

Жалуется на резкую слабость, похудание, лихорадку, поты, жжение в языке. Состояние больной тяжелое, она с трудом ходит. Кожа бледна, с желтушным оттенком. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Тахикардия, АД 105/50. Топы сердца приглушены. Ангулярный стоматит, сглаженность сосочков языка. Печень выступает из-под реберной дуги по среднеключичной линии на 5 см, плотная, поверхность ее ровная. Селезенка не прощупывается, живот вздут. Гем.—36—40%. Э.—1,7 млн., ц. п. 1,0. Тромбоцитов 23 000. Ретикулоцитов — 14%, Л. — 950. Билирубина 12,48 мг% по Бокальчуку. Реакция Ван-ден-Берга прямая, резко замедленная.

В миелограмме от 8/VIII 1964 г. отмечена крайняя бедность пунктата костномозговыми клетками (100 клеток из 7 мазков). Миелобласты — 1%, промиелоциты — 0,5%, миелоциты — 3%, метамелоциты — 24%, палочкоядерные — 49%, сегментоядерные — 1%, миелоциты эозинофильные — 1,5%, юные эозинофилы — 2%, эозинофилы — 1%, лимфоциты — 4%, ретикулярные клетки — 1%, плазматические клетки — 2%, эритробласты базофильные — 0,5%, эритробласты полихроматофильные — 5%, эритробласты оксифильные — 4,5%.

В стационаре было 4 приступа лихорадки с повышением температуры выше 40°, лихорадочное состояние каждый раз продолжалось более недели. Во время лихорадки значительно увеличивалась в размерах печень, достигая уровня пупка, усиливалась желтушность кожных покровов. В брюшной полости определялось небольшое количество асцитической жидкости. С 17/IX 1964 г. состояние все более ухудшалось, и 17/X 1964 г. (на 82-й день после поступления) больная погибла при явлениях резкой интоксикации на почве печеночной недостаточности и апластического состояния кроветворения.

Клинический диагноз: лимфогрануломатоз (висцеральная форма) с преимущественным поражением печени; миелотоксическая панцитопения; механическая желтуха, билиарный цирроз печени; миокардиодистрофия.

Патологоанатомический диагноз: лимфогрануломатоз, висцеральная форма с локализацией процесса в ткани печени; механическая желтуха, билиарный цирроз печени; дистрофия сердца, почек; варикозное расширение вен в нижней трети и язвы в области верхней трети пищевода.

2. Д., 33 лет, заболела в апреле 1963 г., когда заметила увеличение лимфатических узлов в левой подмышечной области. Общее состояние было вполне удовлетворительным. В течение нескольких месяцев ее лечили по поводу туберкулезного лимфаденита, однако железы увеличивались в размерах, стали болезненными. В октябре 1963 г. после гистологического исследования экстирпированного лимфатического узла был поставлен диагноз: лимфогрануломатоз. С конца 1963 г. до октября 1964 г. 4 раза лечилась в областном онкологическом диспансере. Рентгенотерапия и химиотерапия давали кратковременные ремиссии.

26/IX 1964 г. Д. поступила в терапевтическое отделение.

Больная истощена, температура 39,4°. Гиперемия лица. Кожный зуд. Желтушная окраска кожи и склер. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Сухой кашель, ослабленное дыхание в нижних отделах легких. Пульс 108. Печень выступает из-под реберной дуги на 5 см, очень плотная; глубоко в левом подреберье пальпируется селезенка. Гем.—8,3 г%, Э.—2,5 млн. Тромбоцитов 75 000. Л.—2,5—1,7—1,3 тыс., с резким сдвигом нейтрофилов влево, лимфопения, РОЭ 42—56 мм/час. В миелограмме — сдвиг в сторону увеличения палочкоядерных, юных, миелоцитов; эозинофилия, мегакариоцитопения. Билирубина по Бокальчуку 12,48 мг%, реакция прямая, замедленная. После 9-дневного безлихорадочного состояния с 15/X 1964 г. вновь появилась лихорадка, поты, потеря аппетита, на коже живота выступила геморрагического характера сыпь, в брюшной полости стала определяться свободная жидкость, нарастала желтуха, появились отеки на ногах, и 26/X больная умерла при явлениях резкой интоксикации, нарастающей печеночной недостаточности (желтуха, адинамия, геморрагический синдром).

Клинический диагноз: лимфогрануломатоз (висцеральная форма), хроническая печеночная недостаточность; кахексия.

Патологоанатомический диагноз: лимфогрануломатоз (висцеральная форма) с преимущественным поражением лимфоузлов печени и селезенки; истощение, желтуха, дистрофия паренхиматозных органов; гидроперикард.

УДК 616.921.5—616.8

**А. М. Данциг (Москва). Поражения нервной системы при гриппозных инфекциях 1950 и 1965 гг.**

Мы наблюдали гриппозных больных в двух поликлиниках г. Москвы с 1/1 по 1/XII 1950 г. и во время вспышки гриппа с января по март 1965 г. В основном это были больные, направляемые терапевтами на консультацию к невропатологу.

