

Нами проводилось исследование кровяного давления больным гипертонической болезнью (7 чел.) при однократном введении 50 мг витамина В₁. Кровяное давление не повышалось ни в течение часа, ни в последующие дни. В 5 случаях мы смогли даже отметить снижение кровяного давления на 20 мм.

Следовательно, мы можем сказать, что витамин В₁ не оказывает специфического действия на кровяное давление.

Витамин В₁₂ мы применяли при лечении 29 больных с различными заболеваниями: 11 — атеросклерозом, 3 — ревмокардитом, 3 — язвенной болезнью желудка, 3 — нефритом, 6 — заболеванием крови, 1 — абсцессом легкого, 1 — циррозом печени, 1 — раком легкого. Измерения кровяного давления проводились нами так же, как и при введении витамина В₁, до инъекции и после нее, через 15—30 мин и через час, а также после приема пищи в день инъекции витамина В₁₂. Витамин В₁₂ вводился в количестве 30 γ на инъекцию. Наблюдения проводились на протяжении всего курса лечения (колебания в пределах ± 10 мм в расчет не принимались). Значительных колебаний кровяного давления под влиянием введения витамина В₁₂ мы не отмечали.

И по окончании курса лечения витамином В₁₂, так же, как и в процессе лечения им, значительных колебаний кровяного давления отмечено не было.

Нам так же не удалось отметить каких-либо значительных влияний витамина В₁₂ на колебания кровяного давления после приема пищи.

Таким образом, наблюдения показали, поскольку витамины В₁ и В₁₂ не обладают специфическим действием на кровяное давление, это служит основанием применять их при комплексном лечении больных с гипертонической болезнью и атеросклерозом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоногова-Ланг. Клин. мед., 1945, 7—8.
2. Высоцкая Н. В. Фармак. и токсик., 1955, 6.
3. Завьялова И. А. Балашовский Сб. Тр. практич. врачей, 1957.
4. Кикадзе И. А. Клин. мед., 1955, 10.
5. Ратнер Н. А. О функциональном изменении почек при гипертонической болезни. М., Медгиз, 1950.
6. Рысс С. М. Витамины. М.—Л., Медгиз, 1950.

Поступила 2 апреля 1958 г.

К КЛИНИКЕ И ТЕРАПИИ ЭРИТРОМИЕЛОЗА

Канд. мед. наук В. Е. Анисимов и асс. Б. С. Березовский

Из факультетской терапевтической клиники (зав.—проф. З. И. Малкин)
Казанского медицинского института

Впервые эритромиелоз был описан в 1925 г. как заболевание со специфическим клиническим симптомокомплексом, отличающееся от заболеваний белой крови. Однако, вопрос о месте эритромиелоза в клинике болезней крови до настоящего времени является спорным. И. А. Кассирский, например, полагает, что эритромиелоз не может быть признан самостоятельной формой, и считает его одним из вариантов острого миелоза. Не решен вопрос и о терапии этого заболевания.

Настоящее сообщение имеет целью поделиться опытом лечения 5 случаев заболевания эритромиелозом.

I. Больная С-ва, 34 лет, поступила в клинику 27/X-50 г. с жалобами на повышенную температуру, рвоту, одышку, кровохарканье. Больна с 15/VIII-50 г. В анамнезе — малярия. За время пребывания в клинике температура — нормальная. Лимфатические железы не увеличены, кожные покровы бледны с иктеричным оттенком. Дыхание везикулярное. На верхушке сердца выслушивается грубый систолический шум. Печень увеличена на 4 см, плотная. Селезенка не прощупывается.

Нб — 47%, Э. — 3 240 000, ц. п. — 0,7, Л. — 12 000: миелобластов — 1%, промиелоцитов — 1%, миелоцитов — 4%, клеток Тюрка — 1%, ю. — 7%, п. — 22%, с. — 48%, м. — 6%, л. — 6%, э. — 4%. РОЭ — 13 мм/час. Резко выражен анизопойкиломакроцитоз, имеются мегалобластоподобные эритроциты, в большом количестве оксифильные и базофильные нормобласты и полихроматофильные проэритроциты. При повторном исследовании крови 1/XI-50 г. — та же картина.

Диагноз: лейкопения, эндокардит, недостаточность митрального клапана.

Б-ная получала сердечные средства и пенициллин. Терапия оказалась безуспешной, и 2/XI-50 г. больная скончалась.

