

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.

С эпидемиологической точки зрения важны появившиеся в литературе указания на связь между лекарственной устойчивостью дизентерийных бактерий и их выживаемостью во внешней среде. Была обнаружена большая резистентность сульфамидоустойчивых дизентерийных бактерий к нагреванию, свету, высушиванию, микробному антагонизму и прочим воздействиям (18, 3, 13, 19, 10). Следовательно, такие штаммы могут дольше сохраняться во внешней среде. Эти данные согласуются с эпидемиологическими наблюдениями об увеличивающемся значении воды, продуктов и предметов, окружающих больного, в заражении дизентерией (6, 11, 5, 24, 25).

Значительный интерес представляет вопрос о выживаемости во внешней среде синтомицино- и левомицетиноустойчивых дизентерийных бактерий. Однако этот вопрос изучен недостаточно. Известно сообщение В. С. Череватого (1955) о более длительном выживании дизентерийных микробов, повысивших резистентность к синтомицину в пробирочных условиях. По сравнению с антибиотикочувствительными штаммами, они дольше сохранялись в водопроводной воде, высушенных фекалиях, растворе хлорамин.

В данной работе мы задались целью изучить выживаемость свежевыделенных дизентерийных бактерий, чувствительных и резистентных к синтомицину, в фекальных массах. По литературным данным последних лет, дизентерийные бактерии могут длительно сохраняться в фекалиях больных (1, 9, 4, 15).

При изучении выживаемости дизентерийных бактерий в искусственно инфицированных фекалиях нами поставлены 4 серии опытов с общим количеством 114, в которых изучены сроки жизнеспособности в фекальных массах 76 штаммов дизентерийных бактерий, свежевыделенных в бактериологических лабораториях 1-й и 2-й инфекционных больниц Казани от больных острой и хронической дизентерией. Из них 40 штаммов относились к виду Флекснера (серотип «с») и 36 — к виду Зонне. По морфологическим, культуральным и биохимическим свойствам культуры были типичными. В реакции агглютинации с видовой агглютинирующей сывороткой наблюдались положительные результаты в разведениях выше половины титра. Все штаммы лизировались поливалентным дизентерийным бактериофагом. Чувствительность культур к синтомицину проверялась методом серийного разведения антибиотика. Для работы мы отобрали наиболее чувствительные штаммы, которые росли в бульоне при концентрации синтомицина не выше 0,9 гамма/мл, и наиболее резистентные, выраставшие при концентрации препарата выше 70 гамма/мл. В числе указанных штаммов было равно количество синтомициночувствительных и синтомицинорезистентных. Каких-либо различий в свойствах антибиотикочувствительных и резистентных штаммов нам установить не удалось. Как было сказано, все они были типичными. Эти наблюдения согласуются с данными ряда авторов (2, 16, 8, 20, 24).

Методика. Суточная дизентерийная культура на агаре смывалась стерильным физиологическим раствором и разводилась по оптическому стандарту до 1 млрд. микробных тел в 1 мл. Навески испражнений по 25,0, помещенные в стерильные бюксы, заражались этой взвесью с таким расчетом, чтобы на 1,0 приходилось в первой серии опытов около 20000, во второй — 40000, в третьей — 100000 и в четвертой — 1 млн. бактерий. В 1 и 2 сериях было взято по 8 чувствительных к синтомицину штаммов и 8 резистентных вида Флекснера и по 7 тех и других — вида Зонне, в 3 серии — соответственно по 8 и 6 тех и других, и в 4 — по 7 и 6. Фекалии тщательно перемешивались стерильной стеклянной лопаточкой и сохранялись в темном месте при комнатной температуре (18—22°). Высевы испражнений производились ежедневно на дифференциально-диагностические среды. 0,5 г фекалий эмульгировалось в 5 мл стерильного физиологического раствора, 0,1 мл этой эмульсии наносилась на агар Плоскирева и распределялась при помощи шпателя. Остатком материала на шпатель засеивалась вторая чашка с средой Плоскирева, а затем среда Левина. После суточной инкубации в термостате производилась идентификация выросших лактозодефективных колоний; изучались вид колоний, морфология микробов, их биохимические и серологические свойства, а также чувствительность к поливалентному дизентерийному бактериофагу.

Несмотря на одинаковую методику высевов, результаты бактериологических анализов были непостоянными. При высевах фекалий, содержащих около 20000 бактерий в 1,0, возбудитель выделялся регулярно первые 2 дня посевов, в дальнейшем получались то отрицательные, то положительные результаты. При высевах фекалий с 40000 бактерий в 1,0, как правило, положительные результаты были первые 3 дня, затем отрицательные чередовались с положительными. В опытах с испражнениями, обсемененными около 100000 и 1 млн. микробами, высеваемость бактерий была постоянной в течение первых 4—6 дней, в последующие дни находки возбудителя были менее регулярными. Чем большей была обсемененность фекалий бактериями, тем меньше было отрицательных высевов на протяжении всего срока исследования. На основании этих наблюдений гибель бактерий в наших опытах регистрировалась только при 12-кратном отрицательном анализе.

