

даря развитию коллатералей. Выписан на амбулаторное лечение в кокситной гипсовой повязке с ранкой в подколенной области и участком обнаженного сосудистого протеза.

Повторно находился на лечении с 25/VI по 27/VIII 1964 г. 3/VII 1964 г. затромбированный сосудистый протез был удален.

Больной обследован через 1,5 года. Ходит с палочкой, слегка хромая на левую ногу (укорочение на 2 см). Кровообращение в конечности не нарушено. Объем движений в левом коленном и голеностопном суставах несколько ограничен. Группа инвалидности — III.

Интерес данного наблюдения заключается в том, что даже временно функционирующий сосудистый протез позволил сохранить конечность.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.155.194

С. Я. Порсева, Х. Ф. Маннанова, А. М. Харитоновна (Казань). Врожденная гемолитическая анемия типа Минковского — Шоффара у 4 членов семьи

25/XII 1966 г. в детскую больницу поступил мальчик Саша С., 12 лет, с диагнозом: анемия, гепатолиенальный синдром. Реакция Пирке положительная с февраля 1966 г. Часто наблюдались подъемы температуры в течение 2—3 дней, сопровождавшиеся иктеричностью склер, кожи. Без всякого лечения температура снижалась до нормы, постепенно исчезала и иктеричность. В 7-летнем возрасте мальчик заболел корью, осложнившейся пневмонией. Были выявлены анемия, увеличение печени и селезенки. Дважды предлагалась спленэктомия по поводу синдрома комплекса Банти. За неделю до поступления у мальчика было повышение температуры в течение 3—4 дней, однократная рвота.

При поступлении кожа и склеры иктеричны. Органы дыхания без отклонений от нормы. Границы сердца в пределах нормы, на верхушке систолический шум, пульс 80, ритмичный, удовлетворительного наполнения, АД 110/55 мм. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает на 4 см из-под реберного края, безболезненная, гладкая, плотноватая; селезенка размером 6 см, плотная, бугристая, безболезненная. Стул оформлен, интенсивно окрашен.

Гем. — 9 г%, Э. — 2 820 000, ц. п. — 0,87, РОЭ 8 мм/час. Л. — 7300, п. — 6%, с. — 51%, э. — 4%, л. — 33%, м. — 6%, анизоцитоз ++, пойкилоцитоз +, выраженный микросфероцитоз; ретикулоцитов 10,3%. У подавляющего большинства эритроцитов средний диаметр 4,5—5 мк. Тромбоцитов 228 420. Свертываемость крови по Мас-Магро — 4 мин.; длительность кровотечения по Дукке — 2 мин. Осмотическая резистентность эритроцитов минимальная — 0,56%, максимальная — 0,32%. Билирубин крови 5 мг%, реакция непрямая, р. Вельтмана — сдвиг коагуляционной ленты вправо до 10-й пробирки, р. Таката-Ара отрицательная. Холестерина 125 мг%, сахара 75 мг%. Реакция мочи на уробилин ++, в кале стеркобилин +++.

Диагноз: врожденная гемолитическая анемия типа Минковского — Шоффара. Диагноз установлен на основании наличия классической гематологической триады — снижение минимальной резистентности эритроцитов и повышение максимальной; выраженный микросфероцитоз; ретикулоцитоз.

Мать здорова. У отца кожные покровы интенсивно желтушны, седлообразная переносица. Печень выступает на 5 см из-под реберного края, резко болезненная, плотная, гладкая; селезенка на уровне пупка, безболезненная, плотная, гладкая. Выраженный микросфероцитоз, ретикулоцитов 7,7%, осмотическая резистентность эритроцитов минимальная — 0,7%, максимальная — 0,24%. Билирубин крови 10,24 мг%, реакция непрямая, р. Вельтмана по 4-ю пробирку, р. Таката-Ара слабо положительна, RW отрицательная. Аналогичные изменения были найдены в крови сестры отца. Заболевание передается по доминантному признаку. Сестра больного, ученица 3-го класса, практически здорова. Кожные покровы чистые. Паренхиматозные органы в норме. Осмотическая резистентность эритроцитов минимальная — 0,62%, максимальная — 0,32%, количество ретикулоцитов 1%. Билирубин крови 2,56 мг%, реакция непрямая. Незначительный микросфероцитоз. У девочки латентная форма врожденной гемолитической анемии, о чем сообщено в детскую поликлинику по месту жительства.

УДК 616—005.4—616.127—615.771.6

И. И. Мизин (Симферополь). Антикоагулянтная терапия ишемической болезни сердца в амбулаторных условиях

Мы изучали состояние свертываемости крови у 700 диспансерных больных гипертонической болезнью и атеросклерозом в амбулаторных условиях. У 182 из них (у 94 с гипертонической болезнью II «А» ст. и у 88 с атеросклерозом во II периоде I ст. по классификации А. Л. Мясникова) на ЭКГ были признаки ишемии миокарда. Тolerант-

