

В августе 1960 г. развилось последнее ухудшение с теми же клиническими и гематологическими симптомами. Терапия, как и раньше, привела к быстрой ремиссии, но больная больше к работе не допускалась.

Тщательный анализ всех пяти рецидивов болезни показал, что состояние больной закономерно ухудшается, как только она начинает работать, возобновляется контакт с пенициллином. Доказано, что у больной высокая чувствительность имеется лишь к пенициллину, ибо применение других антибиотиков не вызывало аллергической реакции.

Рассматривать явления агранулоцитоза как проявление аллергической реакции дает нам право сочетание его с другими местными и общими симптомами (сыпь, зуд, диспепсические явления и повышение температуры). Об этом свидетельствуют успех десенсибилизирующей терапии и отсутствие рецидива в течение семи месяцев после прекращения контакта с пенициллином.

Приведенное наблюдение подтверждает возможность развития хронического рецидивирующего агранулоцитоза как проявление повышенной чувствительности к пенициллину. Оно заслуживает внимания как пример профессионального заболевания в результате длительного контакта с пенициллином у медицинского работника.

Поступила 30 марта 1961 г.

ОСТРЫЙ ИНФЕКЦИОННЫЙ ЛИМФОЦИТОЗ У РЕБЕНКА 4 ЛЕТ

Доц. В. Я. Царева и М. А. Грачева

Кафедра инфекционных болезней (зав.— доц. Н. П. Васильева) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и II инфекционная больница горздрава (главврач— М. И. Кавалерчик)

В последние годы привлекает к себе внимание своеобразное заболевание, главным, а иногда и единственным симптомом которого является увеличение общего количества зрелых лимфоцитов периферической крови. Продолжительность заболевания—от недели до месяца. Заболевание обычно заканчивается выздоровлением. Предполагают, что его возбудителем является неизвестный вирус. Описаны эпидемические вспышки острого инфекционного лимфоцитоза (о. и. л.), причем отмечалась и высокая его контагиозность. Согласно данным Уинтроуб (1946), в мировой литературе насчитывалось 56 сообщений об остром инфекционном лимфоцитозе. В последние годы число работ увеличилось.

Инкубационный период—12—21 день (Смит).

В числе клинических проявлений болезни отмечаются субфебрильная температура, катар верхних дыхательных путей, катаральная ангина, слабость, иногда боли в животе у маленьких детей преимущественно в цекальной области. Могут наблюдаться поносы, а также незначительное увеличение селезенки. Наружные лимфатические узлы, как правило, не увеличены. Есть указания на увеличение ретроцекальных узлов. В единичных случаях упоминается о герпесе. Реакция Пауль—Буннеля отрицательна.

Количество лейкоцитов может достигать 30 000—80 000—100 000, а в случае, описанном Шульценом, оно достигало 140 000. 70—90% всех форменных элементов белой крови составляют типичные лимфоциты. Красная кровь не изменена. Так, М. Гризали (1958) приводит следующие ее показатели: Э.—4 900 000, Нб—70%, ц. п.—0,7. Автор в диагностике этого заболевания придает значение трем показателям: повышенному количеству лейкоцитов (которые в его случае достигали 62 800), с увеличенным содержанием лимфоцитов и эозинофилов.

Приводим собственное наблюдение.

Ш., 4 лет, 17/XII-59 г. поступила с диагнозом «эпидемический гепатит» на третий день болезни. Перенесенные заболевания: ветряная оспа, грипп. При поступлении состояние удовлетворительное; температура 37,6°—38,0°. Кожные покровы субиктеричны, слизистые мягкого неба и склеры глаз иктеричны. Прощупываются подчелюстные лимфоузлы. Со стороны легких изменений нет; тоны сердца чистые; живот мягкий, печень выступает из подреберья на 3 см, слегка болезненна. Селезенка не прощупывается. Моча темно-желтого цвета. Уробилин ++++. Реакция Ван-ден-Берга прямая.

18/XII: Л.—7 000, п.—10%, с.—40%, л.—42%, м.—8%. Билирубин крови 23/XII—6,4% (по Бокальчуку).

Лечение: глюкоза, инсулин, аскорбиновая кислота, 10% раствор сернокислой магнезии, панкреатин, диета. Заболевание протекало легко. С 21/XII температура снизилась до нормы. Состояние вполне удовлетворительное. 28/XII в моче пигменты отсутствуют. Печень остается слегка увеличенной.