Средняя выживаемость (в днях) дизентерийных бактерий, чувствительных и резистентных к синтомицину, представлена в таблице 1.

Из таблицы 1 видно, что длительность сохранения возбудителя зависит от степени обсемененности.

Таблица 1

Штаммы		Количество дизентерийных микробов в 1,0 фекалий			
		20 000	40 000	100 000	1 000 000
Флекснер	Чувствительные	8,7	9,6	11,5	13,8
	Резистентные	13,3	13,8	14,8	17,8
Зонне	Чувствительные	14,8	15,2	16,0	18,6
	Резистентные	17,5	18,0	20,6	24,5

Бактерии Зонне обнаруживались в фекалиях более длительно, чем бактерии Флекснера, причем синтомицинорезистентные штаммы обладают большей выживаемостью. Это закономерно наблюдалось с обоими видами возбудителя.

Достоверность результатов подтверждена статистическим методом дисперсионного анализа, предложенным Р. А. Фишером.

По-видимому, имеется сходство между сульфамидорезистентными и синтомицинорезистентными дизентерийными бактериями. И те и другие могут выживать в фекалиях дольше, чем лекарственночувствительные штаммы возбудителя.

На протяжении всего периода исследований ни один из синтомицинорезистентных штаммов дизентерийных бактерий не показал каких-либо существенных изменений свойств. Четыре штамма бактерий Флекснера, чувствительные к антибиотикам, к 16—20 дню пребывания в фекалиях перестали ферментировать маннит, шесть других потеряли агглютинабельность. Три штамма бактерий Зонне, чувствительные к синтомицину, примерно в такие же сроки перестали агглютинироваться специфической сывороткой.

Результаты исследований с 76 штаммами дизентерийных бактерий позволяют сделать следующие выводы:

1. Высеваемость дизентерийных бактерий из фекалий зависит от степени инфицирования. Чем выше концентрация возбудителей, тем дольше сроки выделения.

2. Бактерии Зонне значительно дольше сохраняются в испражнениях, чем бактерии Флекснера.

3. Синтомициноустойчивые штаммы дизентерийных бактерий, выделенные от больных, длительное время выживают в искусственно инфицированных фекалиях, нежели антибиотикочувствительные.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеева Т. А. и Идина М. С. Тр. ин-та эпидем., микробиол. и гиг. им. Луи Пастера. М., 1953. — 2. Беликов Г. П., Кудрявцева Т. Т., Антонова А. А., Гугняев И. Э. и Казарина Э. Н. ЖМЭИ, 1956, 2. — 3. Бычковская О. В. ЖМЭИ, 1952, 4; ЖМЭИ, 1955, 4. — 4. Гандельсман Б. И., Елистратова З. А. и Кавеноки Ф. Я. Тр. Центр. научно-исслед. дезинфекц. ин-та, М., 1951, вып. 7. — 5. Гедзе Г. И. Молоко как возможный путь распространения дизентерии. Канд. дисс., Л., 1955. — 6. Гнесина Э. Д. ЖМЭИ, 1953, 7. — 7. Горгиев Т. Б., Андреев Л. Н. и др. В кн.: Дизентерия, Киев, 1959. — 8. Затуловский Б. Г. Тез. докл. на расширен. Пленуме правления Всеросс. научн. мед. об-ва эпидемиол., микробиол. и инфекционистов, посвящ. проблеме устойчивости патогенной флоры к химиотерапевтическим воздействиям. Л., 1959. — 9. Ильенко В. И. Кн.: Вопросы кишечных инфекций, под ред. Н. И. Рагоза, 1949. — 10. Иоффе Е. И., Кондратьева Г. В. и Овчинникова М. П. ЖМЭИ, 1955, 3. — 11. Кадэн М. М. ЖМЭИ, 1953, 7. — 12. Куликова Е. Н. Характеристика дизентерийных культур, выделенных в Казани в 1953—1955 гг., и их чувствительность к некоторым химиотерапевтическим препаратам. Канд. дисс., Казань, 1958. — 13. Медвинская К. Г. ЖМЭИ, 1953, 7. — 14. Микаэлян В. Г., Мелькуян Л. О. и Франгулян Л. А. ЖМЭИ, 1957, 8. — 15. Мирзоев Г. Г. ЖМЭИ, 1959, 7. — 16. Набоков Ю. С. ЖМЭИ, 1957, 1. — 17. Олейникова Е. А. и Вейцман Р. Е. Тез. докл. на расширенном Пленуме правления Всеросс. научн. об-ва эпидемиол., микробиол. и инфекционистов, посвящ. проблеме устойчивости патогенной флоры к химиотерапевтическим воздействиям. Л., 1959. — 18. Перетц Л. Г. ЖМЭИ, 1951, 4. — 19. Семенова М. А. ЖМЭИ, 1954, 6. — 20. Ульянищева Л. Н.

