

Из 64 больных основной группы подкожная проба оказалась положительной у 52 (81,2%). Общая реакция наблюдалась у всех больных, очаговая — у 31 (59,6%). Во всех случаях с положительной пробой диагноз активного туберкулеза подтвердился. Общие реакции проявлялись повышением температуры тела (на 0,3—2,6°), появлением или усилением озноба, недомогания и чувства разбитости. Эти симптомы в различном сочетании и в разной степени выраженности были у всех больных. Лишь единичные больные жаловались на головную боль. У 3 пациентов возникли чрезмерные реакции; при их развитии рекомендовали преднизолон по 15—20 мг в течение 2—3 дней. Ни одному из обследованных нами больных преднизолон не назначался.

Из симптомов очаговой реакции были отмечены чаще всего влажные хрипы, шум трения плевры, кашель. Боли в груди были относительно редкими, причем у 7 больных из 18 они не усиливались, а, наоборот, становились менее интенсивными, особенно на фоне повышения температуры. У одного больного очаговая реакция сопровождалась умеренным кровохарканием.

У 15 (28,8%) больных после положительной пробы впервые в мокроте были обнаружены бактериальные формы микобактерий туберкулеза. Бактериовыделение определялось, как правило, у больных с выраженной общей и очаговой реакцией. Целесообразно исследовать мокроту на микобактерии туберкулеза в первые 3—5 дней после пробы.

В гемограмме характерными признаками положительной пробы Коха было увеличение (до $8,1 \cdot 10^9/\text{л}$) или уменьшение (единичные случаи) числа лейкоцитов и лимфоцитов, которые наблюдались у всех больных с положительной пробой, однако их выраженность была различной.

Изменения белковых фракций сыворотки крови имелись у всех больных, положительно реагировавших на пробу. Снижение или увеличение общего белка более чем на 10 г/л также следует считать признаком положительной подкожной пробы.

У 5 из 52 больных с положительной пробой общая и очаговая реакция возникли на 3—5-й день. Эти запоздалые реакции на подкожное введение туберкулина проявились выраженными общими и очаговыми симптомами с бактериовыделением. У больной А., 25 лет, до подкожной пробы в течение 1,5 месяцев при многократном исследовании мокроты (12 анализов) методом люминесцентной микроскопии и посевом микобактерии туберкулеза в мокроте не выявлялись. После подкожной пробы с запоздалой реакцией имело место массивное бактериовыделение.

Томографическое исследование легких до и после пробы Коха представляет меньшее дифференциально-диагностическое значение, чем бактериологическое. Только у 3 (5,8%) больных с положительной пробой наблюдалось увеличение инфильтрации вокруг имевшихся в легких туберкулезных изменений.

У 12 (18,8%) больных основной группы с отрицательной подкожной пробой диагностированы различные нетуберкулезные заболевания (затяжная пневмония, новообразования легких, саркоидоз и др.).

В контрольной группе положительная подкожная проба с подтвержденным туберкулезом оказалась только у 31 (26,5%) больного. Из 86 больных контрольной группы с отрицательной пробой Коха туберкулез подтвердился у 49 (57,0%). Данные убеждают, что проба Коха с 20 ТЕ не имеет существенного дифференциально-диагностического значения. Подкожное введение 20 ТЕ не выявляет скрытой активности туберкулезных очагов.

В последние годы проба Коха считается менее информативной, чем до применения противотуберкулезных препаратов. Это можно объяснить тем, что подкожная проба ставилась с недостаточной дозой туберкулина, а вводимая доза не соответствовала индивидуальной чувствительности к туберкулину у обследованных больных, то есть была для них меньше пороговой дозы.

Таким образом, предлагаемая модификация подкожной туберкулиновой пробы имеет преимущество перед другими, рекомендуемыми в настоящее время, и позволяет получать диагностические сведения как при туберкулезе, так и при нетуберкулезных заболеваниях легких.

УДК 616.9—935.022.7:612.112.31—092—08

М. С. Одишария (Казань). Фибронектин крови при острой дизентерии

В настоящее время исследователи уделяют все большее внимание фибронектину, одному из важных неспецифических факторов защиты организма, модулятору и маркеру функционального состояния РЭС. Роль фибронектина в инфекционной патологии изучена мало, хотя известна его способность связываться с некоторыми микроорганизмами. В доступной нам литературе мы не нашли данных об уровне этого белка крови при острой дизентерии.

Под наблюдением находилось 48 больных (мужчин — 41, женщин — 7) острой дизентерией. Тяжелая форма заболевания была у 5 человек, среднетяжелая — у 43. В возрасте от 20 до 40 лет было 30 больных, от 41 до 60 лет — 18.

Заболевание протекало с колитическим синдромом у 44 больных, по типу гастроэнтероколита — у 4. При поступлении в стационар (первые 3 дня болезни) слизь и кровь обнаружены у 46 больных, тенезмы — у 21, спазмированная сигма — у всех. У 21 человека из испражнений была высеяна шигелла Флекснера, у 6 — Зонне. В копроцитограмме у всех в большом количестве выявлены эритроциты и лейкоциты.

Синдром токсикоза (лихорадка, головная боль, слабость, нарушение сна и т. д.), наблюдавшийся у 41 больного, держался в течение 2—3 дней от момента госпитализации (4—6-й дни болезни) и был более выраженным при тяжелом течении заболевания. У 44 больных отмечалась тахикардия, у 24 — гипотония (у двух АД было ниже 12,0/7,0 кПа).

