

Приводим наше наблюдение.

А., 33 лет, поступил 22/IV 1969 г. с диагнозом: хронический лимфолейкоз. Жалуется на общую слабость, одышку при физическом напряжении, головные боли. Болен с 1966 г., когда начал ощущать боли в костях нижних конечностей. Был диагностирован ревматизм и проведен весенне-осенний курс противорецидивной терапии. В конце октября 1967 г. появились кровотечения из десен и носа. Большой обратил внимание на увеличение селезенки. 15/XI он был госпитализирован. Установлен хронический лимфолейкоз. В течение 2 месяцев больной принимал преднизолон (по 5 таблеток в день с последующим уменьшением), но лечение не дало эффекта. В феврале 1968 г. А. был переведен в институт гематологии г. Ташкента, где в течение 1,5 месяцев получал циклофосфан. Наступило незначительное улучшение. Через 20 дней началось сильное кровотечение из прямой кишки, прекратившееся на 2-й день после переливания крови. Был назначен лейкеран, в течение 1 месяца — преднизолон и переливание крови. Самочувствие больного заметно улучшилось, гемоглобин возрос с 32 до 84 ед., исчезла одышка, уменьшилась селезенка.

После выписки из института до сентября 1968 г. А. получал амбулаторное лечение (переливание крови, преднизолон). Содержание лейкоцитов было в пределах 10—15 тыс Гем.—72—76 ед.

В апреле 1969 г. наступило ухудшение.

В прошлом А. перенес 2 операции: в 1952 г.—удаление папиллом прямой кишки, в 1953 г.—операцию по поводу частичной кишечной непроходимости вследствие спаечного процесса. Часто болел ангинами.

Кожные покровы и слизистые бледны, лимфоузлы не увеличены. Суставы не изменены, безболезненны. Легкие и сердце в пределах нормы. АД 105/60. Край печени у реберной дуги. Селезенка плотная, занимает всю левую половину брюшной полости, нижний полюс у входа в малый таз.

Уд. вес мочи 1020, белка нет. Лейкоциты — 1—2—3—4 в поле зрения.

Гем. 11,2 г%, Э. 3 470 000, ц. п. 1,0, РОЭ 70 мм/час, Л. 11 000. Лимфоидно-ретикулярных клеток 25,5%, метамиелоцитов 0,5%, п.—4,5%, с.—17%, э.—0,5%, л.—52%. Тромбоцитов 163 090, ретикулоцитов — 0,5%.

Наше внимание привлекли ускоренная РОЭ, появление геморрагического диатеза на ранних сроках заболевания, высокое содержание лимфоидно-ретикулярных клеток в периферической крови. Все эти признаки, несвойственные хроническому лимфолейкозу, заставили нас подумать о болезни Вальденстрёма. Миелограмма и исследования белков сыворотки крови подтвердили этот диагноз.

В миелограмме 65% лимфоидно-ретикулярных клеток, которые отличались от обычных лимфоцитов молодостью вытянутых ядер и плазматизированной протоплазмой.

При 12° наступила желатинизация сыворотки крови, которая исчезла при повышении температуры в термостате. Это указывало на наличие криоглобулинов или «макрокриогемоглобулинов». Тест Сиа-Брамахари резко положительный (реакция с дистиллированной водой на макроглобулины).

Общее количество белка 9 г%. На электрофореограмме выявлялся патологический пик глобулинов, идущий в зоне гаммаглобулинов — М-градиент. Альбумины — 40,7%, глобулины: α_1 — 5,2%, α_2 — 10,4%, β — 10,4%, γ — 33,3%.

Исследование глазного дна не выявило характерных изменений.

Болезнь Вальденстрёма, как известно, развивается медленно и без характерных симптомов в ее начале. Ранней диагностике этого заболевания способствует исследование сывороточных белков методом электрофореза на бумаге с помощью пробы Сиа-Брамахари (на макроглобулины). Определение коэффициента седиментации, к сожалению, для многих лечебных учреждений является невозможным.

УДК 616. 411—616—006.442/443

З. С. Дроздова и Б. Ф. Сквозников (Куйбышев-обл.). Лимфогранулематоз селезенки

Лимфогранулематоз является довольно распространенным заболеванием. Изолированное же поражение селезенки встречается очень редко.

Приводим наше наблюдение.

Н., 51 года, в ноябре 1966 г. обнаружила опухолевидное образование в верхней половине живота, больше слева. Появились слабость и головокружение. В октябре 1966 г. Н. получила ушиб левой половины грудной клетки, за медицинской помощью не обращалась.

Видимые слизистые бледного цвета, лимфоузлы не увеличены. Пульс 76, ритмичный. Тоны сердца глуховатые, АД 140/75. Дыхание везикулярное. Печень не пальпируется, перкуторно она не увеличена. Живот мягкий. В эпигастрии, больше слева, прощупывается опухолевидное образование, безболезненное, несколько подвижное.

Анализ крови от 21 ноября 1966 г.: Гем.—66 ед., Э.—3 500 000, Л.—4800, э.—3%, п.—8%, с.—59%, л.—19%, м.—11%; РОЭ 8 мм/час. Моча без патологии.