При вскрытии обнаружена красная метастазия костного мозга. При микроскопии костного мозга найдена выраженная гиперплазия эритробластической ткани. Сердце — без патологических изменений.

Окончательно данный случай мы трактовали как острый эритромиелоз, поскольку явно преобладало нарушение эритробластопоза. Под лейкопенией же подразумевают лейкоз с пернициозоподобной картиной красной крови.

II. Б-ная Е-ва, 18 лет, поступила в клинику 8/II-52 г. в тяжелом состоянии. Больна 1,5 месяца. В анамнезе ангина, недавно фурункулез.

Кожные покровы бледны. В нижней трети левого бедра по задней поверхности — инфильтрат размером 10 на 8 см, плотный, болезненный при пальпации, кожа над ним не гиперемирована. На верхушке сердца выслушивается легкий систолический шум. Печень выступает из-под реберной дуги на 1,5 см, селезенка увеличена умеренно, мягкой консистенции, болезненна.

Кровь от 6/II-52 г.: Нб — 10%, Э. — 870 000, РОЭ — 2 мм в 1 час, Л. — 3400: гемоцитобластов — 5%, миелобластов — 3%, п. — 26%, с. — 48%, л. — 15%, м. — 1%, э. — 2%. В мазке 1 нормобласт. Резко выражен анизопойкило-макроцитоз. Явления овалоцитоза.

Заболевание было расценено как лейкопения. Лечение: пенициллин по 50 000 через каждые 3 часа внутримышечно, переливание крови, сырая печень — 150 г ежедневно, сердечные средства.

Состояние больной улучшилось: исчезла адинамия, видимые слизистые приобрели розовую окраску, перестали пальпироваться печень и селезенка, нормализовалась температура.

19/III-52 г.: РОЭ — 40 мм в час, Нб. — 66%, Л. — 5000; п. — 4%, с. — 39%, л. — 52%, м. — 2%, э. — 3%. Умеренный анизопойкилоцитоз. 20/III-52 г. больная в хорошем состоянии выписалась домой.

Через 5 месяцев больная вновь поступает с прежними жалобами и следующей картиной крови: РОЭ — 84 мм в час, Нб — 31%, Э. — 2 110 000, ц. п. — 0,7; Л. — 9000. В мазке масса нормобластов и проэритроцитов.

Клинический диагноз: острый эритромиелоз. Лечение: пенициллин по 50 000 ед. через 3 часа внутримышечно, переливание крови, препарат железа, хлористый кальций. Однако, состояние ухудшалось. Появилось носовое кровотечение, температура поднялась до 40°, и 7/IX-52 г. наступила смерть.

Патологоанатомический диагноз: острый гемоцитобластический лейкоз, лейкопения, язвенный колит, красная метастазия костного мозга. Уместно заметить, что термин „эритромиелоз“ не везде принят патологоанатомами. Данный случай патологоанатомами не считался за расхождение диагнозов, так как некоторые авторы такую универсальную метастазию костномозговой ткани считают более правильным обозначать как гемобластоз.

Заслуживает внимания тот факт, что у данной 6-ной Е-вой удалось вначале добиться ремиссии при помощи пенициллиновой терапии. Это заставляет думать о возможной роли воспаления в генезе данного заболевания (ангина, фурункулез в анамнезе).

Это впечатление об участии воспаления в возникновении подобных заболеваний подкрепляется и третьим нашим наблюдением:

III. Б-ная Б-ва, 16 лет, впервые была доставлена в клинику 14 августа 1949 г. в тяжелом состоянии с жалобами на частую кровавую рвоту, слабость, повышение температуры до 40°. В анамнезе — периодические гноетечения из ушей с повыше-

нием температуры. Перенесла туберкулезный перитонит, сопровождающийся резким малокровием.

При поступлении — резкая бледность, тахикардия, температура — 40° , гноетечение из уха. Селезенка выступает из-под реберной дуги на 6 см, плотная, болезненная. Hb — 19% , Э. — 1 040 000, Л. — 3200: п. — 11% , с. — 49% , л. — 25% , м. — 15% .

Отоларинголог констатировал обострение гнойного отита, мастоидит, сепсис. Переведена в клинику ЛОР.

