

($P > 0,05$). При затяжном активном гепатите повышалась и частота регистрации ЛПЧ-реактивных клонов Т-лимфоцитов, однако менее значительно, чем при тяжелой форме (соответственно 47,4% и 68,4%).

В отличие от тяжелой формы острого гепатита при затяжном активном гепатите существенно понижено относительно количество общих Т-лимфоцитов ($P < 0,01$) и Т-лимфоцитов с хелперной активностью ($P < 0,05$). Важно отметить, что в группе больных с затяжным активным гепатитом, как при тяжелой форме острого гепатита В, была достоверно повышена частота лиц с фенотипом HLA-B8.

При затяжном персистирующем гепатите в отличие от затяжного активного течения заболевания выявлены повышение абсолютного и относительного количества Т-супрессоров ($P < 0,01$) и снижение соотношения числа Тх/Тс до 1,7. В целом показатели клеточной иммунореактивности у больных с затяжным течением заболевания были близки к таковым у больных с легкой и среднетяжелой формами острого гепатита. Как при первом, так и втором вариантах течения существенно снижено относительное количество Т-хелперов ($P < 0,05$). У больных с затяжным персистирующим гепатитом также была выявлена тенденция к повышению частоты лиц с фенотипом HLA-B18. Эти данные важно учитывать при разработке программы дифференцированной иммунокорригирующей терапии.

ВЫВОДЫ

1. При легкой и среднетяжелой формах острого гепатита В обнаружен адекватный иммунный ответ на вирус гепатита В. Формирование данных вариантов болезни не зависит от генетической принадлежности (по системе HLA) заболевших. Иммунореактивность больных с легким и среднетяжелым течением острого гепатита В может рассматриваться как типовая реакция иммунной системы на вирусные антигены.

2. У больных острым гепатитом В тяжелого течения отмечена высокая иммунореактивность с элементами аутоагрессии. Эта форма достоверно чаще регистрируется у лиц с фенотипом HLA-B8.

3. При затяжном течении в отличие от острого циклического выявлено более существенное снижение общего содержания Т-лимфоцитов и Т-хелперов, то есть проявления Т-иммунодефицита выражены в большей степени. Дефицит Т-хелперов может служить одной из причин формирования затяжного течения. Иммунологические сдвиги, регистрируемые при циклическом течении болезни, транзиторны и исчезают в периоде реконвалесценции, в то время как при затяжном гепатите персистируют длительное время.

4. Установлены различия в иммуногенезе разных вариантов затяжного течения. При затяжном активном гепатите отмечены снижение содержания Т-супрессоров, повышение соотношения числа Тх/Тс, увеличение частоты аутоиммунных процессов, тенденция к росту заболеваемости у лиц с фенотипом HLA-B8 (определенная аналогия с иммуногенезом тяжелых форм острого гепатита В). При затяжном персистирующем гепатите содержание Т-супрессоров повышено, соотношение числа Тх/Тс снижено, частота аутоиммунных проявлений значительно меньше, прослеживается тенденция к повышению заболеваемости лиц с фенотипом HLA-B18.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блюгер А. Ф., Векслер Х. М., Осна Н. А. и др. // ЖМЭИ.—1985.— № 8.— С. 57—58.
2. Шмелева В. С. // Вирусный гепатит с затяжным течением.— Автореф. докт. дисс.— Горький, 1975.
3. Hollinger F. B., Melnik J. L., Robinson W. S. // Viral hepatitis.— N-Y., 1985.
4. Terasaki P. // In: Manual of tissue typing techniques.— Bethesda, 1970.— P. 42—45.

Поступила 09.12.88.

УДК 576.8 : 616.981.31 (282.247.41)

О ПЕРВЫХ СЛУЧАЯХ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ, ВЫЗВАННЫХ ПАРАГЕМОЛИТИЧЕСКИМИ ВИБРИОНАМИ В ПРЕСНОВОДНОМ РЕГИОНЕ

А. В. Бойко, Н. П. Погорелова, Ю. Ю. Черникова, Т. М. Жигарева

Астраханский филиал Центрального научно-исследовательского института эпидемиологии (директор — канд. мед. наук В. С. Буркин) МЗ СССР

В последние 10—15 лет во многих странах Азии, Европы, Южной и Северной Америки и в Австралии регистрируются кишечные инфекции, вызываемые паразитическими вибрионами. Частота выделения этого возбудителя от больных варьирует от

1,5 до 15% [2]. Для Японии паразитические вибрионы превратились в национальную проблему. В подавляющем большинстве случаев доказано, что заболевания, спровоцированные паразитическими вибрионами, связаны с влиянием морской воды и

употреблением морских продуктов [1, 3, 5, 7], причем даже в тех случаях, когда они возникают в районах, удаленных от моря [6].

