

По этому признаку впоследствии было выявлено аналогичное заболевание в другом селе. Желтухи, геморрагических проявлений не обнаружено. Язык у всех влажный, в большинстве случаев обложен. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не увеличены. Стул с наклонностью к запорам. Отеков нет. Полиурия. Сознание ясное, сон не нарушен. В крови незначительное снижение гемоглобина и эритроцитов при нормальном цветовом показателе. Число лейкоцитов без существенных отклонений от нормы, формула не изменена, СОЭ у большинства больных повышена, максимально до 47 мм/ч. При исследовании мочи по Зимницкому выявлена изогипостенурия в пределах 1,003—1,006 при суточном диурезе 2,5—3,5 л. У нескольких больных обнаружено незначительное количество белка — 0,033—0,066 г/л, единичные цилиндры. У 2 пациентов был повышен уровень остаточного азота до 50,7 и 35,7 ммоль/л, однако содержание мочевины, креатинина, электролитов у всех больных оставалось нормальным. У 2 больных отмечено появление прямой реакции на билирубин при нормальном его количестве, протромбиновый индекс был нормальным или повышенным, активность трансаминазы — в пределах нормы. У большинства пациентов обнаружена диспротеинемия со снижением фракций глобулинов, особенно γ -глобулинов. У части больных определялась незначительная гипогликемия — до 4,1 ммоль/л. Активность истинной холинэстеразы плазмы и эритроцитов — в норме. Была выявлена гиперкальциурия (резко выраженная), гиперкальциемия, у 4 больных — остеопороз нижней челюсти.

В процессе расследования возникло предположение, что случаи заболевания связаны с употреблением во всех семьях каких-то общих продуктов. Заболеванию предшествовала гибель домашних животных: кота, 2 котят, собаки и щенка, хотя в соседних семьях подобных случаев не наблюдалось.

Кроме пострадавших в семьях первоначально были и относительно здоровые их члены, которые оставались дома, чтобы вести домашнее хозяйство. В процессе наблюдения их состояние ухудшалось, и все они были госпитализированы. Больным проводили симптоматическое лечение. Их состояние несколько улучшилось, но рвота, тошнота, потеря массы тела продолжались. У некоторых больных состояние было среднетяжелым. Никого из больных нельзя было считать выздоровевшим.

Из анамнеза удалось установить, что одним из наиболее часто употребляемых в пищу продуктов было «растительное масло», которое, со слов больных, они покупали в магазине. Обращало на себя внимание появление обострений заболевания после употребления рыбы и картофеля, жаренных на этом масле. При лабораторном исследовании его оказалось, что это концентрат витамина D (используемый на птицефабрике) с содержанием витамина D₃ от 47 до 186 тыс. МЕ в 1 мл. Поставлен диагноз гипервитаминоза D₃. Больным проведено патогенетическое лечение.

Во втором случае, наблюдавшемся в 1979 г., диагноз отравления витамином D₃ был установлен сразу, поэтому не было тяжелых форм заболевания. Основные симптомы: головная боль, тошнота, рвота, слабость, у некоторых небольшая потеря массы тела, боли в пояснице и эпигастрии, жажда. Анализы мочи: относительная плотность 1,002—1,005—1,010, эритроциты 0—1 в поле зрения, лейкоциты 0—15 в поле зрения, у некоторых больных в моче белок — 0,165 г/л, цилиндры. Почти у всех увеличена СОЭ (от 17 до 34 мм/ч).

Результаты анализов растительного масла, проведенные областной санэпидстанцией, показали, что и в этом случае больные употребляли в пищу применяемое на птицефабрике для кур витаминизированное растительное масло, в 1 мл которого содержится 50 000 МЕ витамина D₃.

Таким образом, причиной заболевания послужило растительное масло, витаминизированное витамином D₃, которое при длительном употреблении в пищу вызвало отравление.

УДК 616—002.828—078.7:576.852.1

Канд. мед. наук Ю. А. Медведев, Г. И. Прасолов (Уфа). Использование внеклеточных антигенов актиномицета при серологической диагностике актиномикоза

Нами был опробован в качестве антигена при серологической диагностике актиномикоза в клинике препарат внеклеточных белков актиномицета (БА). В исследовании использованы пробы сыровороток крови 25 больных, находившихся в Башкирском республиканском кожно-венерологическом диспансере на обследовании по поводу актиномикоза. Пробы, полученные от больных в динамике заболевания, испытывали в реакции связывания компонента (РСК) с БА и параллельно — с наиболее распространенным в настоящее время антигенным препаратом — актинолизатом.

Большая часть обследованных больных (21) была госпитализирована с диагнозом «челюстно-лицевой актиномикоз», обоснованным типичной клинической картиной заболевания и подтвержденным у 15 больных выделением из очагов поражения друз лучистого гриба.

Положительная РСК с актинолизатом в титрах 1:2—1:32 обнаружена у 7 больных. Вместе с тем в реакции с БА уже при первичном обследовании специфические антитела были выявлены в крови у 15 больных с данным диагнозом (титры 1:5—1:160). Еще у 2 обследованных со сроком заболевания в 7—14 дней отрицательные

реакции с ВА, отмечавшиеся при поступлении, переходили в положительные на 5—8-й день пребывания в стационаре. Показатели РСК с ВА были более интенсивны у больных актиномикозом с распространенными, глубокими поражениями при выраженном деструктивном характере воспалительного процесса. В динамике заболевания величина титров реакции у пациентов коррелировала с изменениями в воспалительных очагах, а клиническое выздоровление сопровождалось негативацией реакций.

