с первых дней поступления в стационар проводилась дегидратационная терапия (инъекция сернокислой магнезии, глюкозы, магниевые клизмы), а также в день поступления — люмбальная пункция, приносящая, как правило, заметное облегчение.

При одной симптоматической терапии выздоровление наступает даже несколько раньше, чем при одновременном применении антибиотиков. Это, возможно, связано с токсическим действием антибиотиков на мозговые оболочки, вызывающим пролонгирование менингеального синдрома, что отмечается некоторыми авторами и при лечении бактериальных менингитов (Ю. Н. Сахаров и др. и наблюдения нашего отделения). К сожалению, мы не можем привести сроков нормализации ликвора по группам, так как в последнее время, как правило, ограничиваемся однократной люмбальной пункцией в день поступления, а больных выпускаем без контрольной пункции при хорошем самочувствии на 20—22 дни болезни. По литературным данным и нашим наблюдениям прошлых лет, изменения спинномозговой жидкости держатся дольше клинических симптомов менингита и исчезают через 3—4 недели от начала заболевания, а иногда удерживаются 2—3 месяца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арцыполовский Ю. И. Журн. нерв. и псих. им. Корсакова, 1959, 3.
2. Боголепов Н. К. Неотложная невропатология, М., 1957.
3. Бромберг Б. Н. Здравсохранение (Кишинев), 1959, 3.
4. Вовнянко И. В. Здравсохранение Казахстана, 1952, 4.
5. Ганзбург С. Э. Клин. мед., 1950, 10; Педиатрия, 1959, 10.
6. Киркевич Г. С. Вопр. охраны матер. и детства, 1958, 2.
7. Лapidес М. О. Вопр. детской психоневрологии, М., 1958.
8. Левин Е. Р. и Ганзбург С. Э. Педиатрия, 1953, 1.
9. Полянский Н. С. Воен. мед. журн., 1954, 3; Здравсохранение Белоруссии, 1958, 7.
10. Розе О. И. и Резник Б. Я. Сов. мед., 1960, 2.
11. Сахаров Ю. Н. Клин. мед., 1955, 2.
12. Сорокин И. Э. Туберкулезный менингит, М., 1959.
13. Шейдина Р. Б. и Клячко Н. С. Вопр. охраны матер. и детства, 1956, 1.
14. Футер Д. С. Заболевания нервной системы у детей, М., 1958.
15. Футер Д. С. и Прохорович Е. В. Туберкулезный менингит и его лечение стрептомицином. М., 1960.

Поступила 29 июля 1960 г.

ВЫЖИВАЕМОСТЬ СИНТОМИЦИНОРЕЗИСТЕНТНЫХ ДИЗЕНТЕРИЙНЫХ БАКТЕРИЙ В ФЕКАЛЬНЫХ МАССАХ¹

Э. Г. Набиев

Кафедра микробиологии (зав. — проф. С. М. Вяселева) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

За последние годы в литературе накапливаются сообщения о частом выделении у больных дизентерией антибиотикоустойчивых форм возбудителей. Процент синтомициноустойчивых штаммов, выделяемых от больных, составляет по данным ряда авторов (2, 22, 12, 17) от 15,3 до 90. Т. Б. Горгиев, Л. М. Андреевко и др. (7) находили в очагах дизентерии синтомициноустойчивые штаммы дизентерийных бактерий на белье, водопроводных кранах и пр. Ряд исследователей (22, 14) обнаружил синтомицинорезистентные штаммы среди дизентерийных культур, выделенных от больных, еще не леченных этим препаратом, и даже от новорожденных.

¹ Доложено на заседании Казанского отделения общества микробиологов, эпидемиологов и инфекционистов 14/VI-62 г.