

твердить или исключить источник инфекции, проследить эпидемиологические связи, отличить местные случаи от привозных и спорадические случаи заболеваний от эпидемических, а также уточнить факторы передачи брюшнотифозной инфекции.

Метод фаготипирования в ТАССР начали применять с 1959 г. в лаборатории Республиканской санитарной станции и позднее в лаборатории Казанской городской санитарной станции. Быстрое установление фаготипов, выделяемых от различных контингентов (больных, острых и хронических носителей), позволило применять полученные данные для углубленного эпидобследования свежих очагов. Так, за последние 9 лет методом фаготипирования были подтверждены эпидемиологические связи в 33—84% к числу очагов с выявленным источником инфекции.

Для фаготипирования культур использовали фаги, полученные из Тбилисского НИИВС. При поступлении культур брюшного тифа на фаготипирование определяли наличие ВИ-антигена с помощью реакции агглютинации на стекле с ВИ-сывороткой. Штаммы, не имеющие ВИ-антигена, фаготипированию не подлежали.

В 1965—1972 гг. на фаготипирование поступило 873 культуры, ВИ-антиген содержали 857 культур (97,0%). Причем 151 культура брюшного тифа не лизировалась имеющимся набором типовых ВИ-фагов. Фаготип удалось установить у 706 культур, или в 82,3%. В г. Казани за этот период подвергнуто фаготипированию 309 культур, было типировано 250 из них (80,8%).

В ТАССР с 1965 по 1972 г. циркулировало 25 различных фаготипов брюшного тифа. Наибольший удельный вес занимали культуры фаготипов А (34%), Е (11,7%), Д (7,9%), С (4,3%). Остальные фаготипы выявлялись в 2,2—0,1% всех типированных культур. Интересным представляется сравнение типового пейзажа брюшного тифа в ТАССР и на других территориях нашей страны. Так, в Узбекистане преобладают фаготипы А (25,4%), Е (26,2%), Д (6,6%) [3].

По сравнению с типовым пейзажем культур брюшного тифа в ТАССР до 1964 г. [2] число фаготипов в 1965—1972 гг. увеличилось с 11 до 25. Появились фаготипы, ранее не встречавшиеся: 46, 40, Т, N, 27, 28.

Выявлены также определенные особенности в распространении фаготипов в районах республики и в г. Казани. Так, в г. Казани циркулирует фаготип Д₆, который в городах и районах республики отсутствует. В то же время в г. Казани встречались фаготипы Е₂, Т, 28, 40, которые не обнаружены в районах республики. В Альметьевском районе распространены фаготипы группы С (С₁, С₃), а фаготип Т зарегистрирован только в Нижнекамском и Бавлинском районах.

От хронических носителей поступило 235 культур, оттипировано 190, что составляет 80,8%. Преобладающими у хронических носителей являются фаготипы А (35,7%), Е₁ (11,0%), С (4,0%), 46 (5,7%). Этот пейзаж совпадает с типовым пейзажем культур брюшного тифа, выделенных от больных, и согласуется с эпидемиологическими данными, указывающими на преобладающую роль хронических носителей в распространении спорадической заболеваемости брюшного тифа. Так, по ТАССР хронические носители послужили источниками инфекции в отдельные годы в 80—97%.

Типируемость культур, выделенных из различного материала, оказалась неодинаковой. Культуры, выделенные из крови, типировались в 81,5%, из испражнений — в 80,0%, из мочи — 16 культур из 19, из желчи — 23 культуры из 30. Культуры, выделенные от больных, типировались в большем проценте случаев, чем от носителей. Эти наблюдения согласуются с литературными данными [1].

Культуры, повторно выделенные от одного и того же лица, сохраняют, как правило, постоянный фаготип. Исключение составляют культуры ВИ+, которые при дальнейших исследованиях определялись как культуры определенного фаготипа.

Фаготипирование, являясь объективным лабораторным методом, повышает достоверность эпидемиологического обследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зубкова Р. И. ЖМЭИ, 1956, 11.— 2. Мухутдинов И. З., Федорова С. А., Осанова В. П. Казанский мед. ж., 1964, 6.— 3. Пулатов Я. Г., Каплунова Г. И., Жильцова Е. И. и др. ЖМЭИ, 1969, 4.

Поступила 1 августа 1974 г.