При серологической диагностике актиномикоза наряду с РСК препарат ВА использовали и в более чувствительной реакции пассивной геммагглютинации — РПГА. Получены положительные результаты в титрах 1:16—1:256 с сыровотками всех больных актиномикозом даже при отрицательных данных РСК. Однако изменение интенсивности РПГА недостаточно четко соответствовало динамике клинических проявлений актиномикоза, не всегда обнаруживало корреляцию с уровнем РСК. При клиническом выздоровлении не наступала негативация реакции.

Следовательно, использование серологических реакций с внеклеточными антигенами актиномицета может оказать определенную помощь в выявлении актиномикоза, особенно на ранних, предшествующих образованию друз фазях процесса, и в дифференцировании его от клинически сходных заболеваний. Постановка реакций с данным антигеном в динамике актиномикоза позволяет осуществлять контроль за эффективностью лечения больных актиномикозом.

УДК 616.988.25—002.954.2:612.121.3

А. И. Чукавина, А. И. Мотырева, Т. И. Николаевская (Ижевск). Кислотно-щелочное состояние у больных клещевым энцефалитом

Задачей данной работы явилось изучение кислотно-щелочного состояния (КЩС) крови и спинномозговой жидкости у больных клещевым энцефалитом. Под наблюдением было 113 больных в возрасте от 16 до 65 лет: 24 с легким течением заболевания, 72 со среднетяжелым и 17 с тяжелым.

В соответствии с клинической картиной клещевого энцефалита были выделены три его формы: менингеальная (70 больных); с очаговым поражением спинного и головного мозга (15) и лихорадочная (28).

Кислотно-щелочное состояние крови и спинномозговой жидкости изучали на аппарате АЗИВ-2. На первой лихорадочной волне клещевого энцефалита обследовано 39 больных. При поступлении в стационар изменения КЩС были кратковременными. Определялся сдвиг буферных оснований в сторону ацидоза ($-2,24 \pm 0,35$ ммоль/л), снижение парциального давления углекислого газа до $5,3 \pm 0,4$ кПа, уменьшение содержания буферных оснований до $42,24 \pm 3,12$ ммоль/л, незначительное снижение pH — до 7,35. К моменту выписки из стационара у большинства реконвалесцентов показатели КЩС нормализовались.

На второй лихорадочной волне в динамике заболевания (в начальном периоде, фазе разгара и в периоде реконвалесценции) обследовано 86 больных. Выявлена зависимость степени изменения КЩС от тяжести заболевания. Так, у больных с легким течением заболевания сдвиги в кислотно-щелочном состоянии были небольшими и полностью компенсировались дыхательным компонентом. При среднетяжелом течении заболевания в начале лихорадочной волны у большинства больных (55,7%) намечалась тенденция к ацидозу. В период реконвалесценции кислотно-щелочное равновесие восстанавливалось. У отдельных больных полная нормализация КЩС происходила спустя 2 мес от начала заболевания. У 6 больных со среднетяжелым течением заболевания на второй лихорадочной волне наблюдался метаболический алкалоз, который выражался в увеличении pH до 7,41—7,44 и истинных бикарбонатов до 25—27 ммоль/л, сдвиге буферных оснований в пределах $+2,0$ — $+4,0$ ммоль/л.

Таким образом, у большинства больных со среднетяжелым течением клещевого энцефалита было отчетливо выражено изменение КЩС крови в сторону компенсированного метаболического ацидоза.

У больных с тяжелым течением заболевания на второй лихорадочной волне клещевого энцефалита наблюдались более выраженные изменения кислотно-щелочного состава крови. Они характеризовались метаболическим ацидозом уже с первых дней госпитализации. В периоде реконвалесценции КЩС приходило к норме.

Определение кислотно-щелочного состояния спинномозговой жидкости проведено у 26 больных клещевым энцефалитом (у 20 со среднетяжелым течением заболевания и у 6 с тяжелым). У большинства обследованных больных обнаружен значительный сдвиг КЩС спинномозговой жидкости в кислую сторону. Показатель концентрации водородных ионов в зависимости от степени тяжести составлял $7,30 \pm 0,15$ — $7,32 \pm 0,07$ (при норме $7,36 \pm 0,03$), парциальное давление углекислого газа — $5,9 \pm 0,1$ кПа (норма $5,5 \pm 0,1$ кПа), концентрация бикарбонатов — $19,04 \pm 0,87$ ммоль/л (норма — $23,5 \pm 0,3$ ммоль/л); определялся сдвиг буферных оснований до $-5,05 \pm 0,03$ ммоль/л при тяжелом течении заболевания и до $-2,52 \pm 0,63$ ммоль/л при среднетяжелом. По данным повторных исследований спинномозговой жидкости между 18 и 34-м днями болезни перечисленные показатели приходили к норме. У 3 больных при исследовании спинномозговой жидкости был выявлен метаболический алкалоз.