Природа опухоли не установлена. Рекомендована пробная лапаротомия.

2/XII 1966 г. под интубационным эфирно-кислородным наркозом косым разрезом в левом подреберье вскрыта брюшная полость. Селезенка $30 \times 20 \times 10$ см, плотно-эластической консистенции, с гладкой поверхностью. Увеличенных лимфоузлов в брюшной полости не обнаружено, патологии других органов не выявлено. Произведена спленэктомия (З. С. Дроздова). Швы сняты на 13-й день, заживление первичным натяжением. Во время операции и в послеоперационном периоде больной несколько раз переливали кровь. В послеоперационном периоде больная длительное время чувствовала общую слабость, головокружение.

Селезенка направлена на гистологическое исследование. Установлен лимфогранулематоз селезенки (Гришаева).

Н. осмотрена в июне 1969 г. Кожные покровы бледные, лимфоузлы не увеличены. Печень выступает из-под реберной дуги на 4—5 см. Жалобы на общую слабость, постоянную головную боль.

Анализ крови от 13/VI 1969 г.: Гем. 59 ед., Э.—2 530 000. Тромбоцитов 293 000. Л.—11 800: б.—1%, э.—3%, п.—4%, с.—44%, л.—45%, м.—3%. Анизоцитоз и пойкилоцитоз выражены умеренно, нормобластов 1/100, РОЭ—22 мм/час.

Проводится симптоматическое лечение.

УДК 616.988.43

А. П. Рожков и В. И. Курочкин (Казань). Плазмоцитарная реакция лимфоидных органов при ящурной инфекции

Мы изучали влияние рентгеновых лучей на плазмоцитарную реакцию и процессы накопления РНК в лимфоидных органах и надпочечниках при вирусной инфекции и введении метилурацила. Опыты были проведены на 213 морских свинках весом 610 ± 16 г. Животных 1-й группы мы лишь облучали, 2-й — облучали на фоне введения им метилурацила, 3-й — облучали с последующим заражением, 4-й — облучали на фоне введения им метилурацила с последующим заражением. Доза облучения — 300 р. Метилурацил (по 120 мг/кг) вводили за день до облучения и через 1, 2, 3 дня после него. Заражение вирусом ящура типа «О» производили внутривожно в задние лапки на 3-й день после облучения. Морских свинок забивали на 1, 3, 5, 9, 14, 20, 30-й дни после облучения.

На 1—3-й день после облучения наступало существенное угнетение плазмоцитарной реакции лимфоидных органов с последующим ее повышением на 5—9-й и угасанием на 14—20-й дни. Инфицирование вирусом на фоне облучения вызвало на 1—3-й дни большее угнетение плазмоцитарной реакции, чем одно облучение. Количество плазматических клеток в лимфоидных органах на 9-й день было примерно таким же, как при одном облучении. Затухание плазмоцитарной реакции отчетливо прослеживалось на 20-й день после облучения.

При применении метилурацила исчезла фаза угнетения, а увеличение количества плазматических клеток наступало раньше и достигало более высоких цифр. Наибольшее число плазматических клеток насчитывалось на всех сроках исследования в селезенке, подчелюстных, шейных лимфоузлах, меньше их было в подмышечных и подколенных узлах. На 5—9-й дни после облучения у большинства морских свинок в трахеобронхиальных, парааортальных и паховых лимфоузлах было столько же плазматических клеток, как и в подчелюстных и шейных.

При цитофотометрическом изучении РНК в печени отмечено защитное действие метилурацила на синтез РНК при облучении и в меньшей мере — при комбинированном воздействии облучения и инфекции.

Увеличение объема ядер клеток клубочковой зоны надпочечников и относительно большое содержание РНК в их цитоплазме при лучевой болезни говорят о сохранении функциональной активности этой зоны коры на всех сроках исследования. В пучковой и сетчатой зонах коры в ранние сроки (1-й, редко 3-й день после облучения) находили увеличение объема ядер клеток ($P \geq 0,05$) и количества РНК в их цитоплазме ($P \leq 0,05$) с последующим существенным уменьшением этих показателей. При комбинированном поражении угнетение функциональной активности пучковой и сетчатой зон надпочечников было непродолжительным и недостоверным, но волнообразный характер реакции сохранялся. Полученные данные подтверждают волнообразность реакции надпочечников на различные экстремальные воздействия с первичным усилением (1-й день) и последующим угнетением (3—5-й дни) функциональной активности их. Секреторная функция мозгового слоя надпочечников была сохранена и даже усилена у животных всех групп, в клетках этого слоя определялась тенденция к увеличению количества РНК и объема ядер.

УДК 616.74—009.125

Л. С. Рыбакова (Казань). Миотонические нарушения у больных с вегетативно-сосудистой формой диэнцефального синдрома

Патогенез таких заболеваний мышечной системы, как миотония, миопатия, еще далеко не изучен. Участие гипоталамуса в регуляции деятельности поперечнополосатой мускулатуры не вызывает сомнений. Это позволяет считать, что при диэнцефальной