К РАСПОЗНАВАНИЮ СТЕРТЫХ ФОРМ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ

Проф. В. И. Рощупкин, Г. Н. Бугакова

Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. В. И. Рощупкин) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова

Особенности клиники стертых форм геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС) недостаточно освещены в литературе. Имеются указания (С. Л. Глазунов, Е. В. Лещинская, А. М. Дубнякова, 1957) на отсутствие или слабую выражен-

ность геморрагического синдрома, умеренную альбуминурию при сохранении специфических черт болезни.

Мы располагаем материалами клинических наблюдений и эпидемиологических обследований, проведенных в 12 очагах. Общее число больных составило 105 чел. Тяжелое течение заболевания отмечено у 11 из них, среднетяжелое — у 39, легкое — у 55. У 2 больных с крайне тяжелым течением последовал летальный исход, диагноз подтвержден данными патологоанатомического вскрытия. Следовательно, более чем у половины пациентов заболевание протекало легко, при этом, как правило, отсутствовали достаточно яркие, клинически выраженные симптомы болезни, что затрудняло ее распознавание.

В 7 очагах (86 больных) заболевания возникли в связи с временным пребыванием в лесистой местности (туристический лагерь, пионерский лагерь, палаточное размещение на опушке леса при уборке картофеля, буровые площадки нефтепромыслов, лесозаготовки, студенческий отряд на строительстве элеватора). В 5 очагах (19 больных) инфицирование произошло по месту жительства в домах, расположенных в непосредственной близости к лесу. Все очаги находились в широколиственном лесу с преобладанием липы, дуба и клена, большим количеством валежника, густым подлеском. На высокую численность грызунов указывали все заболевшие.

Заболевания регистрировались с августа по декабрь, преимущественно у мужчин (74 из 105 больных) в возрасте от 20 до 45 лет. При среднетяжелых и тяжелых формах болезни наблюдалось типичное для ГЛПС разветвление отдельных периодов с четкой цикличностью. Начальный период (повышение температуры, головные и мышечные боли) сменялся к 2—4-му дню болезни олигурическим (боли в пояснице, рвота, сухость во рту, жажда, бессонница, брадикардия). С 9—13-го дня развивалась полиурия, после чего к 10—15-му дню наступал период реконвалесценции.

У больных стертыми формами с легким течением ГЛПС ограничение отдельных периодов болезни выражено менее четко. Длительность начального и олигурического периодов колебалась от 7 до 9 дней (при среднетяжелых формах — 9—12, при тяжелых 10—13 дней). Меньшей была и продолжительность лихорадки: 4—6 дней (при среднетяжелых и тяжелых случаях заболевания — соответственно 5—8 и 7—11 дней). Характерно, что несмотря на более легкое течение и отсутствие выраженной интоксикации некоторые специфические для ГЛПС признаки (боли в пояснице, тошнота, жажда, сухость во рту) наблюдались при стертом течении примерно с такой же частотой, как и в первых двух группах. Интенсивность проявления этих симптомов была значительно менее выраженной.

При среднетяжелом и особенно тяжелом течении кровоизлияния в склеру, носовые кровотечения, геморрагическая сыпь наблюдались у 33,6—63,2% больных, снижение остроты зрения — у 28,4—52,4%. Следует подчеркнуть, что брадикардия (48—60 ударов в минуту) выявлена у подавляющего большинства больных стертыми формами, что позволяет расценивать этот признак как специфичный для ГЛПС независимо от тяжести течения. Болезненности живота, обусловленной кровоизлияниями в брюшину при легком течении не встречалось, не было также увеличения печени и селезенки. Полиморфный симптом Пастернацкого обнаруживался у больных стертыми формами примерно с такой же частотой, как и в группе среднетяжелых и тяжелых больных.

Изменения периферической крови были незначительными: у трети больных с легким течением наблюдался умеренный лейкоцитоз нейтрофильного характера, у остальных — нормоцитоз. Мочевой синдром проявлялся кратковременной протеинурией, наиболее выраженной от 6 до 9-го дня болезни. Олигурия никогда не доходила до полной анурии. Микрогематурия прослежена у 16 из 55 больных. Круглый вакуолизированный эпителий, который является почти патогномичным для типичных форм ГЛПС, обнаружен в осадке мочи только у 3 больных. Одним из самых важных признаков была изогипостенурия, отмеченная у всех больных стертыми формами. Нормализация удельного веса мочи даже при легком течении наступала поздно: к 18—25-му дню от начала болезни, что позволяет рекомендовать данный признак для ретроспективной диагностики. Уровень остаточного азота не выходил за пределы нормы, приближаясь к верхней его границе (35—38 мг%) на высоте болезни. Динамическое наблюдение позволяло проследить в этих случаях снижение остаточного азота в периоде реконвалесценции до 21—26 мг%. Гиперкреатинемии, в отличие от среднетяжелых и тяжелых форм заболевания, при стертом течении не было отмечено. Клубочковая фильтрация существенно не нарушалась, канальцевая реабсорбция в большинстве случаев умеренно снижалась (до 91—92%). Полиурический период протекал с умеренным увеличением суточного диуреза (до 2—3 л мочи). Нормализация диуреза наступала к 17—19-му дню болезни (при среднетяжелых и тяжелых формах — к 23—25-му дню).

