

Во 2-й группе было 80 больных хроническим бруцеллезом давностью 1—3 года и частыми (до 3—4 раз в год) обострениями. Диагноз заболевания помимо клинических данных подтверждался у них эпидемиологическими показателями и результатами серо-аллергологического обследования (у всех больных проба Бюрне была положительной, реакция Райта — 1 : 200—1 : 400, РНГА — 1 : 200—1 : 800). Бруцеллез у этих больных протекал с преимущественным поражением опорно-двигательного аппарата и периферической нервной системы.

Сенсибилизацию у больных хроническим бруцеллезом определяли по показателю повреждаемости нейтрофилов (ППН). В качестве алергена использовали бруцеллин. В группе контроля величина ППН не превышала 0,1. С учетом значений ППН больных хроническим бруцеллезом были подразделены на две подгруппы. К первой подгруппе были отнесены больные с умеренно выраженной сенсибилизацией, у которых величина ППН не превышала 0,2 (49 чел.), ко второй — больные с величиной ППН, превышающей 0,3 (31 чел.). Больные хроническим бруцеллезом обследованы в фазе декомпенсации процесса.

63 человека с положительными серо-аллергическими реакциями на бруцеллез, не имевшие в анамнезе указаний на перенесенный в прошлом бруцеллез и не предъявляющие жалоб, вошли в 3-ю группу. Реакция Райта у них определялась в титрах 1 : 50 — 1 : 200; РНГА — 1 : 100 — 1 : 200. Проба Бюрне была положительной у 33 человек. ППН составил 0,2.

У больных 1-й группы показатели неферментных катионных белков до начала лечения превышали соответствующие значения у лиц из группы контроля ($P < 0,01$). При просмотре мазков крови больных острым бруцеллезом после окраски обнаруживалось большое количество лейкоцитов с выходом катионных белков за пределы цитоплазмы.

Всем больным 1-й группы проводили антибактериальную терапию, которая включала курс внутримышечного введения стрептомицина 2 раза в сутки по 0,5 в течение 3 нед. Одновременно с этим больные получали второй антибиотик — левомицетин в дозе 1,0 в сутки двумя курсами по 7 дней каждый с перерывом между ними в одну нед. Антибактериальную терапию сочетали с применением десенсибилизирующих препаратов. После лечения у 21 больного уровень неферментных катионных белков снизился до показателей контрольной группы и у 9 больных к моменту окончания лечения сохранялся на уровне исходных значений.

При анализе отдаленных последствий перенесенного острого бруцеллеза (срок наблюдения — 1 год) было отмечено, что из 9 больных, имевших высокий уровень неферментных катионных белков к моменту выписки из стационара, переход в хронический бруцеллез зарегистрирован у 8, а из числа лиц с низким его уровнем — только у 5.

Таким образом, определение содержания неферментных катионных белков у больных острым бруцеллезом может иметь известное прогностическое значение.

У больных 2-й группы показатели неферментных катионных белков также превышали значения группы контроля ($P < 0,01$), однако по мере возрастания уровня сенсибилизации их уровень снижался. 45 больных хроническим бруцеллезом, у которых показатель ППН равнялся 0,3 и был ни-

же (нормоэргическая реакция), лечили бруцеллезной вакциной путем 5—6-кратного его введения с интервалами в 3—5 дней. До 2—3-кратного введения вакцины наблюдалось повышение содержания неферментных катионных белков ($P < 0,01$), однако последующая антигенная стимуляция приводила к снижению их уровня, которое сохранялось до 3 мес после окончания лечения. В ответ на каждое введение бруцеллезной лечебной вакцины у больных возникала общая (повышение температуры, озноб) и очаговая (усиление болей в суставах, мышцах, головная боль и т. д.) реакция.

Ближайший положительный эффект вакцинации (улучшение самочувствия, уменьшение или полное исчезновение болей в суставах) был отмечен у 32 больных; у 13 улучшения состояния не наступило. У 29 из 32 больных, почувствовавших улучшение самочувствия после лечения, обострение процесса развилось в срок до 6 мес после его окончания и у 3 — в течение года. Нам не удалось выявить достоверной зависимости частоты и сроков развития рецидивов у больных хроническим бруцеллезом после вакцинации от уровня неферментных катионных белков лейкоцитов.

