

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,

так как плохо адаптировались к куриным эмбрионам. Лишь один из 16 выделенных штаммов был закреплен и идентифицирован как вирус А₂.

Из 261 больного у 67 грипп осложнился бронхопневмонией, у остальных осложнений не было. У 5,2% больных была легкая форма заболевания, у 80,9% — среднетяжелая, у 13,9% — тяжелая. Большой удельный вес среднетяжелой и тяжелой форм гриппа объясняется тем, что в стационар госпитализировались в основном эти группы больных. Клиническая характеристика гриппа, данные которой приводятся ниже, касается главным образом среднетяжелой формы неосложненного течения заболевания.

Начало болезни у 94,4% больных характеризовалось быстрым нарастанием симптомов общей интоксикации и сопровождалось ознобом или повторным познабливанием. Максимальный подъем температуры (38—40,5°) наблюдался в первые два дня болезни. Все больные жаловались на значительной интенсивности головную боль, локализованную главным образом в передней части головы (72,7%). У 21,6% больных в первые же часы болезни была рвота или тошнота, у 29,9% — головокружение. Мышечно-суставные боли отмечались у 57,3% больных. Указанные выше болезненные проявления сопровождалась выраженной адинамией или значительным ухудшением самочувствия.

Таким образом, начальные симптомы заболевания свидетельствовали о наличии выраженной интоксикации. На бурное развитие явлений токсикоза уже в самом начале заболевания, вызванного вирусами группы А, указывали и другие авторы [1, 4]. Катаральные явления в верхних дыхательных путях наблюдались у 61,1% больных. На фоне гиперемии слизистой оболочки мягкого неба выявлялась зернистость. У 36,2% больных были острый бронхит или трахео-бронхит, у 32,4% — брадикардия, у остальных — тахикардия. Приглушенность, реже глухость сердечных тонов отмечалась у 75,1% больных. На 2—3-й день болезни АД у больных с легким и среднетяжелым течением было в среднем в пределах нормы. При легком течении болезни АД в периоде нормализации температуры имело тенденцию к снижению (116/75), а при среднетяжелом оставалось на прежнем уровне. К моменту выписки из стационара (7—10-й день болезни) у больных с легким течением слегка снизилось минимальное давление, у больных со среднетяжелым течением значительно снизилось как максимальное, так и минимальное (111/70). У 40,7% больных со среднетяжелым течением болезни была выраженная гипотония.

При осциллографическом исследовании больных легкой и среднетяжелой формой отмечалось снижение среднего АД по сравнению с нормой. Причем это снижение было более выраженным перед выпиской из стационара (61 мм). Осциллометрический индекс у этой группы больных был низким.

Носовые кровотечения были у 27,3%, микрогематурия — у 7,6% больных. У 3 больных (1,9%) наблюдались явления менингизма. Уробилинурия возникла у 5,7% больных.

Продолжительность лихорадочного периода у 65,4% больных составила 2—4 дня. У 25,3% больных температура оставалась повышенной 5—6 дней, у 3,1% — лишь один день; у 6,2% в течение 7—12 дней была субфебрильная температура. Средняя длительность лихорадки равнялась 3,7 дня. После снижения температуры болезненные проявления быстро купировались. Продолжительность стационарного лечения больных составила в среднем 6,5 койко/дня.

У большинства больных в начале болезни был нормоцитоз (5800—7200). Однако у отдельных больных количество лейкоцитов достигало 10000—13200. Среднее количество лейкоцитов составило 6887,1. Почти у всех больных отмечался моноцитоз в пределах 10—15%, у отдельных же больных — 20—25%. Среднее количество моноцитов было равно 12,9%. У части больных определялся нерезкий нейтрофильный сдвиг. У большинства больных РОЭ была от 18 до 28 мм/час, в среднем — 22,6 мм/час.

У больных с тяжелой формой гриппа заболевание, как правило, начиналось остро. Появлялся сильный озноб, температура повышалась до 39—40,6°. Почти одновременно возникала резкая головная боль, преимущественно в передней части головы. У 20 больных были мышечно-суставные боли. У 4 больных начало болезни сопровождалось тошнотой, у 18 — рвотой. При поступлении в стационар обращала на себя внимание крайне выраженная адинамия. У 2 больных развились явления менингизма, у 1 заболевание осложнилось менинго-энцефалитом. У 17 больных в 1—2-й день болезни отмечены катаральные явления. Лихорадочный период, продолжавшийся в среднем 5,1 дня, сопровождался температурной реакцией в пределах 38,6—40,5°. У 7 больных были носовые кровотечения, у 3 — микрогематурия. Средняя продолжительность пребывания больных на стационарном лечении составила 9,8 койко/дня.

Сравнивая характер клинических проявлений заболевания данной вспышки и в период эпидемий 1957, 1959, 1962 гг. [7, 8, 9], мы не можем выделить какие-либо особенности.

