

Особенностью представленного наблюдения является сочетание миастении с сердечно-сосудистыми и гематологическими заболеваниями, в патогенезе которых существенное значение имеют иммунологические нарушения. Так, примерно у 85% больных миастенией выявляются антитела к ацетилхолиновому рецептору постсинаптической мембраны нервно-мышечного соединения, появление которых связывают с врожденными иммунологическими расстройствами и нарушениями функции вилочковой железы [3, 7, 10]. Подтверждением роли вилочковой железы в патогенезе миастении является положительное влияние тимэктомии на течение заболевания. Вместе с тем большинство авторов подчеркивают отсутствие корреляции между уровнем антител к ацетилхолиновым рецепторам и тяжестью клинических проявлений болезни, что вероятно указывает только на антигенную стимуляцию тимус [2, 3, 5].

#### Сведения об авторе:

Жданов Геннадий Николаевич — д-р мед. наук, врач-невролог; e-mail: Zhdanov@zcrb.ru

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гехт Б. М. Синдромы патологической мышечной утомляемости. М.: Медицина; 1974.
2. Гехт Б. М., Ильина Н. А. Нервно-мышечные болезни. М.: Медицина; 1982.
3. Кузин М. И., Гехт Б. М. Миастения. М.: Медицина; 1996.
4. Лобзин В. С. Миастения. Л.: Медицина, Ленингр. отд-ние; 1960.
5. Лобзин В. С., Сайкова Л. А., Полякова Л. А. Диагностика и лечение миастении. Л.: Медицина, Ленингр. отд-ние, 1984.
6. Скрипниченко Д. Ф., Шевнюк М. М. Диагностика и лечение миастении. Киев: Здоров'я; 1991.
7. Жулев Н. М., Керн А., Полякова Л. А. и др. Диагностика и лечение миастении. В кн.: Материалы IX Всероссийского съезда неврологов. Ярославль; 2006. 104.
8. Лайсек Р. П., Барчи Р. Л. Миастения: Пер. с англ. М.: Медицина; 1984.

Исследования последних лет также доказали важную роль иммунологических нарушений и в патогенезе сердечно-сосудистой системы и системы крови [14—16]. Этот вывод позволяет допустить, что хирургическое удаление вилочковой железы может привести не только к уменьшению степени тяжести клинических проявлений миастении, но и к снижению выраженности эссенциальной тромбоцитемии. В соответствии с данными литературы удаление вилочковой железы приводит к разрыву порочного круга аутоиммунного процесса, нормализации числа Т-лимфоцитов и улучшению клинического состояния больного [9, 14]. Можно, однако, надеяться, что дальнейшие клинико-инструментальные и иммунологические исследования с включением большего числа больных миастенией в сочетании с сердечно-сосудистыми и гематологическими заболеваниями помогут выяснить еще не решенные вопросы этиологии, патогенеза и лечения этого заболевания.

9. Гращенко Н. И. Миастенические расстройства. М.: Медицина; 1965.
10. Евсеев В. А. Иммунологические механизмы развития миастении. Иммунология 1980; 3: 25—38.
11. Кемилева З. Вилочковая железа: Пер. с болг. М.: Медицина; 1984.
12. Кузин М. И., Волков Б. П. Тимомы с миастеническим синдромом. Хирургия 1974; 6: 71—77.
13. Пирогов А. И., Полоцкий Б. Е., Лактионов К. П. Характеристика тимом и их прогноз. Сов. мед. 1983; 12: 99—102.
14. Гусев Е. И., Скворцова В. И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина; 2001.
15. Жданов Г. Н. Клинические и иммунологические аспекты в дифференциальной диагностике, лечении и прогнозировании ишемического инсульта: Дис. ... д-ра мед. наук. М.; 2007.
16. Воробьев А. И. (ред.). Руководство по гематологии. М.: Медицина; 1985; т. 1—2.

Поступила 01.11.10

©КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.61-002.151-022:578.833.29]+616.98:579/115

## ДВА СЛУЧАЯ СОЧЕТАННОГО ТЕЧЕНИЯ ГЕМОМРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ И ЛЕПТОСПИРОЗА В ЭНДЕМИЧНОМ РЕГИОНЕ

А. А. Нафеев<sup>1,2</sup>, Г. А. Савинова<sup>3</sup>, Л. В. Климова<sup>4</sup>

<sup>1</sup>ФГУЗ Центр гигиены и эпидемиологии в Ульяновской области; <sup>2</sup>медицинский факультет Ульяновского государственного университета; <sup>3</sup>МУЗ Центральная городская клиническая больница; <sup>4</sup>МУЗ Центральная клиническая медико-санитарная часть

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) и лептоспироз являются зоонозами, при которых резервуар возбудителя — дикие мышевидные грызуны, чаще всего обыкновенная полевка. Инфекции у них протекают бессимптомно в виде латентного носительства. Возбудитель выделяется с калом, мочой. В зависимости от места инфицирования выделяют

очаги внепоселкового типа и очаги поселкового (городского) типа. В этом случае заражение происходит в жилищах частного сектора, расположенных непосредственно в лесу либо на достаточно близком расстоянии (25—100 м) от леса или густого кустарника. Грызунов привлекают овощи, хранящиеся в погребах или сараях недалеко от леса.

Мы наблюдали 2 лабораторно подтвержденных случая микстинфекции ГЛПС и лептоспирозом.

