

ЗНАЧЕНИЕ АУТОИММУННЫХ ПРОЦЕССОВ В РАЗВИТИИ ЛЕЙКОПЕНИИ И ТРОМБОЦИТОПЕНИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БРЮШНОГО ТИФА ВАКЦИНОЙ И ЛЕВОМИЦЕТИНОМ

В. П. Тимина

*Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. К. В. Бунин) I Московского ордена
Ленина и ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
им. И. М. Сеченова*

Вопрос о патогенезе лейкопении и тромбоцитопении, являющихся важными диагностическими признаками брюшного тифа, представляет большой интерес.

По предположению некоторых авторов главная причина гематологических сдвигов заключается в перераспределении форменных элементов крови в организме и вызванных интоксикацией изменениях в системе кровотока. Однако наряду с этим определенную роль играют, вероятно, аутоиммунные процессы, ведущие к разрушению лейкоцитов и тромбоцитов в периферической крови. Кроме того, принимая во внимание, что при лечении больных брюшным тифом все шире применяется иммуно-антибиотикотерапия, важно проследить ее влияние на картину крови.

Мы изучали влияние аутоиммунных процессов на развитие лейкопении и тромбоцитопении у больных брюшным тифом и паратифами. Псд нашим наблюдением было 90 больных брюшным тифом и паратифом В (возраст — от 16 до 55 лет). У 73 из них диагноз был подтвержден бактериологически, у остальных — серологически.

У всех больных определяли количество лейкоцитов и тромбоцитов до начала лечения, т. е. в лихорадочный период, на 10-й день от момента нормализации температуры и перед выпиской (на 21—22-й день нормальной температуры). У больных, леченных вакциной, подсчет лейкоцитов и тромбоцитов проводили после 1-го и 2-го введений антигенного препарата. Антилейкоцитарные и антитромбоцитарные антитела в сыворотке крови мы исследовали методами лейкоагглютинации и тромбоагглютинации, лейколизиса и тромбоцитоллизиса и методом потребления антиглобулина.

9 больных с легким, 36 со среднетяжелым и 8 с тяжелым течением болезни получили левомицетин в средних терапевтических дозах по схеме длительного непрерывного курса. Наиболее выраженные лейкопения и тромбоцитопения наблюдались при тяжелом течении брюшного тифа. Так, в остром периоде болезни средние показатели лейкоцитов для больных с тяжелым течением составляли 4450 ± 105 , со среднетяжелым — 5070 ± 110 . При среднетяжелой форме болезни к 10-му дню нормальной температуры на фоне лечения левомицетином количество лейкоцитов оставалось приблизительно таким же, а к моменту выписки из клиники несколько увеличивалось, однако нормы не достигало. Только у 8 больных в этот период наблюдался умеренный лейкоцитоз. При тяжелом течении болезни количество лейкоцитов к 10-му дню болезни оставалось низким, а у некоторых больных в последующие дни продолжало падать, так что к 22-му дню нормальной температуры оно существенно отличалось от нормы. Следует отметить, что снижение числа лейкоцитов у больных этой группы оставалось статистически достоверным вплоть до выписки из стационара. При легком течении заболевания лейкопения и тромбоцитопения были непостоянными, во все периоды болезни существенного отличия средних показателей количества лейкоцитов и тромбоцитов от нормы не было выявлено.

Антитела к лейкоцитам и тромбоцитам обнаруживались в основном у больных со среднетяжелым и тяжелым течением болезни, причем наиболее высокие титры отмечались в те периоды, когда количество лейкоцитов и тромбоцитов было значительно ниже нормы.

Ряд исследователей считает, что под влиянием инфекционно-токсических воздействий изменяется белковая структура клеток крови. В результате этого в органах иммуно-компетентной системы образуются аутоагрессивные антитела по отношению к клеткам крови. Можно предположить, что лейкоциты и тромбоциты больных брюшным тифом под влиянием циркулирующего в крови эндотоксина возбудителя приобретают аутоантигенные свойства. Появляющиеся в ответ на это антилейкоцитарные антитела адсорбируются на клетках крови и разрушают их.

Представляют большой интерес данные исследования количества лейкоцитов и тромбоцитов и наличия антител к ним у больных, получавших левомицетин в сочетании с тифо-паратифозной В вакциной (6 чел. с тяжелым и 31 со среднетяжелым течением болезни). Этот метод иммунотерапии применялся с целью сокращения рецидивов и формирования бактерионосительства. Вакцину вводили больным подкожно дважды по схеме: 0,5 мл в период лихорадки, 1 мл на 11—12-й день нормальной температуры.