ВЫВОДЫ

1. Стертые формы ГЛПС характеризуются отсутствием выраженных проявлений геморрагического синдрома, умеренными изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы, сохранением экскреторной функции почек.

2. Основными симптомами следует считать боли или ощущение тяжести в пояснице, брадикардию, тошноту, жажду и сухость во рту, а также проявления, связанные с нарушением концентрационной функции почек: изогипостенурию и полиурию.

3. Диагностика легких и стертых форм возможна лишь при учете соответствующих эпидемиологических данных.

Поступила 24 июня 1974 г.

УДК 616.936:612.121.2:612.126

КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ И ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ БАЛАНС У БОЛЬНЫХ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКОЙ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

Д. Х. Хунафина

*Кафедра инфекционных болезней (зав. — доц. Р. Ф. Абдурашитов) Башкирского
медицинского института*

Кислотно-щелочное состояние (КЩС) и электролитный состав крови у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом (ГЛПС) мы исследовали в динамике болезни. Содержание натрия и калия в плазме и в эритроцитах определяли методом пламенной фотометрии, кислотно-щелочное состояние — на аппарате АЗИВ-1.

Обследовано 20 больных с тяжелой формой ГЛПС. Контрольную группу составили 10 практически здоровых лиц в возрасте от 18 до 40 лет.

У больных в олигурическом периоде болезни отмечалась рвота, уменьшение количества выделяемой мочи до 60—100 мл, боли в животе и пояснице, геморрагический синдром, протеинурия до 33%, азотемия до 150—200 мг%.

В начале олигурического периода у 8 пациентов, поступивших в ранние сроки заболевания, был установлен декомпенсированный метаболический ацидоз (рН 7,32), снижение стандартных бикарбонатов (18—20 мэкв/л); дефицит оснований колебался от минус 1—2 до минус 6 мэкв/л. У 12 больных, поступивших в более поздние сроки, рН крови был в пределах нормы, в то же время наблюдалось снижение напряжения углекислоты до 36—39 мэкв/л и стандартных бикарбонатов до 18—21 мэкв/л. В олигурическом периоде определялась плазменная гипонатриемия, особенно выраженная на 6—7-й день болезни ($126,1 \pm 1,08$), умеренная плазменная гиперкалиемия ($5,4 \pm 0,12$), которая сочеталась с эритроцитарной гипокалиемией ($83,3 \pm 2,2$) и гипернатриемией ($39,1 \pm 1,8$).

Для коррекции метаболического ацидоза больным внутривенно вводили 200—350 мл 4% раствора бикарбоната натрия, одновременно назначали дезинтоксикационную терапию, сердечно-сосудистые препараты. После введения бикарбоната натрия заметно улучшалось состояние больных, прекращалась рвота, увеличивалось количество выделяемой мочи; нормализовались показатели КЩС.

В периоде поздней реконвалесценции лишь у 2 больных наблюдался метаболический алкалоз при рН 7,45, повышение напряжения углекислоты до 45,9 мэкв/л и буферных оснований до 51,6 мэкв/л. У остальных 18 чел. наступила нормализация показателей КЩС и электролитного состава крови.

Наши исследования показали, что у больных тяжелой формой ГЛПС в периоде органических поражений, особенно к 6—7-му дню болезни, развивается плазменная гипонатриемия и гиперкалиемия и соответственно — эритроцитарная гипернатриемия и гипокалиемия, а также компенсированный метаболический ацидоз, который характеризуется снижением напряжения углекислоты и дефицитом буферных оснований.

Ввиду большой клинической значимости изученных нами показателей они могут быть широко использованы в практике клинического исследования КЩС и электролитного баланса у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом.

Поступила 11 июля 1974 г.