После стихания ЛОР-процесса вновь поступила в нашу клинику. При поступлении состояние тяжелое. 3 сентября 1949 г.: РОЭ — 70 мм/час, Hb — 16% , Э. — 1 240 000, ц. п. — 0,7, тромбоцитов — 84 000, Л. — 1200: миелоцитов — 2% , ю. — 5% , п. — 28% , с. — 31% , л. — 24% , м. — 9% , э. — 1% . Резко выражен анизопойкило-макроцитоз. Присутствуют эритробласты, проэритробласты, единичные мегалобластоидные эритробласты.

Клинический диагноз: острый эритромиелоз.

За 3 месяца лечения больная получила пенициллина 57 200 000 и сульфидина 366,0, принимала препараты печени, железа, рибофлавин, никотиновую кислоту.

1 декабря 1949 г. выписана в хорошем состоянии. РОЭ — 12 мм/час; Hb — 55% , Э. — 4 040 000; Л. — 2800: п. — 13% , с. — 41% , л. — 26% , м. — 13% , э. — 7% . Умеренный анизопойкилоцитоз.

28 апреля 1951 г. поступила вновь с прежними жалобами. РОЭ — 40 мм/час, Hb — 24% , Э. — 1 500 000, ц. п. — 0,7; Л. — 2000. В лейкоформуле умеренный сдвиг влево до миелоцитов, резко выражен анизопойкилоцитоз, макроциты, базофильные эритроциты, эритробласты.

В течение месяца больная получила 7 550 000 единиц пенициллина внутримышечно, два переливания крови, препараты железа, печень. В хорошем состоянии 5 июня 1951 г. выписана домой.

4 февраля 1952 г. вновь поступает с ухудшением. Состояние больной быстро ухудшалось: резкая анемия, многократная кровавая рвота. 8 февраля 1952 г.: Hb — меньше 10% , лейкоформула: гемоцитобластов — 1% , миелобластов — 7% , миелоцитов — 13% , промиелоцитов — 3% , ю. — 13% , п. — 14% , с. — 40% , л. — 2% , м. — 5% , э. — 1% , б. — 1% . В крови резко выражен анизопойкилоцитоз, масса базофильных эритробластов, нормобласты в стадии митоза, мегалобластоидные эритробласты. 9 февраля — смерть при явлениях ослабления сердечной деятельности.

Патологоанатомический диагноз: хронический миелоз, геморрагический диатез.

Однако, катастрофическая анемия, масса эритробластов в периферической крови, массивные кровотечения на фоне характерной клинической картины позволили описанный случай оканчательно с уверенностью трактовать как эритромиелоз.

Возможность получения длительных ремиссий при эритромиелозах, настойчиво леченных пенициллином, со всей остротой выдвигает вопрос, как долго продолжать пенициллинотерапию в подобных случаях?

Описываемые больные получали каждый раз за время пребывания в стационаре от 25 до 60 млн. ед. пенициллина. При этом пенициллинотерапия велась длительное время уже при нормальной температуре и хорошей картине крови. Но возможно, что при более длительном применении больших доз антибиотиков можно добиться более стойких результатов.

IV. Б-ной А-ов, 48 лет, поступил в клинику 14 марта 1951 г. с жалобами на резкую слабость, одышку, кровоточивость десен. В анамнезе брюшной и возвратный тифы. До августа 1950 г. чувствовал себя удовлетворительно, работал. В августе стал отмечать нарастающую слабость, ознобы с повышением температуры.

Резкая бледность кожи и слизистых оболочек. Лимфатические железы не увеличены, безболезненны. На верхушке сердца выслушивается систолический шум. Селезенка больших размеров, занимает всю левую половину брюшной полости, плотная, болезненная. Печень выступает из-под реберной дуги на 3 см, плотная, болезненная. Температура все время субфебрильная.

РОЭ — 93 мм/час, Hb — 10% , Э. — 730 000; ц. п. — 0,7, Л. — 2400: гемоцитобластов — 5% , миелобластов — 2% , промиелоцитов — 5% , миелоцитов — 15% , ю. — 18% , п. — 21% , с. — 32% , л. — 1% , м. — 1% . Резко выражен анизопойкилоцитоз, проэритробласты, нормобласты, эритроциты с базофильной протоплазмой, мегалобластоидные эритробласты.

Клинический диагноз: острый эритромиелоз. В течение месяца больной получал пенициллин по 30 тыс. ед. через 3 часа, препараты железа, печень, рибофлавин, переливание крови.