У лиц 3-й группы результаты исследования неферментных катионных белков не отличались от значений контрольной группы.

Полученные данные позволяют рекомендовать определение содержания неферментных катионных белков лейкоцитов периферической крови у больных бруцеллезом для более полной характеристики клинических проявлений заболевания и его исходов.

УДК 616.61—002.151—02:616.33—008.3—039.13

М. С. Ширапова (Саратов). Секреторная функция желудка у реконвалесцентов геморрагической лихорадки с почечным синдромом

Целью настоящей работы было изучение секреторной (кислотообразующей и протеолитической) функций желудка у больных и реконвалесцентов геморрагической лихорадкой с почечным синдромом (ГЛПС).

Были обследованы 76 реконвалесцентов ГЛПС в возрасте до 50 лет без сопутствующих и перенесенных в прошлом заболеваний желудочно-кишечного тракта. Динамическое наблюдение осуществлялось у одних и тех же пациентов. Диагноз у всех больных был подтвержден серологически (4-кратное нарастание титров антител по методу МФА при динамическом исследовании сыровороток). Контрольную группу составили 26 здоровых лиц.

О функциональном состоянии желудка судили по показателю дебит-часа соляной кислоты и по секреции пепсина (дебит-час пепсина). Концентрацию соляной кислоты определяли титрованием 0,1 н. раствором NaOH. Активность пепсина исследовали в базальной (сборной в течение одного ч) и стимулированной (в течение второго ч) секреции. В качестве стимулятора использовали пентагастрин в дозе 6 мкг/кг.

У больных ГЛПС в разгаре заболевания наблюдалось нарушение секреторной функции желудка. Наиболее типичным было снижение секреторной активности. Так, гипоацидное состояние отмечалось у 65% больных. Наиболее выраженные изменения были у больных с тяжелым течением заболевания: дебит-час соляной кислоты нато-

шак составлял $0,36 \pm 0,02$ ммоль ($P < 0,05$), после раздражителя — $1,64 \pm 0,08$ ммоль, ($P < 0,05$). Дебит-час пепсина был равен $0,22 \pm 0,06$ г/л натошак, после пробного раздражителя — $0,31 \pm 0,03$ г/л ($P < 0,05$). Реже (у 25%) определялось высокое содержание соляной кислоты в желудочном соке (натошак — $2,45 \pm 0,09$ ммоль, в стимулированной секреции — $7,50 \pm 0,12$ ммоль, $P < 0,05$). Нормацидность была выявлена у 10% больных (натошак — $2,84 \pm 0,08$ ммоль, после раздражителя — $5,10 \pm 0,04$ ммоль).

Нарушения кислотообразования сохранялись у части реконвалесцентов и после выписки из стационара. Через 3 мес после выписки из стационара у 58% обследованных секреция соляной кислоты была снижена (натошак — $0,68 \pm 0,02$ ммоль; после раздражителя — $2,41 \pm 0,02$ ммоль; $P < 0,05$), у 16% повышена ($2,62 \pm 0,1$ ммоль; $8,48 \pm 0,20$ ммоль; $P < 0,05$). Нормацидность отмечена у 26% ($1,68 \pm 0,10$ ммоль; $7,12 \pm 0,1$ ммоль). Дебит-час пепсина в этом периоде составлял натошак $0,38 \pm 0,02$ г/л, после раздражителя — $0,49 \pm 0,04$ г/л ($P < 0,05$). Через 6 мес динамики показателя секреторной функции не было. Через 12 мес после выписки нарушения секреторной функции желудка чаще сохранялись у реконвалесцентов, перенесших тяжелое течение заболевания (у 52%): $0,86 \pm 0,08$ ммоль; $2,52 \pm 0,06$ ммоль. Пепсинообразование имело тенденцию к нормализации.

Клинические проявления патологии желудочно-кишечного тракта при ГЛПС были разнообразными. У 72% больных были выявлены различной выраженности диспептические явления (тошнота, рвота, отрыжка, боли различной интенсивности в области живота), которые у 38% из них сохранялись и в периоде диспансерного наблюдения после выписки из стационара.

