

наименьшую продолжительность болезни. Большинство было обследовано непосредственно после установления диагноза. При тщательном сборе анамнеза удалось выяснить, что начало заболевания надо отнести на 1—2 года назад. Жалоб эти больные не предъявляли. У них отмечалась умеренно выраженная генерализованная лимфоаденопатия. Количество лейкоцитов — от 12 000 до 40 000, лимфоцитов — 60—80%. Красная кровь, количество тромбоцитов были в пределах нормы. В этой подгруппе больных СГП содержания гликогена в лимфоцитах был в пределах нормы —  $0,48 \pm 0,08$ .

Большинство остальных 10 больных жаловалось на периодическое снижение трудоспособности. У них отмечалось более выраженное увеличение количества лейкоцитов (до 100 000). У 6 из них лимфоузлы всех групп были увеличены до  $1 \times 2$  см, печень и селезенка не пальпировались; у 4 кроме увеличения лимфоузлов было умеренное увеличение печени. В той и другой подгруппах содержание гликогена было высоким, соответственно  $1,45 \pm 0,16$  и  $1,51 \pm 0,3$ . При наблюдениях в динамике у этих больных прослеживалось прогрессирование симптомов обострения хронического лимфолейкоза.

Во 2-й группе, куда были включены больные с выраженными клинико-гематологическими проявлениями хронического лимфолейкоза, максимальное увеличение содержания гликогена в лимфоцитах установлено у 11 чел. У них отмечалось более значительное увеличение периферических лимфоузлов печени, селезенки, выраженная лейкопения, тенденция к анемии и тромбоцитопении. Течение болезни у этих больных было более тяжелым. Чаще наблюдались осложнения в виде гемолитических кризов, пневмонии и т. д. СГП больных этой группы —  $1,54 \pm 0,12$ .

У остальных больных (10 чел.) при тех же гематологических показателях можно было отметить преобладание в увеличении печени и селезенки, у некоторых определялись конгломераты лимфоузлов в брюшной полости. Содержание гликогена в лимфоцитах этих больных было несколько меньше, СГП был равен  $1,09 \pm 0,17$ .

После лечения (цитостатики, рентгенотерапия, гормональная терапия) при наличии субъективного улучшения в первой подгруппе у 5 больных не наблюдалось объективных признаков наступления ремиссии, содержание гликогена оставалось высоким ( $1,41 \pm 0,22$ ). У 6 больных лечение дало эффект, что выражалось в улучшении самочувствия, уменьшении лимфоузлов, улучшении гематологических показателей. СГП снизился до  $0,47 \pm 0,08$ .

Во II подгруппе лечение у всех дало эффект, что также сопровождалось снижением содержания гликогена в лимфоцитах ( $0,71 \pm 0,21$ ).

8 больных были обследованы повторно в состоянии ремиссии через 1—6 месяцев после окончания лечения. СГП во время ремиссии были равны  $0,69 \pm 0,22$ .

В терминальной фазе обследовано 10 больных. Лишь у 3 больных отмечалось преобладание в периферической крови молодых крупных клеток типа лимфобластов. Эти клетки были бедны гликогеном (СГП — 0,4—0,7). Остальные больные были обследованы при наличии воспалительных осложнений (пневмония), от которой они и погибли. СГП в этой подгруппе —  $1,32 \pm 0,11$ .

При анализе наших наблюдений мы выделили 9 больных с длительностью болезни от 7 до 15 лет. Только 2 из них были моложе 70 лет. Несмотря на длительное течение болезни, у этих больных отмечалось весьма умеренное увеличение печени и селезенки, лимфоузлов, на удовлетворительном уровне оставалась красная кровь и тромбоциты, не отмечалось гиперлейкоцитоза. Однако количество лимфоцитов было очень высоким (96—98%). В период обострения у этих больных отмечено умеренное увеличение содержания гликогена в лимфоцитах —  $1,26 \pm 0,11$ ; после курса лечения (цитостатики, гормональная терапия и главным образом стимулирующая терапия) СГП снизился до  $0,7 \pm 0,1$ . В период ремиссии у больных этой группы (5 чел.) наблюдалось снижение содержания гликогена в лимфоцитах до  $0,49 \pm 0,13$ .

Подводя итоги, можно сказать, что увеличение количества гликогена в лимфоцитах при хроническом лимфолейкозе является характерным для этого заболевания. Наибольшее повышение содержания гликогена найдено при обострении процесса. Причем повышение гликогена, по нашим данным, опережает клинические проявления обострения процесса. После цитостатического лечения, в период ремиссии, а также в начальном периоде болезни повышение содержания гликогена весьма умеренное. Злокачественное течение болезни не сопровождается значительным повышением содержания гликогена в лимфоцитах.