Тез. докл. на расширенном Пленуме правления Всеросс. научн. мед. об-ва эпидемиол., микробиол. и инфекционистов, посвящ. проблеме устойчивости патогенной флоры к химиотерапевтическим воздействиям. Л., 1959. — 21. Череватый В. С. Там же. — 22. Ширяева В. Н., Пономарева В. М. и Русакевич Л. Д. ЖМЭИ, 1955, 3. — 23. Эрлих С. А. Тез. докл. на расширенном Пленуме правления Всеросс. научн. мед. об-ва эпидемиол., микробиол. и инфекционистов, посвящ. проблеме устойчивости патогенной флоры к химиотерапевтическим воздействиям. Л., 1959. — 24. Deparis M. Rev. pratic., 1951, 7. — 25. Tucker C. B., Fulkerson G. S. a. Neudecker R. M. Publ. Heal. Rep., 1954, 69.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

СЛУЧАИ СИНДРОМА КАРОТИДНОГО СИНУСА

М. М. Пискунова

Первая кафедра терапии (зав. — проф. Л. М. Рахлин)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Роль рецепторов каротидного синуса в качестве важнейшего механизма регуляции АД у человека установлена уже давно. За последние 20—25 лет все большее внимание привлекает к себе так называемый «синдром каротидного синуса», который выражается рядом клинических проявлений, связанных с его повышенной возбудимостью.

Причины возникновения синдрома достаточно точно еще не установлены. Некоторые авторы (Вейс, Бекер, Рей) наиболее частой причиной синдрома считают опухоль вблизи синуса, а также воспалительные изменения в регионарных лимфатических узлах. Другие отмечают определенную роль воспалительных, токсических и механических повреждений афферентных нервных путей. Есть указания на повышение возбудимости синуса при переломах основания черепа, опухоли головного мозга, целом ряде инфекционных заболеваний (иногда сифилисе центральной нервной системы). Эванс, Феррис, Вейс связывают повышение чувствительности каротидного синуса с эмоциональным возбуждением и невротическими реакциями.

В последние годы большинство авторов склонно считать основной причиной синдрома каротидного синуса атеросклеротические изменения стенок артерий и синуса, нередко сочетающиеся с гипертонической и коронарной болезнями (Кунерт, Синклер). В пользу этого предположения свидетельствует более частое возникновение синдрома в пожилом возрасте.

Синокаротидный синдром характеризуется основной триадой симптомов: гипотонией, обмороком, брадикардией.

Описаны 3 типа проявления синдрома:

- 1) кардио-ингибиторный — с нарушением атриовентрикулярной проводимости, замедлением сердечного ритма или асистолией;
- 2) церебральный — с обмороками и судорогами;
- 3) вазомоторный — с расширением сосудов и артериальной гипотонией.

Однако «чистые типы» почти не встречаются.

Приводим наше наблюдение.

К., 57 лет, поступил 17/IV-61 г. с жалобами на периодические обмороки, головокружения, головные боли, связанные с изменением положения тела, общую слабость, повышенную раздражительность, плаксивость, плохой сон. Систематически ощущает перебои, сердцебиение.

В 1940 г. в период значительного нервного напряжения (при штурме Выборга) впервые возник обморок при физическом усилии (ходьбе на лыжах). С тех пор периодически беспокоили головокружения. В течение последних 7 лет не может носить тугие воротнички и галстуки. В 1955 г. стал замечать головокружения, резкую слабость при быстрых поворотах головы, а также при наклоне ее вперед. В 1959 г. на работе в момент сильного эмоционального возбуждения больной почувствовал дрожь в теле, побледнел, на лице выступил холодный пот, появились колющая боль в сердце, одышка, резкая слабость. Была потеря сознания около 30 минут без судорог и непроизвольного мочеиспускания. Подобные приступы повторялись дважды: в июне 1960 г. и в марте 1961 г. Легкие приступы без потери сознания возникали ночью, а затем и днем.

В 1960 г. впервые было измерено АД и зарегистрирована гипертензия (систолическое выше 200 мм), которая держалась и при последующих врачебных осмотрах.

Среди перенесенных заболеваний — гиповитаминоз «С» в 1939 г. Не курит. Алкоголь употребляет редко.