В СССР парагемолитические вибрионы выделяли из Черного, Азовского, Японского, Каспийского морей и соленой воды искусственных озер в Туркменской ССР [2, 4]. Инфекционные заболевания, вызванные парагемолитическими вибрионами, были зарегистрированы в СССР только в приморских населенных пунктах [1, 3—5].

В последние годы в зарубежной литературе появились сообщения о выделении парагемолитических вибрионов не только из морской воды и морепродуктов, но и из пресной речной воды и пресноводных рыб [7—9]. Поэтому можно предположить, что заболевания с клиникой острой кишечной инфекции, возникающие во многих географических зонах, связаны именно с этими возбудителями.

В 1987 г. в пресноводном регионе дельты Волги нами проведены целенаправленные бактериологические исследования по выявлению заболеваний, возбудителем которых являются парагемолитические вибрионы. С 1 июля по 30 сентября исследованы испражнения 191 больного, поступившего в Астраханскую областную инфекционную больницу с симптомами острого кишечного заболевания. Культуры выделяли на плотных и полужидких дифференциально-диагностических селективных средах, а затем их идентифицировали.

В результате исследований парагемолитические вибрионы были выделены у 5 больных, поступивших с 29 июля по 25 августа с диагнозами: пищевая токсикоинфекция, острый энтероколит, острая дизентерия. Другие патогенные микроорганизмы у этих больных не обнаружены. Выделенные культуры обладают типичными для парагемолитических вибрионов свойствами: представляют собой грамотрицательные прямые или изогнутые палочки, подвижные, с биоплярным окрашиванием. Культуры обладают индофенолоксидазной, лизиндекарбоксилазной, орнитиндекарбоксилазной, но не имеют аргининдегидролазной активности. Они образуют индол, разжижают желатин, ферментируют (без образования газа) глюкозу, маннит, маннозу, не ферментируют сахарозу, арабинозу, лактозу, на среде Хью и Лейфсона окисляют и ферментируют глюкозу, не образуют ацетилметилкарбинол и сероводород. Выделенные вибрионы не растут в 1% пептонной воде без хлорида натрия, а также с 10% раствором хлорида натрия; в пептонной воде, содержащей 3—7% хлорида натрия, наблюдается их удовлетворительный рост. Все выделенные штаммы Канагава положительные и агглютинируются специфической О-сывороткой. Все штаммы устойчивы к ампициллину, бензилпеницилли-

ну, оксациллину, неомицину, олеандомицину, ристомицину, малочувствительны к мономицину, синтомицину, стрептомицину, чувствительны к гентамицину, левомицетину, полимиксину, тетрациклину, эритромицину и канамицину.

Больные связывали заболевание с употреблением черной икры домашнего приготовления, рыбы осетровых пород и питьем сырой речной воды. Эпидемиологических связей больные между собой не имели.

Мы проанализировали клиническую картину острых кишечных заболеваний, вызванных парагемолитическими вибрионами, ранее не зарегистрированных в пресноводном регионе страны. Из 5 выявленных больных у 3 была гастроэнтеритическая форма пищевой токсикоинфекции, а у 2 заболевание протекало по колитическому варианту острой дизентерии.

Все больные независимо от типа клинических проявлений поступили в стационар к концу первых суток болезни. Инкубационный период колебался от 3 до 12 ч. Во всех случаях заболевание начиналось остро и с первых часов болезни имело среднетяжелое течение. Характерными были выраженная интоксикация, общая бледность кожных покровов, гипотония, а также боли в животе преимущественно в эпигастральной области, без спастических явлений со стороны толстого кишечника. Многократная рвота и жидкий стул частотой до 2—20 раз отмечались в течение 1—2 сут болезни. В стуле энтеритического характера содержались примеси слизи и крови. В периферической крови и моче патологических изменений выявлено не было. При ректороманоскопическом исследовании у больных, поступивших с диагнозом острой дизентерии, были выявлены катаральный и эрозивногеморрагический проктосигмоидиты.

Итак, обнаружение больных с острыми кишечными заболеваниями, вызванными парагемолитическими вибрионами в г. Астрахани (пресноводном регионе), доказывает необходимость пристального внимания врачей к этой инфекции, способной возникнуть и в удаленных от моря регионах нашей страны. Поскольку клиника указанной инфекции не имеет особых признаков и сходна по симптомам с пищевой токсикоинфекцией и дизентерией, важное значение в диагностике приобретают целенаправленные бактериологические исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев В. В., Белоконов Т. Е., Лысенко З. А. и др. // В кн.: Тезисы докладов I съезда эпидемиологов, инфекционистов и гигиенистов Туркменистана. — Ашхабад, 1986.
2. Либинон А. Е., Демина А. И., Кулаков Г. И. и др. // Журн. микробиол. — 1977. — № 6. — С. 77—80.
3. Пивоваров Ю. П., Григорьев Ю. И., Зине-

вич Л. С. // В кн.: Гигиенические аспекты охраны окружающей среды. — М., 1986.

