

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 прежнее, 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 левометираном по общепринятой схеме; контрольные анализы желчи, мочи и кала патологических изменений не выявили. Выписана на 23-й день апирексии, на 29-й день рецидива.

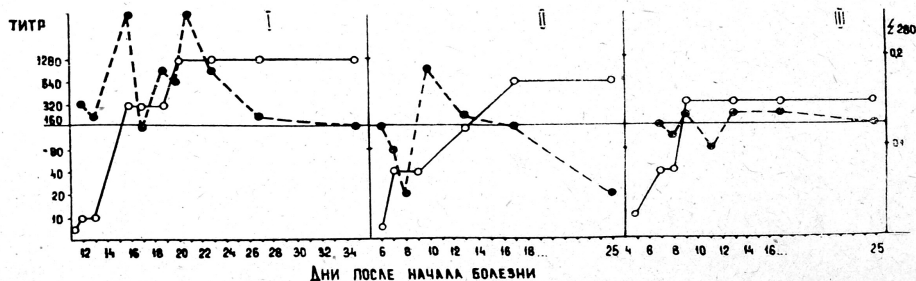
Клинической особенностью данного наблюдения было течение брюшного тифа микст по типу острой патологии со стороны желчевыводящих путей. Как показывает практика, подобные случаи сочетанного течения инфекций могут протекать значительно тяжелее и являются более трудными для диагностики, чем изолированные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

норов (100) и у детей школьного возраста, вакцинированных против полиомиелита (30).

При попытке определения динамики циркуляции ИК в 50 парных сыворотках у 26 больных ГЛПС установлено, что усредненный учет положительный находит в различные сроки от начала болезни не дает четкой информации. При частом (с интервалами в 2—3 дня) исследовании сывороток больных ГЛПС в остром периоде ИК могут быть обнаружены уже в первые дни болезни. Но в течение острого периода происходит колебание концентрации ИК, и в некоторые дни лихорадочного периода они не определяются. Это явление может быть объяснено циклическим поступлением антигена вируса ГЛПС в русло крови на фоне постоянного высокого уровня антигенов с первых дней болезни. Поэтому концентрация антигенов, связанных с антителами в иммунные комплексы, изменяется циклически в течение острого периода болезни (см. рис.).

В большинстве случаев циркулирующие ИК исчезают из крови к периоду реконвалесценции (21-й день болезни), но в некоторых случаях их выявляли спустя несколько месяцев и даже лет от начала болезни.

Известно, что способность циркулирующих ИК оказывать патогенетическое действие зависит от их состава и размеров. Нами было проведено изучение размеров ИК, циркулирующих в крови больных ГЛПС. Сыворотки больных ГЛПС фракционировали методом гельфильтрации через колонку с сефакрилом-200. Фракции обследовали на наличие ИК методом осаждения полиэтиленгликолем. Кроме крупных ИК (>19S), в сыворотках могут находиться фракции промежуточного размера, которые, в отличие от более крупных, не могут быть элиминированы фагоцитами, а способны циркулировать в организме длительное время. Высокая частота обнаружения иммунных комплексов, продолжительность их циркуляции, возможно, свидетельствуют об определенной их роли в патогенезе ГЛПС.

УДК 616.831—005.1:616.517—08—039.76

Р. З. Закиев (Казань). Излечение пустулезного псориаза после инсульта

Проблема терапии больных как обычным, так и пустулезным псориазом не разрешена до настоящего времени, несмотря на многочисленные исследования отечественных и зарубежных дерматологов. Ни одно из средств, применяющихся для лечения, не исключает возможные рецидивы болезни.

Мы длительное время наблюдали за больным, который страдал пустулезным псориазом по типу Барбера.

К., 71 года, считает себя больным с 1967 г. На ладонях и подошвах имеются гнойнички. При дотрагивании и ходьбе на гиперемированной и отечной коже возникает сильная болезненность. Кроме того, на волосистой части головы видны участки покраснения, инфльтрации и шелушения.

Перенесенные болезни: грипп, ангина. Сопутствующие заболевания: церебральный атеросклероз, хроническая ишемическая болезнь сердца с гипертонией.

На основании данных клинико-лабораторных исследований в 1976 г. поставлен диагноз: пустулезный псориаз по типу Барбера. Больной периодически лечился у дерматолога. Ремиссии бывали короткими, отмечались ежегодные обострения заболевания, чаще в осенне-зимнее время. Больной находился под контролем не только дерматолога, но и участкового терапевта.

Запись дерматолога от 12/1 1983 г. Большой жалуется на болезненные высыпания в области ладоней и подошв. Объективно: кожный процесс охватывает волосистую часть головы, ладони и подошвы. На волосистой части головы очаги локализованы на виске и темени в виде бляшек красного цвета, которые распространяются также и на лоб. Бляшки покрыты чешуйками желтоватого цвета, легко снимаются при покабливании. Псориатические феномены (симптомы стеаринового пятна, терминальной пленки и точечного кровотечения) положительны. На ладонях и подошвах имеются множественные гнойнички и гнойные корочки, эрозии и трещины на фоне гиперемированной и отечной кожи.

Анализ крови: э.— $3,84 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Нв—1,7 ммоль/л, л.— $11,1 \cdot 10^9$ в 1 л, эоз.—2,5%, п.—2,5%, с.—55%, лимф.—33,5%, мон.—6,5%; СОЭ—26 мм/ч. Анализ мочи без особенностей.

Больному были назначены внутрь олететрин по 0,25 г 4 раза в день, димедрол по 0,05 г 2 раза в день. Наружно: ручные и ножные ванночки с раствором этикридина в соотношении 1:1000, а также гелиомициновая мазь.

Запись невропатолога от 25/1 1983 г. В ночь на 24/1 у больного внезапно нарушилась речь, развилась слабость в левых конечностях. Объективно: больной в постели, с ним возможен частичный контакт, реагирует на обращение врача, задания выполняет частично. Сознание сумеречное. Определяется ригидность затылочных мышц, положительный симптом Кернига, гипертонус в разгибательных мышцах предплечья, сгибателях и разгибателях левой голени. Имеется парез VII пары черепно-мозговых нервов слева, левосторонний пирамидальный гемипарез с выраженными двигательными нарушениями.

Диагноз: острое нарушение мозгового кровообращения в бассейне правой сред-