

достигало нормы и только у 2 превышало. При сопоставлении результатов определения АТФ и 2,3-ДФГ было выявлено полное отсутствие корреляции: пониженное количество АТФ сочеталось с увеличенным (у 7), уменьшенным (у 10) и нормальным (у 2) уровнем 2,3-ДФГ. Нормальное содержание АТФ имело место у 2 больных с резко сниженной концентрацией 2,3-ДФГ и у одного — с высокой. Превышение нормального уровня АТФ было обнаружено при низком содержании 2,3-ДФГ (у 2). Монотонно низкие средние значения 2,3-ДФГ на протяжении всего заболевания свидетельствовали о еще более глубококом нарушении функционирования дифосфоглицератного механизма у больных этой группы. Степень срыва его не уменьшалась даже к моменту выписки детей из стационара. На наш взгляд, снижение концентрации 2,3-ДФГ по сравнению с нормой в определенной мере может служить критерием глубины нарушений тканевой оксигенации: чем ниже уровень метаболита, тем значительнее кислородное голодание тканей. Причиной падения уровня 2,3-ДФГ у больных сальмонеллезом в тяжелой форме является, вероятно, воздействие специфической сальмонеллезной интоксикации на синтез 2,3-ДФГ либо на ускорение его распада. Достоверно сниженное содержание внутриэритроцитарного АТФ в совокупности с малыми количествами 2,3-ДФГ свидетельствовало об отсутствии нормализации в процессах тканевой оксигенации, сохранении напряженности в функционировании газотранспортной системы крови до конца заболевания. Более резкие колебания претерпевала концентрация 2,3-ДФГ, что указывало на меньшую чувствительность синтеза АТФ к сальмонеллезной интоксикации.

Длительное нарушение энергетического метаболизма эритроцитов, судя по результатам определения АТФ, отражает состояние энергообеспечения других клеток, так как в условиях сохраняющейся (вплоть до выписки) тканевой гипоксии страдает продукция энергии в реакциях окислительного фосфорилирования в различных органах и тканях.

УДК 616.927+616.993.161.22

В. С. Буркин, С. В. Сароянц, И. О. Трясучев (Астрахань). Особенности течения брюшного тифа при сопутствующем печеночном лямблиозе

Мы наблюдали случай сочетанного течения брюшного тифа и печеночного лямблиоза с необычными начальными клиническими проявлениями, вызвавшими значительные диагностические затруднения.

П., 15 лет, госпитализирована в инфекционный стационар 14/VIII 1983 г. в 22 ч на 5-й день болезни с жалобами на слабость, головную боль в височных областях, лихорадку. Заболевание началось остро: появились головная боль, слабость, чувство жара, температура повысилась до 38°. К врачу не обращалась. Самостоятельно принимала амидопирин. Вечером того же дня состояние резко ухудшилось: возникли острые боли в правом подреберье, усилилась головная боль, температура поднялась до 40°. Была вызвана машина скорой помощи; заболевание расценено как острая респираторная инфекция, и больная была доставлена в областную инфекционную клиническую больницу.

Эпидемиологический анамнез без особенностей: контакт с инфекционными больными и погрешности в диете отрицает, ранее подобных состояний не было. Перенесла корь, аппендэктомию, вирусный гепатит.

При осмотре: состояние тяжелое, сознание сохранено; больная вялая, адинамичная, на вопросы отвечает односложно; температура 39°, кожные покровы бледные, влажные, сыпи нет. В легких дыхание везикулярное, частота дыхательных движений — 32 в 1 мин. Тоны сердца громкие, ритмичные. Частота пульса — 108 уд. в 1 мин, удовлетворительного наполнения. АД — 13,3/9,3 кПа (100/70 мм рт. ст.). Язык обложен грязно-желтым налетом, сухой. Живот участвует в акте дыхания, при пальпации резко болезненный в правом подреберье. Симптомы Керра, Мерфи, Орнтера положительные. Границы печени по среднеключичной линии: верхний край соответствует IV ребру, нижний — на 2 см ниже реберной дуги. Селезенка не увеличена. В течение ночи состояние больной прогрессивно ухудшалось: боли в правом подреберье стали нестерпимыми, присоединилась тошнота, два раза была рвота с примесью желчи, усилилась слабость, возросла одышка. В 5 ч утра лейкоцитоз — $9 \cdot 10^9$ в 1 л. Введены спазмолитики, положен пузырь со льдом на живот, после чего боли несколько стихли, рвота не повторялась, тошнота уменьшалась.

Общий анализ крови в 11 ч: э. — $3,7 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Нб — 1,92 ммоль/л, цв. показатель — 1,0, л. — $9 \cdot 10^9$ в 1 л, п. — 21%, с. — 57%, лимф. — 18%, мон. — 4%; СОЭ — 8 мм/ч. Общий анализ мочи патологических изменений не выявил.

15/VIII 1983 г. в 13 ч больная проконсультирована терапевтом. Диагноз — острый холецистит, возможно калькулезный. К лечению добавлены баралгин внутривенно, пенициллин — 6 млн ЕД в сутки. В 15 ч осмотрена хирургом. Заключение — оперативное вмешательство не показано, продолжить клиническое и лабораторное наблюдение. С целью дезинтоксикации внутривенно введены 5% раствор глюкозы, гемодез.