4. Фришфелд Э. В., Зыкин Л. Ф., Илькевич Ф. Ф. и др. // Здравоохранение Туркменистана. — 1985. — № 2. — С. 23—27.

5. Шикудов В. А., Либинзон А. Е., Мицкевич Г. Ф., Ковальчук И. А. // Журн. микробиол. — 1987. — № 7. — С. 23—25.

6. Barker W. H., Mackowiak P. A., Fishbein M. et al. // Amer. J. Epidem. — 1974. — Vol. 100. — P. 316—323.

7. Battey Y. M., Wallace R. B., Allan B. C., Keeffe B. M. // Med. J. Aust. — 1970. — Vol. 57. — P. 430—433.

8. Papadakis J. A., Trichopoulos O., Papoutsakis G. et al. // Microbiol. — 1975. — Vol. 126. — P. 361—365.

9. Takeda Y., Miwatani T. // Bacteriol diarrheal diseases. — Tokyo: Nijhoff, 1985.

Поступила 22.08.88.

УДК 616.935—053.2—06:616—036.88

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДИЗЕНТЕРИИ ФЛЕКСНЕРА I В С ЛЕТАЛЬНЫМ ИСХОДОМ У ДЕТЕЙ

Г. А. Харченко

Кафедра детских инфекционных болезней (зав.— доц. М. З. Аронов) Астраханского медицинского института имени А. В. Луначарского, областная инфекционная клиническая больница (главврач — Г. Д. Любарг), Астрахань

В структуре острых кишечных инфекционных заболеваний у детей до одного года дизентерия не занимает ведущего места, однако как в прошлые годы, так и в настоящее время дизентерия у детей раннего возраста может протекать тяжело, поэтому педиатрам необходимо знать ее клинические особенности для ранней диагностики, рациональной терапии и профилактики данного заболевания.

Дизентерия у детей грудного возраста протекает своеобразно, одной из ее особенностей является несоответствие тяжести общего состояния выраженности колитического синдрома, то есть даже при тяжелых формах дизентерийный колит выражен слабо [4]. Участилась вариабельность симптоматики в начале болезни с проявлением гастроэнтерита против доминирования в прошлом гемоколита [2]. В клинике дизентерии Флекснера, наоборот, преобладает гастроэнтероколитический вариант, характеризующийся выраженной интоксикацией, поражением нервной системы и обезвоживанием [5].

Нами изучена клиника дизентерии Флекснера I b у 30 детей в возрасте до одного года с тяжелыми формами заболевания и у 10 больных такого же возраста с летальным исходом. Диагноз во всех случаях был подтвержден данными бактериологического исследования.

25% больных из 40 наблюдавшихся находились на искусственном вскармливании, у 15% детей была гипотрофия, у 12,5% — экссудативный диатез, у 15% — перенесенная кишечная инфекция в анамнезе.

Основная масса больных была госпитализирована в первые 3 дня заболевания, 22,5% — на 5—8-й день, то есть с опозданием.

Тяжелая форма дизентерии, закончившаяся выздоровлением, характеризовалась

острым началом, выраженными явлениями общей интоксикации (66%). У 50% детей температура была высокой, у 23% — субфебрильной, у 27% — нормальной. Рвота наблюдалась редко (у 13%). У 22 детей живот был умеренно вздут, чувствителен при пальпации по ходу толстого кишечника. Тенезмы и их эквиваленты отмечались у 13% больных. Спазмированная сигмовидная кишка пальпировалась в единичных случаях у детей второго полугодия жизни. Частота стула у большинства больных достигала 10—20 раз в сутки. Стул со слизью, кровью и типичными для дизентерии изменениями по копрограмме был у 60% детей. Средняя продолжительность дисфункции составляла $13,6 \pm 1,5$ дня. В периферической крови у 60% детей были выявлены лейкоцитоз от $16,2$ до $30 \cdot 10^9$ /л, выраженный палочкоядерный сдвиг нейтрофилов и их токсическая зернистость; СОЭ достигала 10—18 мм/ч. Дисбактериоз кишечника развивался у одной трети больных, характеризовался отсутствием бифидо- и лактобактерий, большим количеством условно-патогенных микробов. При исследовании факторов неспецифической резистентности оказалось, что в остром периоде заболевания происходило увеличение общего количества нейтрофилов, положительно реагирующих на катионные белки, с $57,2 \pm 1,1\%$ в норме до $87,3 \pm 4,0\%$, НСТ-теста — с $9,5 \pm 2,6\%$ в норме до $23,9 \pm 1,1\%$ и снижение миелопероксидазы с $94,8 \pm 2,3\%$ в норме до $86,2 \pm 3,1\%$ с одновременным нарушением соотношения клеток с различной степенью активности. В периоде реконвалесценции нормализации показателей не наступало. Иммуноаллергические реакции с дизентерийным антигеном характеризовались у больных этой группы высокими показателями в остром периоде и их снижением в периоде реконвалесценции. Так, лейкоцитоз составлял в остром пе-