Девочка готовилась к выписке, однако исследование крови 29/XII (на 15-й день болезни) дало чрезвычайно высокое количество лейкоцитов (67 400), из которых 71% составляли типичные лимфоциты.

В костном мозгу, наряду с типичными элементами миелоидного и эритроцитарного ряда, отмечено значительное количество лимфоцитов (по-видимому, примесь периферической крови).

Был поставлен диагноз «острый инфекционный лимфоцитоз», и ребенок изолирован в бокс. Назначены симптоматическое лечение и диета. Как в момент исследования крови (29/XII), так и при дальнейшем наблюдении симптомов со стороны лимфоузлов, кожи, слизистых оболочек рта, печени и селезенки отметить не удалось, за исключением однократного (31/XII) повышения температуры (до 37,4°) и повторного жидкого стула (3/I-60 г.).

Однако изменения со стороны крови удерживались в течение трех последующих недель.

Наибольшее количество лейкоцитов (67 400) отмечалось 29/XII и в течение 2 недель снизилось до 30 000, а еще через 2 недели до 10 000. Количество лимфоцитов в первые 2 недели составляло около 70%, а затем около 40%. Несмотря на сравнительно небольшое процентное содержание эозинофилов, абсолютное их содержание превосходило норму в 6—13 раз. Весь период наблюдения лимфоциты оставались типичными. Картина красной крови и тромбоциты выраженного отклонения от нормы не дали.

2/II девочка выписана в хорошем состоянии. При контрольном исследовании крови ребенка месяц спустя отклонений от нормы не отмечено.

Основываясь на литературных данных о контагиозности заболевания, 15/I-60 г. мы провели исследование крови у всех детей, находившихся в одной палате с Ш., для выявления случаев острого инфекционного лимфоцитоза среди контактных, а также в соответственной группе детей в яслях № 26 (16/I), которые посещала больная. Однако картины лимфемии ни в одном случае не обнаружили. По-видимому, заболевание носило спорадический характер.

До сих пор нет единого мнения о том, является ли острый инфекционный лимфоцитоз самостоятельным заболеванием. Ряд исследователей называет его «острый малосимптомный гиперлимфоцитоз».

В то время как одни авторы склонны признать острый инфекционный лимфоцитоз самостоятельным заболеванием (Смит, А. И. Гаваш, И. А. Кассирский), другие расценивают гематологические показатели при нем лишь как проявление своеобразной лимфоцитарной реакции (Шульц и Траутман).

У нашей больной лимфемия развилась вслед за эпидемическим гепатитом. Есть ли между ними какая-либо взаимосвязь, сказать трудно. Грунц и Хут указали, например, на возможную связь острого инфекционного лимфоцитоза с таким вирусным заболеванием, как эпидемический паротит.

Хотя данное заболевание протекает доброкачественно, практические врачи должны его знать, чтобы отличать от острого инфекционного мононуклеоза и такого тяжелого заболевания, как лимфатический лейкоз.

Что касается терапии острого инфекционного лимфоцитоза, то, судя по литературным данным, специфического лечения при нем не требуется. Ввиду контагиозности рекомендуется изоляция больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаваш А. И. Клиническая медицина. 1948, 8, Бюлл. ин-та туберкулеза АМН СССР, 1946.
2. — 2. Кассирский И. А. Клиническая гематология, 1958. — 3. Яхин Н. Б. Инфекционный мононуклеоз (болезнь Филатова). Медгиз УССР, 1957. — 4. Grisalli M. G. *mal. infettive e parasitarie*, 1958, № 4. — 5. Schultz W. u. Trautmann F. *Infektionskrankheiten*, Dresden/Leipzig, 1957.

Поступила 2 января 1960 г.

ДВА СЛУЧАЯ ПОЗДНЕГО РАХИТА

Р. Г. Камалова

1-я кафедра педиатрии (зав.—доц. Р. М. Мамиш) и 2-я кафедра рентгенологии и радиологии (зав.—проф. Д. Е. Гольдштейн) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Поздний рахит — заболевание, обнаруживаемое у детей после четырехлетнего возраста, наблюдается сравнительно редко. В одних случаях рахит, бывший в раннем детстве, не вполне проходит, затягивается до 4-летнего возраста и продолжается затем или даже усиливается в последующие годы. В других случаях рахит, выявленный в раннем детстве, совершенно проходит, а затем, в старшем детском возрасте, ближе к периоду полового созревания, вновь появляется (Е. М. Лепский).