В 23 ч вновь возник интенсивный приступ болей в правом подреберье, усилились головная боль, слабость, тошнота. Проведено исследование количества лейкоцитов и СОЭ крови: л. — $19,0 \cdot 10^9$ в 1 л, СОЭ — 25 мм/ч. Вновь осмотрена хирургом. Реко-

мендован перевод больной в хирургическое отделение для дальнейшего наблюдения с целью уточнения диагноза. Однако ввиду отсутствия в момент осмотра жизненных показаний к оперативному вмешательству дежурный врач от перевода больной воздержался. Были применены спазмолитики, анальгетики, усилена дезинтоксикационная терапия.

Утром 16/VIII состояние больной прежние, температура 38°, но самочувствие несколько улучшилось — болей в животе нет, рвота не повторялась, ночь спала с перерывами. При осмотре на сгибательных поверхностях верхних конечностей обнаружены единичные розеолоподобные высыпания. Заподозрен брюшной тиф, пенициллин заменен ампициллином по 6,0 в сутки. В 14 ч количество лейкоцитов крови — $10,5 \cdot 10^9$ в 1 л, эоз. — 1%, ю. — 1%, п. — 24%, с. — 60%, лимф. — 7%, мон. — 7%; СОЭ — 14 мм/ч. Билирубин сыворотки крови — 5,1 ммоль/л, реакция Ван-ден-Берга — прямая, АЛТ — 1,56 ммоль/(ч.л). 17/VIII диагноз брюшного тифа был подтвержден выделением из кала брюшнотифозной палочки. В последующие дни под влиянием целенаправленной комплексной терапии состояние больной стало улучшаться. Боли в правом подреберье не возникали, нормализовались сон и аппетит, тошноты и рвоты не было. 22/VIII исчезла болезненность при пальпации правого подреберья. Температура нормализовалась на 14-й день болезни. Продолжала получать ампициллин по убывающей схеме до 12-го дня нормальной температуры. На 15-й день апирексии была прозондирована — в желчи были обнаружены вегетативные формы лямблий, проведен курс лечения фуразолидоном. Окончательный диагноз: брюшной тиф, среднетяжелое течение. Лямблиоз, печеночная форма. Выписана в удовлетворительном состоянии на 23-й день апирексии и 36-й день болезни.

21/IX 1983 г. больная вновь поступила в ту же больницу с клиническими признаками рецидива брюшного тифа. Диагноз подтвердился выделением брюшнотифозной палочки из крови, взятой при поступлении. В приемном отделении и при дальнейшем наблюдении жалоб на боли в правом подреберье не предьявляла. При пальпации живот мягкий, безболезненный, нижний край печени соответствует краю реберной дуги. Рецидив протекал в целом значительно легче основного заболевания: на 6-й день температура стала нормальной, состояние удовлетворительным. Была лечена левометином по общепринятой схеме; контрольные анализы желчи, мочи и кала патологических изменений не выявили. Выписана на 23-й день апирексии, на 29-й день рецидива.

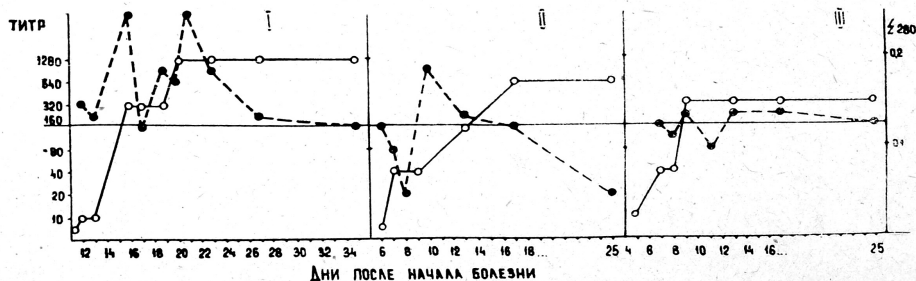
Клинической особенностью данного наблюдения было течение брюшного тифа микст по типу острой патологии со стороны желчевыводящих путей. Как показывает практика, подобные случаи сочетанного течения инфекций могут протекать значительно тяжелее и являются более трудными для диагностики, чем изолированные инфекции.

УДК 616.61—002.151:612.017:616—097

И. Н. Гавриловская, Е. А. Горбачкова, М. А. Захарова, С. Б. Богданова, В. К. Подгородниченко (Москва—Казань). Обнаружение циркулирующих иммунных комплексов у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом

Выраженная почечная патология, длительный инкубационный период (до 3 нед), подъем уровня иммуноглобулинов в первые дни от начала болезни, медленно развивающиеся клинические симптомы (в течение 2—3 нед) дают основание предполагать важную роль иммунных комплексов в патогенезе геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС) у человека. В настоящем сообщении приводятся данные по изучению циркуляции иммунных комплексов (ИК).

Образцы сыворотки крови были получены у больных и реконвалесцентов ГЛПС с первых дней болезни. Контрольные образцы сыворотки исследовали у взрослых до-



Уровни специфических антител и циркулирующих иммунных комплексов у трех больных ГЛПС.