После 1-го введения вакцины мы наблюдали у большинства больных резкое уменьшение количества лейкоцитов и тромбоцитов в периферической крови. У 5 больных существенных изменений в количестве лейкоцитов и тромбоцитов не отмечалось, у 3 наблюдался умеренный лейкоцитоз. У больных, в крови которых лейкопения и тромбоцитопения до момента введения вакцины были выражены более резко, значительно

снижалось количество лейкоцитов и тромбоцитов после произведенной инъекции вакцины, и некоторое время эти показатели не приходили к норме.

Антилейкоцитарные и антитромбоцитарные антитела после введения вакцины определялись у значительно большего количества больных, чем до него. Титр антител в этот период стал значительно выше.

Существенной разницы в количестве лейкоцитов и тромбоцитов на 10-й день нормальной температуры и перед выпиской у больных этой группы и у получавших только левомицетин не отмечалось ($P > 0,05$).

Антилейкоцитарные и антитромбоцитарные антитела на 10-й день после нормализации температуры чаще обнаруживались у больных, получавших инъекцию вакцины в периоде лихорадки. Титр антител в большинстве случаев был выше у больных этой же группы. Повторное введение больным вакцины сопровождалось незначительным снижением количества лейкоцитов и тромбоцитов в периферической крови и некоторым нарастанием титров антилейкоцитарных и антитромбоцитарных антител. К моменту выписки антитела к лейкоцитам и тромбоцитам определялись у небольшого количества больных в низких титрах. Исследование, проведенное через 2—3 недели после выписки, показало, что при нормальном уровне лейкоцитов и тромбоцитов у небольшого числа переболевших еще определяются антилейкоцитарные и антитромбоцитарные антитела в низких титрах.

ВЫВОДЫ

1. В патогенезе лейкопении и тромбоцитопении при брюшном тифе принимают участие и аутоиммунные процессы.

2. По отдельным периодам болезни титр аутоантител к лейкоцитам и тромбоцитам находится в определенной взаимосвязи с количеством этих форменных элементов в периферической крови.

3. Первое введение тифо-паратифозной В дивакцины больным брюшным тифом вызывает резкое уменьшение количества лейкоцитов и тромбоцитов и появление антилейкоцитарных и антитромбоцитарных антител в высоких титрах. Вторая инъекция сопровождается некоторым нарастанием титра антител к лейкоцитам и тромбоцитам при незначительном снижении количества этих форменных элементов в периферической крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дыгин В. П. Аутоиммунные заболевания системы крови. Медицина, М., 1964.
2. Доссе Ж. Иммуногематология (пер. с франц.). Медгиз, М., 1959.
3. Мишер П. и Форлендер К. О. Иммунопатология в клинике и эксперименте и проблема аутоантител (пер. с нем.). Медгиз, М., 1963.

УДК 616.921.5

КЛИНИКА И НЕКОТОРЫЕ ОБМЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ НЕОСЛОЖНЕННОМ ТЕЧЕНИИ ГРИППА

*А. Е. Резник, Г. И. Гедзе, Г. Н. Суворова, К. Б. Самерханова,
С. Б. Перельштейн, В. Я. Давыдов и М. И. Ковалерчик*

*Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. А. Е. Резник) Казанского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

В январе — марте 1965 г. в Казани наблюдалась крупная вспышка гриппа, явившаяся отражением эпидемии, охватившей Советский Союз и ряд других стран. Возбудителем оказался вирус A_2 , обусловивший и эпидемии 1957, 1961, 1962, 1963 гг. Повторные волны заболевания создали достаточный иммунитет у населения, который должен бы препятствовать возникновению новой вспышки. Однако, вопреки ожиданиям, эпидемия 1965 г. также была весьма значительной по масштабам, что, возможно, является результатом наметившегося еще в 1961—1962 гг. изменения антигенной структуры, биологических свойств вируса, усиления его агрессивности [2, 3]. С этой точки зрения представляло определенный интерес изучение клиники гриппа.

В период указанной эпидемии (1965 г.) под нашим наблюдением находился 261 больной гриппом (возраст — от 16 до 70 лет).

Проведенное в КНИИЭМ серологическое обследование 48 больных выявило диагностическое нарастание титра антител в 4 и более раз к вирусу A_2 у 41 больного (реакция торможения гемагглютинации). Вирусологическому исследованию были подвергнуты смывы из зева 53 больных. У 16 из них на протяжении 3—4 пассажей выделялись гемагглютинирующие агенты, которые в дальнейших пассажах были потеряны,