Однако, состояние больного не улучшалось. Нарастали слабость, одышка, адинамия.

16 апреля 1951 г.: РОЭ—98 мм/час, Нб—8%, Э.—500 000, ц. п.—0,8; Л.—4400: миелобластов—1%, миелоцитов—5%, ю.—7%, п.—19%, с.—59%, л.—5%, м.—2%, э.—1%, б.—1%. Резко выражен анизопойкилоцитоз, эритробласты, нормобласты, мегалобластоидные эритробласты, базофильные эритроциты.

18/IV-51 г.—смерть при явлениях ослабления сердечной деятельности.

V. Б.-ная X-ва, 52 лет, поступила 16 декабря 1948 г. с жалобами на слабость, частые кровотечения и синяки после незначительных ушибов, боли в подреберье, носовые кровотечения.

В анамнезе сыпной и возвратный тифы, острый гепатит, малярия. В 1928 г. диагностировано какое-то заболевание крови и предложена спленэктомия, от которой больная отказалась. В 1940 г. проф. Н. К. Горяев диагностировал эритробластоз.

При поступлении кожные покровы бледны, лимфатические железы не увеличены. Сосочки языка сглажены. На верхушке сердца систолический шум. Селезенка резко увеличена, нижний полюс ниже гребешка подвздошной кости, плотная, умеренно болезненная. Печень выступает из-под реберной дуги на 5 см, плотная, болезненная. Максимальная резистентность эритроцитов—0,45. Ретракция кровяного сгустка нормальная. Время кровотечения (по Дукке)—3,5 мин. Свертываемость крови—5,5 мин (по Фолио).

РОЭ—20 мм/час, Нб—53%, Э.—3 790 000, Л.—4 000: ю.—2%, п.—39%, с.—36%, л.—8%, м.—15%. Резко выражен анизопойкилоцитоз, имеются эритробласты: 15 на 100 лейкоцитов.

Больная получала инъекции камполона по 2 мл через день, препараты мышьяка и железа.

4 января 1949 г.: РОЭ—22 мм/час, Нб—51%, Э.—3 050 000, тромбоцитов—60 000, Л.—3700: миелоцитов—8%, ю.—3%, п.—12%, с.—44%, л.—22%, м.—10%, э.—1%. Прозеритобластов—16 на 100 лейкоцитов, нормобластов—3 на 100, мегалобластоидных эритробластов—4 на 100 лейкоцитов.

25/I-49 г. больная выписалась без изменений. До 1952 г. продолжала работать, отмечая постоянную слабость и временами „лихорадочные состояния“. В 1951 г. благополучно перенесла воспаление легких. В настоящее время нами связь с больной потеряна.

Данное заболевание можно было трактовать как криптоэритробластоз. Эту форму в качестве определенной гематологической единицы выделяли Н. К. Горяев и Э. Вейль. Другими авторами эта форма не выделяется. Горяев и Вейль относят криптоэритробластоз к воспалительным процессам. Однако, по их мнению, эритробластоз не имеет никакого отношения к миелоидной лейкемии. При криптоэритробластозе отмечается лишь нарушение эритропоэза (главным образом, в селезенке), а костный мозг мало участвует в гиперпластическом процессе, вовлекается поздно или совсем не вовлекается. О существовании смешанных форм—эритролейкозах авторы не высказываются.

Этот случай мы отнесли к эритромиелозу, протекающему весьма хронически. Как видно из анализов крови, у больной имелось нарушение не только эритропоэза, но и лейкопоэтической функции.

Приведенные нами 5 случаев эритромиелоза заслуживают внимания, так как знакомят с одной из редких форм заболевания крови, при диагностике и лечении которой имеются известные трудности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Г. А. Лейкозы. Медгиз, 1951.—2. Горяев Н. К. Клиника спленопатий, в кн.: „Основы и достижения совр. медиц.“, 1939, вып. 6.—3. Кассирский И. А., Алексеев Г. А. Клиническая гематология. 1955.—4. Кассирский И. А. Лейкемоидные реакции, Медгиз, 1950.—5. Коган Б. Б. и Макаровская Н. С. Врач. дело, 1947, 1.—6. Мессинг В. А. Клини. мед., 1957, т. XXXV, приложение, стр. 25.—7. Истаманова Т. С. Клини. мед., 1939, 9.

Поступила 12 апреля 1958 г.