УДК 616.155.394.5—616.594.171.2

#### А. М. Милославская, Р. Х. Шафиков (Казань). Сочетание агранулоцитоза и кандидоза

За последние 3 года в терапевтическом отделении Республиканской больницы мы наблюдали 3 больных с сочетанным заболеванием агранулоцитозом и кандидозом. К особенностям течения агранулоцитоза, осложненного кандидозом, мы относим крайне тяжелое состояние больных с гипертермией (до 40—41°), тяжелыми некротическими язвенными поражениями ротовой полости и зева, отеком и инфильтрацией надгортанной складки, приводящими к резко затрудненному глотанию и дыханию, рефрактерности к проводимому лечению агранулоцитоза. Включение противокандидозной терапии (нистатин или леворин), обработка зева раствором Люголя, полоска-

ние раствором фурацилина, уменьшение дозы пенициллина и при возможности его отмена приводили к быстрому падению температуры до нормальных цифр, улучшению общего состояния больных, исчезновению гиперемии зева и отека гортани, к постепенному заживлению некротических очагов. По поводу агранулоцитоза больным назначали преднизолон по 30 мг в сутки с последующим снижением дозы, лейкоген по 0,02 3 раза в день, переливание крови и лейкомаксы, анаболические гормоны (неробол). Все больные выздоровели.

УДК 616.831.9—002.5

### А. З. Гимранова (Уфа). Реактивность организма детей при туберкулезном менингите

При туберкулезном менингите реактивность организма значительно снижается, что влияет на течение и исход заболевания. Показателями реактивности у детей, больных туберкулезным менингитом, могут служить изменения гемограммы: лимфоцитарный индекс Б. Ф. Шагана и ядерный индекс Ш. Д. Мошковского.

Мы обследовали 150 детей с туберкулезным менингитом при поступлении в больницу, в периоде клинического улучшения (через 2—3 месяца), в периоде клинического выздоровления (при выписке) и в отдаленном периоде (через несколько месяцев и лет после выписки). В возрасте от 1 до 3 лет было 13 больных, от 4 до 6 лет — 48, от 7 до 10 лет — 53, от 11 до 14 лет — 35 и старше — 1. На сроках до 10-го дня заболевания поступили в больницу 70 детей (46,7%), от 10 до 20-го дня — 68 (45,3%) и позже — 12.

При поступлении 40 детей находились в крайне тяжелом состоянии, 98 — в тяжелом и 12 — в среднетяжелом. У всех больных мы высчитывали лимфоцитарный индекс по Б. Ф. Шагану и ядерный индекс нейтрофилов по Ш. Д. Мошковскому, всего произведено 515 исследований.

В остром периоде заболевания лимфоцитарный индекс у 125 больных оказался сниженным, у остальных он был в пределах нормы или даже увеличенным. У 128 больных был снижен и ядерный индекс нейтрофилов.

При начинающемся клиническом улучшении (через 2—3 месяца после начала лечения) у 76 из 138 обследованных лимфоцитарный индекс по Шагану был в пределах нормы или увеличен, однако часто во всех возрастных группах. Увеличение лимфоцитарного индекса сопровождалось снижением ядерного индекса у 104 из 138 больных. Такая же картина наблюдалась при выписке больных, ядерный индекс остался сниженным у 116 больных из 134 обследованных, лимфоцитарный индекс у двух третей был нормальным или увеличенным.

Нарастание количества лимфоцитов, давая увеличение лимфоцитарного индекса по Шагану, в сопоставлении со сниженным ядерным индексом Мошковского при выписке больных говорит о все еще пониженной реактивности организма. Несмотря на клиническое выздоровление, улучшение аппетита, удовлетворительный уход и бытовые условия, при обследовании детей в отдаленном периоде выявляется сниженная сопротивляемость, которая остается такой на длительное время. Это было подтверждено как общеклиническими методами исследования (у 34 детей была выявлена дистрофия I—II степени), так и исследованием гемограмм. Лимфоцитарный индекс оказался в пределах нормы или увеличенным у 55, в то время как ядерный индекс остался сниженным у 63 из 93 обследованных. Однако увеличение количества лимфоцитов при выздоровлении само по себе указывает, что в защитную функцию организма включилась лимфоцитарная система, а это говорит о благоприятном прогнозе заболевания.

Изучение этих индексов дает ценную информацию о состоянии реактивности организма при туберкулезном менингите, а своевременное включение дополнительных методов лечения способствует повышению сопротивляемости организма.

Клиническое выздоровление еще не дает полного восстановления защитных сил организма. Поэтому дети, перенесшие туберкулезный менингит, должны находиться длительное время в санаторных условиях, получать общеукрепляющее и стимулирующее лечение.

УДК 616.832—007.235

### А. С. Усманов (Лениногорск). О редком осложнении сирингомиелии

В зарубежной отечественной литературе лишь вскользь упоминается о спонтанно возникающих трофических язвах при сирингомиелии.

Мы наблюдали мужчину 30 лет, больного сирингомиелией. В декабре 1969 г. у него появилась везикула в области угла лопатки справа, заполненная серозной жидкостью, как при ожоге II степени,  $1,5 \times 1,5$  см. В перифокальной области отмечалась болевая и температурная гипестезия. При наблюдении в стационаре с 12/1 по 20/1 1970 г. площадь поражения кожи и подлежащих тканей увеличилась, образовалась