ность плазмы к гепарину была повышенной у 79% больных гипертонической болезнью и у 71% больных атеросклерозом, нормальной соответственно у 14 и 21% и пониженной у 7 и 8%. Фибриноген крови оказался повышенным у 77% больных гипертонической болезнью и у 56% больных атеросклерозом, нормальным — у 23 и 44%. У отдельных больных гипертонической болезнью с признаками ишемии миокарда концентрация фибриногена крови достигала 857 мг%, у больных атеросклерозом — 720 мг% (при норме 180—220 мг%). Содержание свободного гепарина крови было сниженным у 56% больных гипертонической болезнью и у 53% больных атеросклерозом, нормальным соответственно у 40 и 36%, повышенным — у 4 и 11%. Фибринолиз был замедленным у 58% больных гипертонической болезнью и у 52% больных атеросклерозом, повышенным — у 32% больных обеих групп. Фибриногенолиз был пониженным у 52% больных гипертонической болезнью и у 57% больных атеросклерозом, повышенным — соответственно у 30 и 27%.

Тромбоэластографические исследования показали, что у абсолютного большинства больных гипертонической болезнью и атеросклерозом с признаками ишемии миокарда отмечалось укорочение времени свертывания крови, повышение тромбоэластографических индексов. Как правило, результаты биохимических и тромбоэластографических исследований совпадали.

Для предотвращения развития внутрисосудистого тромбоза больным со значительными нарушениями свертываемости крови назначали антикоагулянтную терапию. Вводили синкумар, гепарин и их сочетание. Дозировку и продолжительность лечения антикоагулянтами индивидуализировали.

В результате лечения снижалась общая свертывающая активность крови у всех больных гипертонической болезнью и атеросклерозом. Но у некоторой части снижение было незначительным, и в 15% при гипертонической болезни и 12% при атеросклерозе толерантность плазмы к гепарину оставалась повышенной.

У больных гипертонической болезнью концентрация фибриногена крови оставалась повышенной в 45%, у больных атеросклерозом — в 38%. Уровень гепарина крови оставался пониженным у больных гипертонической болезнью только в 8% и у больных атеросклерозом — в 5%. У большинства больных повысилась фибринолитическая активность крови, причем более существенно — у больных гипертонической болезнью.

При своевременном проведении антикоагулянтной терапии устраняются гиперкоагуляционные тенденции крови и угроза развития внутрисосудистого тромбоза.

УДК 616.155.392

Г. Б. Святкина (Казань). Эритромиелоз (синдром ди Гульельмо) у ребенка 7 лет

Острый эритромиелоз впервые описал ди Гульельмо в 1917 г. Для этого страдания характерны тяжелая прогрессирующая анемия с подострым течением, гиперплазия и анаплазия красного ростка костного мозга. При наличии анемии выраженные изменения качественного состава белой крови иногда отсутствуют, но всегда имеются эритробласты и нормобласты. На поздних этапах болезни происходит трансформация эритробластического кроветворения в гемоцитобластоз, поэтому эритромиелоз рассматривают как определенную фазу лейкемического процесса.

Эритромиелоз — сравнительно редкая форма острого лейкоза, особенно у детей. Описания его у детей в мировой литературе единичны. Приводим наше наблюдение.

Ч., 7 лет, поступила 30/VII 1965 г. с жалобами на общую слабость, быструю утомляемость, плохой аппетит, периодические боли в животе, не связанные с приемом пищи.

Заболела месяц назад. Стала вялой, бледной; ухудшился аппетит, появилась желтушность кожных покровов, периодически повышалась температура. Районный педиатр заподозрил болезнь Боткина.

Состояние больной тяжелое. Она вялая, очень бледная, лицо одутловатое. На коже груди и правого колена единичные увядающие петехии. Упитанность понижена, вес 18 кг. Пальпируются подчелюстные, шейные, подмышечные, паховые лимфатические узлы. Они безболезненны, не спаяны с окружающей тканью, средней плотности, размером от горошины до мелкого боба. Со стороны легких изменения не определяются. Тоны сердца приглушены, на верхушке — систолический шум. Слизистая полости рта бледная, чистая; много кариозных зубов. Живот мягкий, безболезненный. Печень на 4 см ниже края реберной дуги; пальпируется край селезенки. Стул и мочеиспускание в норме.

Гем. — 4,3 г% — 26 ед., Э. — 2 170 000, ц. п. — 0,6, анизо-пойкилоцитоз, полихромазия, нормобластов 392 на 200 лейкоцитов, эритробластов 30, РОЭ 48 мм/час, Л. — 4600, гемоцитобластов 24%, голаядерных 43%, миелоцитов 1%, п. — 2%, с. — 7%, л. — 10%. Тромбоцитов 34 000. Продолжительность кровотечения 4', скорость свертывания 8'.

Пунктат грудины: гемоцитобластов 0,5%, миелобластов 1%, промиелоцитов 3,7%, миелоцитов 4,0%, эозинофилов 1,25%, эритробластов 7,75%, нормобластов 78%. Мегакариоциты в мазке не найдены. Ретракция кровяного сгустка через 24 часа — 0,2, осмотическая резистентность эритроцитов минимальная — 0,48, максимальная — 0,22. Реакции Кумбса прямая и непрямая отрицательны. Билирубин — 1,3 мг%, реакция прямая, замедленная. Реакция Вельтмана — коагуляция в 8-й пробирке. Проба Таката-Ара