Поглощение O₂ легкими в начале заболевания было повышено (110,5% к должному), а в последующие дни постепенно снижалось, устанавливаясь в пределах нормы к моменту выписки из стационара. В выделении CO₂ легкими отмечалась противоположная закономерность. Минутный объем дыхания на всем протяжении болезни был умеренно повышен, особенно в начале заболевания (128% к должному). Повышение МОД происходило главным образом за счет увеличения глубины дыхания.

Следовательно, в начальном периоде болезни глубина окислительных процессов снижена, и такие конечные продукты обмена, как CO₂ и вода, образуются недостаточно.

В периоде реконвалесценции на фоне снижения уровня поглощения O_2 легкими и минутного объема дыхания выделение CO_2 легкими увеличивается, повышается дыхательный коэффициент, что свидетельствует о нормализации окислительных процессов в этот период болезни.

Исследования мочи по определению вакатного кислорода, общего азота и вычисления коэффициента недоокисления у наблюдаемых нами больных гриппом показали, что уже в первые дни болезни отмечается повышение коэффициента недоокисления (1,603). В последующие дни заболевания коэффициент недоокисления мочи еще больше увеличивается и перед выпиской из стационара (8—10-й день болезни) составляет в среднем 2,141. Статистическая обработка материала показала полную достоверность полученных данных. Увеличение коэффициента недоокисления является следствием повышенного образования недоокисленных продуктов обмена, что в свою очередь говорит о снижении глубины окислительно-восстановительных процессов.

В остром периоде болезни суточное выделение мочи и хлоридов почками значительно снижено. В последующие дни заболевания суточный диурез и выделение хлоридов увеличивались и к моменту выписки из стационара приходили к норме. Повышение суточного диуреза в стадии реконвалесценции приводит к увеличению выделения недоокисленных продуктов обмена почками, что мы рассматриваем как один из компенсаторных механизмов, направленных на удаление с мочой этих продуктов, накопившихся в организме в остром периоде болезни. Следует отметить, что лишь после 11—17-го дня от начала заболевания коэффициент недоокисления приближается к нормальным показателям.

В разгаре заболевания (в период повышенной температуры) и выраженной интоксикации содержание аммиака в сыворотке крови в 2,5 раза превышало норму и составляло 0,2—0,21 мг% азота аммиака (при норме 0,09 мг%); к моменту выписки оно приходило к норме.

В разгар болезни отмечалось также увеличение содержания глутамина (1,74 мг% амидного азота глутамина при норме 0,97 мг%); к моменту выписки оно нормализовалось.

Очевидно, увеличение недоокисленных продуктов обмена и аммиака в крови в разгаре заболевания гриппом усиливает интоксикацию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ващенко М. П.; Корнющенко Н. П., Херсонская Р. Я., Бусленко А. И.; Морозкин Н. И., Херсонская Р. Я., Бирковская Е. А., Ващенко М. П.; Херсонская Р. Я., Битенбиндер Е. А. Грипп, М., 1958. — 2. Гедзе Г. И., Булатов Н. М.; Кирьянова А. И. Мат. XVI научн. сессии Ин-та вирусологии АМН СССР. М., 1963. — 3. Гедзе Г. И., Булатов Н. М., Гиворг А. С. Мат. итог. научн. конф. Каз. НИИЭМГ. Казань, 1965. — 4. Кетиладзе Е. С. Клин. мед., 1964, 6. — 5. Морозкин Н. И. Клин. мед., 1964, 6. — 6. Резник А. Е., Байтерякова Н. Р., Одолевская Н. Н., Федоренко П. Н. Казанский мед. ж., 1959, 1. — 7. Резник А. Е., Гедзе Г. И., Газизова Г. Р., Матт Ц. Д., Байгулова С. А. Тез. докл. научн. конф. КНИИЭГ. Казань, 1959. — 8. Резник А. Е., Байтерякова Н. Р., Федоренко П. Н., Суворова Г. Н., Еналеева Д. Ш. Мат. общенст. научн. конф. КГМИ. Казань, 1960, т. X. — 9. Резник А. Е., Еналеева Д. Ш. Казанский мед. ж., 1965, 1.

УДК 616.8—009.24

К ПАТОГЕНЕЗУ ЭКЛАМПСИЧЕСКОГО ПРИСТУПА

И. И. Фрейдлин

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — проф. Р. Г. Бакиева, консультант — проф. П. В. Манечков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Патогенезу эклампсического приступа посвящено множество работ. Тем не менее в механизме возникновения судорожного приступа еще много неясного.

Большинство исследователей указывает, что непосредственными звеньями, предшествующими возникновению приступа, являются спазм сосудов головного мозга, отек мозга, повышение внутричерепного давления, анемия мозга (В. В. Строганов, 1928, 1940; Г. М. Салганик, 1954; Д. Ф. Чеботарев, 1956, и др.).

На роль интенсивного артериоспазма в возникновении судорожного приступа указывают Д. Ф. Чеботарев, Г. Ф. Ланг, Р. Шредер и др.

До сих пор остается неясным, может ли приступ возникнуть у здоровой до этого беременной, или он развивается только на фоне предшествующих выраженных симптомов токсикоза. В большинстве работ указывается, что эклампсия возникает на