В 1950 г. мы курировали 40 больных, из них у 29 преобладали осложнения со стороны периферической нервной системы, у 3 — симпатической и у 8 — центральной. Больные были в возрасте от 22 до 50 лет, большую часть составляли мужчины (что объясняется спецификой контингента, обслуживаемого поликлиниками).

Осложнения со стороны нервной системы обычно начинались на 2-й, 3-й или 4-й день заболевания гриппом, когда температура нормализовалась или снижалась до 37—37,2—37,3°.

Из 29 больных с осложнениями со стороны периферической нервной системы у 15 был пояснично-крестцовый радикулит или его обострение, у 4 — воспаление плечевого сплетения, у 5 — невралгия тройничного нерва и у 5 — межреберная невралгия. При радикулитах у большинства преобладал алгический синдром. Боли большей частью появлялись на 3—4-й день болезни. Температура к этому времени снижалась до нормы.

Поражение симпатической нервной системы проходило по типу ганглионитов. У больных, перенесших гриппозную инфекцию с подъемом  $T$  до  $39^\circ$ , на 3—4-й день появлялись резкие, жгучие боли в пояснице с последующим высыпанием пузырьков по ходу поясничного сплетения. Температура в эти дни нормализовалась, в крови особых изменений, кроме повышенной РОЭ и лейкоцитоза, не было. Все заболевание длилось не более 3 недель, только у 1 больного оно затянулось до полутора месяцев.

Поражения центральной нервной системы протекали у наших больных большей частью по типу токсических менингоэнцефалитов, с тяжелыми головными болями, появившимися в первые дни болезни и возраставшими на 4—5-й день, несмотря на снижение температуры. Боли, преимущественно давящие, локализовались в лобной и теменной, иногда в затылочной областях. Часто была тошнота, иногда рвота. Особенно сильные головные боли, с позывами на рвоту, возникали при отведении глаз в сторону. Отмечался горизонтальный нистагм, высокие коленные рефлексы, неустойчивость в позе Ромберга.

С января по апрель 1965 г. мы обследовали 25 чел. Грипп у этих больных протекал преимущественно с подъемом температуры максимально до  $38-38,5^\circ$ ; только у 3 она достигала  $39^\circ$ , но держалась на таких цифрах максимум 3—4 дня.

У 8 больных была постгриппозная астения (у 2 из них грипп протекал волнообразно), у 5 — церебральные осложнения (у 3 из них обострение травматической переропатии), у 3 было обострение сосудистых головных болей, у 8 — поражение периферической нервной системы (радикулиты, нейромиозит, плексит), у 1 — обострение явлений после удаления опухоли мозжечка.

Клиническая картина общечеребральных нарушений и поражений периферических нервов и корешков протекала примерно по такому же типу, как и в 1950 г.

Количество осложнений со стороны нервной системы не всегда прямо пропорционально количеству заболеваний. По данным поликлиники, в 1950 г. в декабре у 943 гриппозных больных, прошедших через поликлинику, осложнений со стороны нервной системы не было. В сентябре из 360 больных гриппом они были у 12.

Одна и та же эпидемия может обусловить все виды осложнений со стороны периферической, центральной и вегетативной нервной системы.

В 1950 г. возбудителем гриппа был вирус  $A_1$ , в 1965 г. —  $A_2$ .

В 1950 г. преобладали осложнения со стороны периферической нервной системы, между тем как в 1965 г. — субфебрилитет и астенический синдром.

Характер и топика осложнений не связаны с тяжестью инфекции: наблюдались легкие осложнения после тяжелого гриппа и более тяжелые при легком бестемпературном гриппе. Большую роль играют преморбидные заболевания (травмы, болезни центральной и периферической нервной системы). Грипп усиливает проявление перенесенных заболеваний.

При повторных гриппозных заболеваниях не исключена возможность рецидива тех же осложнений.

УДК 616.833—002—031—6

### **В. А. Лукашев (Кинель — Черкассы). Эффективность подкожного вдувания кислорода при пояснично-крестцовых радикулитах**

При пояснично-крестцовых радикулитах мы применяли различные методы терапии. Исходы представлены в настоящем сообщении.

Лечение подкожным вдуванием кислорода мы начинаем с дозы в 25 мл и ежедневно увеличиваем ее на 25 мл, доводя до 200—300 мл. Кислород вводим в пояснично-крестцовую область, стороны чередуем. Место укола массируем 5% глицеринно-спиртовым раствором, что способствует резорбции кислорода. Затем больного укладываем на кушетку, и он, как правило, спит около 30 мин. Курс лечения включает 15—20 вдуваний.

Из 25 больных пояснично-крестцовым радикулитом, получавших кислород подкожно, у 20 наступило выздоровление и у 5 — улучшение.

Из 25 больных, получавших кварцевое облучение, у 9 наступило выздоровление, у 12 — улучшение, у 3 состояние не изменилось, у 1 ухудшилось. Из 25 больных, лечившихся физиотерапевтическими процедурами, у 6 наступило выздоровление, у 10 — улучшение, у 9 эффекта не отмечено. Из 25 больных, лечившихся новокаиновой блокадой, у 5 наступило выздоровление, у 14 — улучшение, у 5 состояние не изменилось, у 1 ухудшилось.

Таким образом, наилучший результат получен при подкожном вдувании кислорода.