1. Больной П., 46 лет, поступил в инфекционное отделение МУЗ ЦГКБ на 6-й день болезни (02.01.06) с жалобами на общую слабость, озноб, повышение температуры тела до 39—40°C, отсутствие аппетита, жажду, сухость во рту, першение в горле, боль в верхней половине живота, тошноту, позывы на рвоту. Заболел 28.12.05, когда повысилась температура тела до 40°C, появились озноб, першение в горле, жажда. С 01.01.06 уменьшилось количество мочи, появились боль в животе и пояснице, тошнота, позывы на рвоту. Из эпидемиологического анамнеза следует, что больной постоянно живет в частном доме, расположенном в лесу, в высокоэндемичном по ГЛПС и лептоспирозу районе Ульяновской области. В погребе для хранения овощей постоянно отмечались выделения грызунов. При осмотре больной в тяжелом состоянии, адинамичный, вялый, лицо гиперемировано, умеренный конъюнктивит и склерит, гиперемия слизистой оболочки зева, язык суховат, обложен густым белым налетом, печень на 2,5 см ниже реберной дуги, диурез снижен. В общем анализе крови лейкоцитоз ( $14,5 \cdot 10^9/\text{л}$ ), палочкоядерный сдвиг 17%, лимфопения; гиперазотемия: креатинин 333 мкмоль/л, мочевины 30,6 ммоль/л. В моче протеинурия 2,44 г/л, эпителий 0—1, лейкоциты 8—15, эритроциты 10—25, гиалиновые цилиндры 2—3, зернистые цилиндры 1—2 в поле зрения; проба по Зимницкому (от 13.01.06) — гипоизостенурия. Учитывая эндемичность этого района, было проведено в динамике, одновременное серологическое обследование на ГЛПС и лептоспироз. При исследовании сыворотки крови (12.01.06 и 18.01.06) получены следующие результаты: в 1-й сыворотке — на ГЛПС результат отрицательный, на лептоспироз — *L. grippotyphosa* 1:20; во 2-й сыворотке — на ГЛПС титр антител 1:1024, на лептоспироз — *L. grippotyphosa* 1:200. Резюмируя полученные результаты установлен диагноз: микстинфекция ГЛПС, лептоспироз, безжелтушная форма, средней тяжести.

2. Больной К., 53 года, поступил в гастроэнтерологическое отделение МУЗ ЦК МСЧ на 10-й день болезни (23.09.08) с жалобами на общую слабость, потливость, шум в голове. При осмотре урологами МУЗ УГК БСМП и инфекционистами МУЗ ЦГКБ исключены ГЛПС, острый пиелонефрит, декомпенсация сахарного диабета. Заболел 13.09.08, когда внезапно повысилась температура тела до 39°C, появились боль в коленных суставах, головная боль в лобной области, бессонница. Прием парацетамола и терафлю давал непостоянный эффект. 14.09.08 резко (до 250 мл) уменьшилось коли-

чество выделяемой мочи (моча коричневого цвета), появился дискомфорт в пояснице, отмечались гиперемия зева, температура тела 39—40°C, озноб. Через несколько дней появились красные пятнисто-папулезные высыпания на верхних конечностях, туловище до паховой области. Из эпидемиологического анамнеза следует, что больной с весны 2008 г. живет в частном доме, расположенном в лесу одного из сельских районов Ульяновской области, с невысокой эпидемической активностью по ГЛПС и лептоспирозу. В погребе для хранения овощей, при проведении сухой уборки постоянно отмечались выделения грызунов, в подвале и надворных надстройках также наблюдались грызуны. Накануне заболевания в состоянии алкогольного опьянения после посещения бани уснул и проспал ночь в предбаннике. При осмотре общее состояние больного средней тяжести, сознание ясное, лицо гиперемировано. На верхних конечностях и туловище следы пятнисто-папулезных высыпаний, выраженная инъектированность склер и конъюнктив. Поколачивание по поясничной области безболезненное с обеих сторон. При ультразвуковом исследовании выявлено двустороннее симметричное увеличение почек. Печень на 2 см ниже края реберной дуги. В общем анализе крови лейкоцитоз ( $9,8 \cdot 10^9/\text{л}$ , п. 24%, с. 89%, лимфопения: креатинин 110 мкмоль/л, мочевины 8,5 ммоль/л. В моче протеинурия 0,099 г/л, эпителий 3—4, лейкоциты до 20 и эритроциты до 10, зернистые цилиндры 3—4 в поле зрения. Проведено обследование на ГЛПС и лептоспироз. В лаборатории особо опасных инфекций ФГУЗ ЦГиЭ Ульяновской области получены следующие результаты: в 1-й сыворотке крови на лептоспироз результат отрицательный, на ГЛПС титр антител 1:256; во 2-й сыворотке на лептоспироз — *L. grippotyphosa* 1:20, *L. Bataviae* 1:100, на ГЛПС — титр антител 1:1024. Был установлен окончательный диагноз: микстинфекция ГЛПС, лептоспироз, безжелтушная форма, средней тяжести.

В заключение следует отметить, что данные случаи микстинфекции возникли в очаге поселкового (сельского) типа. Заражение заболевших произошло воздушно-пылевым путем при проведении работ в погребах и других постройках частных домов, где имелись грызуны и их выделения. В обоих случаях отмечалось увеличение печени, которое при моноинфекции ГЛПС, как правило, не встречается, а имеет место при лептоспирозе. Учитывая схожесть клинической картины этих заболеваний и их спорадический характер необходимо назначать параллельное серологическое обследование на ГЛПС и лептоспироз в эндемических очагах.

#### Сведения об авторах:

Нафеев Александр Анатольевич — д-р мед. наук, проф., зав. отд. особо опасных инфекций; e-mail: nafeev@mail.ru  
Савинова Галина Анатольевна — зав. 1-м инфекц. отд-нием.  
Климова Лариса Викторовна — врач-инфекционист.