Фибронектин крови исследовали в динамике болезни у каждого больного не менее 3 раз методом твердофазного иммуноэнзимного микроанализа. При поступлении больных в стационар в разгар болезни содержание фибронектина крови было сниженным при среднетяжелой и тяжелой формах заболевания ($179,4 \pm 28,8$ мкг/мл; у здоровых лиц — $411,0 \pm 19,2$, $P < 0,01$). У больных острой дизентерией по сравнению со здоровыми его уровень оставался достоверно более низким и через 2—3 дня от момента госпитализации, то есть на 4—6-й дни болезни ($285,8 \pm 36,7$ мкг/мл, $P < 0,05$). Далее содержание фибронектина стало постепенно возрастать до $379,7 \pm 36,3$ мкг/мл (6—7-й дни болезни), $366,5 \pm 52,6$ мкг/мл (8—9-й дни болезни) и $425,2 \pm 61,4$ мкг/мл (10—11-й дни болезни). Начиная с 6-го дня болезни этот показатель у больных не отличался от такового у здоровых.

При тяжелом течении заболевания у 5 больных фибронектин крови в разгаре заболевания был сниженным до $139,6 \pm 14,3$ мкг/мл; на этом же этапе заболевания у 43 больных со среднетяжелой формой он составлял $184,0 \pm 30,5$ мкг/мл ($P > 0,05$).

В период реконвалесценции (6—7-й дни болезни) у тяжело больных в крови сохранялся низкий уровень фибронектина ($192,1 \pm 40,9$ мкг/мл), тогда как при среднетяжелой форме он повышался до $386,8 \pm 53,9$ мкг/мл и не отличался от его содержания у здоровых лиц.

Из 48 наблюдаемых больных 23 получали энтеросептол (2 г в день), 25 — фуразолидон по 0,3 г в день в течение 3—4 дней. Мы не обнаружили существенной разницы в содержании фибронектина к концу этиотропного лечения. Так, до начала терапии энтеросептолом уровень данного белка был равен $187,0 \pm 27,4$ мкг/мл, фуразолидоном — $171,7 \pm 30,4$ мкг/мл. К концу лечения химиопрепаратами содержание фибронектина повысилось соответственно до $382,0 \pm 41,3$ и $375,5 \pm 31,4$ мкг/мл. Не выявлена разница в сравниваемых группах и по клиническому течению болезни. Средний койко-день в группе больных, леченных энтеросептолом, составил 8,8, фуразолидоном — 8,4.

Таким образом уровень фибронектина в разгаре заболевания острой дизентерией был сниженным по сравнению с таковым у здоровых лиц, причем более существенно при тяжелом течении. В периоде реконвалесценции наблюдалась постепенная нормализация содержания фибронектина в крови при среднетяжелой форме и стабильно низкие его значения — при тяжелой.

УДК 616.314.18—002.4—085.37:576.8.097.3

Ф. Г. Гасимов, С. А. Хамидулина, Б. А. Молотиллов (Казань). Иммуноterapia бактериальными аллергенами хронического генерализованного пародонтита

В патогенезе хронического генерализованного пародонтита значительная роль отводится микробной аллергии, обусловленной главным образом стрепто- и стафилококками, вегетирующими в пародонтальных карманах. При этом существенное значение имеет также угнетение иммунологических механизмов защиты организма.

Мы попытались оценить эффективность лечения хронического пародонтита с использованием гипосенсибилизации или иммунной стимуляции бактериальными аллергенами с учетом иммунологического статуса больных.

В течение 2 лет наблюдались 119 больных хроническим пародонтитом I—II степени, неотягощенных другой хронической патологией. Среди них было 72 женщины и 47 мужчин в возрасте от 32 до 53 лет.

Состояние пародонта определяли по значению индексов ПИ, ПМА, продолжительности болезни, частоте обострений и рентгенологическим изменениям. О бактериальной сенсибилизации судили по результатам внутрикожных проб с бактериальными аллергенами пиогенного стрептококка, золотистого стафилококка, кишечной палочки. Дополнительно использовали тест ППН по В. А. Фрадкину.

Иммунологический статус оценивали в динамике наблюдения по содержанию в сыворотке крови иммуноглобулинов G, A, M и реакции бласттрансформации с ФГА и по тесту НСТ.

76 больных (1-я группа) лечили комплексно с использованием медикаментозных и физиотерапевтических методов, 43 больным (2-я группа) дополнительно проводили иммуно-терапию. У всех больных 2-й группы вне зависимости от выраженности бактериальной сенсибилизации были выявлены определенные сдвиги показателей системы гуморального и клеточного иммунитета: снижение бласттрансформирующей активности лимфоцитов и фагоцитарного показателя НСТ, уменьшение уровня иммуноглобулинов G и повышение содержания IgA и IgM.

Бактериальная аллергия, судя по результатам внутрикожных проб и теста ППН, обнаружена у 31 из 43 обследованных. Среди этих больных у 15 заболевание пародонта протекало с частыми обострениями. Однако зависимости выраженности кожных аллергических реакций и показателей теста ППН от характера течения заболевания не обнаружено. Для гипосенсибилизации соответствующий аллерген вводили подкожно в возрастающих дозах, начиная с разведения 10^{-6} по 0,1; 0,2; ... 0,5 мл 2 раза в неделю (курс — 25—30 инъекций). Для иммуностимулирующей терапии использовали аллергены без разведения по схеме 0,1; 0,2 ... 0,5 мл с интервалом в три дня (курс — 10—12 инъекций).