Таким образом, настоящие исследования показали, что при ГЛПС желудок закономерно вовлекается в патологический процесс. При этом его секреторная активность чаще снижается и длительно не восстанавливается. Снижение секреторной активности может быть связано с электролитными нарушениями, имеющимися при ГЛПС не только в разгаре заболевания, но и после клинического выздоровления, с расстройствами микроциркуляции. В связи с выраженной и продолжительной дисфункцией желудка лица, перенесшие ГЛПС, нуждаются в длительном диспансерном наблюдении.

УДК 616.988.21

Х. Хезреткулов (Чарджоуская ЦРБ, Тадж. ССР). Случай бешенства у человека

Заболевание человека бешенством относится к числу достаточно редких патологий, поэтому медицинские работники не всегда учитывают возможность его возникновения. В связи с продолжительным инкубационным периодом (от 15 до 90 дней, иногда до 15—20 мес) человек может не сразу вспомнить эпизод, связанный с укусом животного. Поэтому знание клиники представляется очень важным. Если человек своевременно не подвергается прививанию, то он погибает.

В течение 3 лет под нашим наблюдением находились 4 человека, больных бешенством, которые после укуса неизвестной собаки антирабических прививок не получали. У 2 взрослых больных и одного подростка болезнь развилась через 35—41 день после укуса. Однако у другого подростка инкубационный период составил 15 мес.

Заболевшие были укушены животным в ногу (2), руку (1), область лица (1).

К врачу пострадавшие обратились на 2—4-й день болезни. У всех больных были выражены типичные симптомы для неврологической фазы бешенства. Они чувствовали головную боль, тревогу, беспокойство, бессонницу, сухость во рту, водобоязнь. На фоне терапии состояние продолжало прогрессивно ухудшаться, и смерть больных наступила на 7, 9 и 12-й день болезни при явлениях удушья. Патологоанатомическое вскрытие не проводилось.

Представляет интерес история болезни П., 10 лет. Накануне происшествия мальчик был в гостях. Когда возвращался поздно вечером домой, ему показалось, что за ним гонится собака. В очень испуганном и возбужденном состоянии он прибежал домой. Утром родители заметили, что ребенок крайне взволнован, все время о чем-то беспокоится. На следующий день, со слов отца, он жаловался на сухость во рту, но не мог проглотить воду и слюну из-за приступа удушья. На 4-й день родители обратились за медицинской помощью, и ребенок был госпитализирован в центральную районную больницу.

При поступлении: состояние тяжелое, в сознании, возбужден, раздражителен, не глотает слюну и воду. При попытке напоить ребенок начинает сильно беспокоиться, выражает страх, у него появляется спазм глотки и гортани. Последний признак был оценен как гидрофобия — основной признак бешенства. Кроме того, при малейшем движении воздуха у него начинались приступы удушья (аэрофобия).

За время пребывания в стационаре состояние прогрессивно ухудшалось за счет появления и нарастания вялого, симметричного восходящего паралича по типу Ландри. Больной стал тихим, у него непрерывно вытекала густая слюна, временами была рвота. Сердце и легкие были без изменений, живот мягкий, болезненный, запор. Периферическая кровь и моча были без особенностей. Больной был проконсультирован специалистом из области, диагноз бешенства был подтвержден. Мальчик умер внезапно на 12-й день болезни, по-видимому, от остановки дыхания. Из анамнеза дополнительно удалось установить, что за 15 мес до настоящего заболевания ребенок был покусан домашней собакой, которая после этого погибла через 2 дня. Данные клинического течения болезни не вызывают сомнения в диагнозе бешенства. Особенностью описанного случая был продолжительный инкубационный период.

УДК 616.995.132.8—053.2

М. А. Рызанова (Казань). Энтеробиоз у детей

Из-за недостаточной эффективности проводимых мероприятий по борьбе с энтеробиозом, нарушений санитарно-гигиенического режима в детских учреждениях в стране с 1975 по 1985 гг. отмечалось увеличение абсолютного числа инвазированных острицами в 2,4 раза.

В 1987 г. на обследовании по поводу возможного энтеробиоза находился 4171 ребенок. У детей, направленных поликлиническими врачами, были следующие признаки предполагаемого заболевания: у 42,5% — боли в животе, у 20% — анальный зуд, у 12,5% — вегетососудистая дистония, у 1% — эозинофилия, у 1% — вульвовагинит; 23% детей жалоб не имели. Методом соскоба липкой лентой с перианальных складок, который обеспе-