

Г. Г. Афанасьев (Курган). К диагностике и терапии агранулоцитоза.

Причинный фактор агранулоцитоза у 5 больных из 9 выяснить не удалось (эссенциальные формы). У одного заболевание развилось вскоре после гриппа, у другого — после одонтогенной инфекции. У одного больного начало заболевания было связано с приемом пирамидона, у другого — бутадiona.

Из 9 больных один был госпитализирован в инфекционную больницу с диагнозом «брюшной тиф», одна была оперирована по поводу аппендицита, двое поступили на стационарное лечение с диагнозом стоматит, пузырчатка слизистой полости рта, одна поступила по поводу нейротрофической, один — по поводу токсической интоксикации, один — с диагнозом «грипп», один — с подозрением на острый лейкоз.

В большинстве случаев острый агранулоцитоз диагностировали в конце первой — начале второй недели заболевания.

Рецидивирующий характер агранулоцитоза мы наблюдали у двух больных, у одного в течение 3 лет было 3 рецидива, у другого на протяжении 4 лет — 5.

Двое больных в возрасте 56 и 77 лет погибли при явлениях нарастающей сердечно-сосудистой недостаточности и интоксикации.

Поражение слизистой полости рта в виде стоматитов, некрозов, тонзиллитов и т. д. было выражено у всех больных. У 3 больных язвенно-некротический процесс слизистой полости рта сочетался с поражением желудочно-кишечного тракта.

Небольшое увеличение подчелюстных лимфатических узлов в начале лихорадочного периода было у двух больных. Увеличение печени отмечено у 7 больных, особенно в остром периоде, при тяжелом течении заболевания. Селезенка не прощупывалась ни у одного больного.

Продолжительность лихорадочного периода составляла 10—20 дней.

У всех больных в разгаре заболевания находили резкую лейкопению (от 500 до 3000). Даже значительное снижение количества лейкоцитов еще не говорит о неблагоприятном исходе заболевания.

Количество лимфоцитов в лихорадочном периоде достигало 90—100% у 6 больных, 54—86% — у 3.

У 7 больных наблюдался моноцитоз и у 8 — анэозинофилия. Анэозинофилию мы находили как в лихорадочном периоде, так и в течение ближайших месяцев после его окончания, а также в межприступном периоде при рецидивирующих формах заболевания. Токсическая зернистость нейтрофилов найдена у 4 больных, у некоторых — плазматические клетки. Количество тромбоцитов было в пределах 185 000—364 000 у 7 больных, у 2 — значительно снижено.

Лечение включало антибиотики, кортикостероиды и переливания крови.

Благоприятно влияли инъекции гидрокортизона по 50—100 мг через 12 час., а при воспалении слизистой полости рта — полоскания с новарсенолом (0,3—0,45 на стакан воды).

У трех больных мы наблюдали обострение хронических гастритов, что, очевидно, связано с гормональной терапией.

Формы агранулоцитоза с поражением кишечника протекают особенно тяжело (кровотечения и перфорации).

УДК 616—073. 7

С. М. Маркузе (Казань). Диагностическое значение осцилляторного показателя

Осцилляторный показатель (ОП) отражает (при малоинертной аппаратуре) изменения пульсового объема исследуемой артерии, так как он определяется на уровне среднего АД, т. е. в условиях максимального расслабления артериальной стенки. Пульсовой же объем зависит от ряда факторов, из которых главные: калибр артерии; приток крови к артерии, который прямо пропорционален систолическому объему сердца и скорости изгнания крови из сердца; отток крови, который обратно пропорционален периферическому сопротивлению в артериолах; свойства и состояние артериальных стенок, как органические, так и функциональные (растяжимость и эластичность артерий, особенно аорты).

Постоянство ОП, отмечаемое у каждого индивидуума даже при многолетнем наблюдении (при одинаковой аппаратуре и условиях исследования), говорит о зависимости ОП от калибра артерий, обусловленного их анатомическим строением. Этим же объясняются определенные границы величин ОП у здоровых. Стойкое сужение артерий при облитерирующем эндартериите или закупорке артерий выражается, как известно, резким уменьшением или исчезновением ОП.