

Ю. Е. Малаховский (Кемерово). Пернициозная анемия у девочки 9 лет

Пернициозная анемия Аддисона-Бирмера у взрослых является довольно частым заболеванием. Среди педиатров же сложилось мнение, что дети до 8 лет злокачественным малокровием не заболевают, в связи с чем сообщаем о нашем наблюдении.

Н., 9 лет, госпитализирована 30/1 1961 г. с диагнозами: гипопластическая анемия (?), алейкемический ретикулоз (?).

Родилась в срок. Вскармливалась грудью. Перенесла корь и грипп. С 7 лет периодически 2—3 раза в год среди полного здоровья у нее появлялись приступы общей слабости, сопровождающиеся головными болями, лихорадкой, рвотой, иногда жидким стулом. Описанные явления держались 15—20 дней и затем постепенно исчезали. Ничем не лечилась.

Три недели назад вновь появились общая слабость, бледность с умеренно выраженной желтухой, лихорадка (38°), частые рвоты и жидкий стул. С диагнозом «болезнь Боткина» госпитализирована в инфекционную больницу, где были обнаружены глубокие изменения со стороны красной крови (Гем. 5 г%, Э.—1 400 000, резкий анизопокилоцитоз), и больная переведена в областную больницу.

При поступлении состояние тяжелое. Адинамия, рвота, кашицеобразный стул, выраженный эксикоз. Кожа бледная с лимонно-желтым оттенком. Язык гладкий, с резко атрофированными сосочками. Много кариозных зубов. Тоны сердца приглушены, пульс 120, АД 80/20. Живот мягкий, безболезненный, печень не пальпируется; селезенка прощупывается в глубине подреберья. Вся скелетная мускулатура гипотонична. Сухожильные рефлексы на ногах оживлены, клонусы обеих стоп.

1/II 1961 г. Гем—8 г%, Э.—2 110 000, ц. п.—1,1, ретикулоциты—2,6‰, пойкилоцитоз и макроанизоцитоз, осмотическая резистентность эритроцитов 0,52—0,28, Л.—3200, ю.—1%, п.—16%, с.—62%, л.—19%, м.—2%, тромб.—72 000, РОЭ—42 мм/час. Общий белок крови—7,6%. Билирубин—0,96 мг%, реакция прямая, замедленная, протромбин—110%. RW отрицательная. Яйца глист не найдены (неоднократно). Желудочный сок: общая кислотность—8, свободная—0, связанная—0. После подкожной инъекции гистамина (0,1%—0,7 мл) общая кислотность—6, свободная и связанная—отсутствуют. Много слизи. Рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта патологии не выявило.

В пунктате костного мозга на фоне общей эритронормобластической гиперплазии обнаружены типичные мегалобласты, ретикуломегалобласты (клетки Гюзе), эритробласты и базофильные нормобласты, напоминающие по структуре ядра мегалобластов (препараты костного мозга консультированы проф. Г. А. Алексеевым).

Под влиянием активной трехдневной регидратационной терапии и 150 мг кортизона явления эксикоза и азотемии (было 160 мг%) исчезли.

Клиническое улучшение контрастировалось терапевтически резистентной анемией (Гем.—9,3 г%, Э.—2 240 000, ц. п.—1,3), несмотря на лечение железом, гемостимулином и поливитаминами. После исследования костного мозга девочке было сделано две инъекции В₁₂ по 50 γ с интервалом в 3 дня, и через 48 часов после последней повторно взят костный мозг. Под влиянием витамина В₁₂ параллельно с нормобластической трансформацией костного мозга стали нарастать ретикулоциты (14/II—2,8‰, 19/II—7,4‰) и соответственно увеличился гемоглобин (с 9,3 до 14,6 г%) и эритроциты (с 2,2 до 4,2 млн).

Выписана в состоянии клинико-гематологической ремиссии, зарегистрированной на 16-й день после начала лечения витамином В₁₂.

В последующие 13 месяцев больная получила пять инъекций по 50 γ В₁₂. Однако в мае 1962 г. вновь наступил рецидив, из которого ребенок был выведен витамином В₁₂ и камполоном. В настоящее время девочка, ежемесячно получая В₁₂ по 30—50 γ , находится в состоянии полной клинико-гематологической ремиссии.

Дифференциальный диагноз представлял определенные трудности в связи с исключительной редкостью пернициозной анемии у детей. Мегалобластическая гиперметоплазия костного мозга, являющаяся патоморфологической основой пернициозной анемии, в сочетании с другими, не менее патогномичными ее проявлениями (глоссит, гистаминорефракторная ахилия, поражение нервной системы), а также нормализация костномозгового кровотока, наступившая в первые 6 дней под влиянием двух инъекций В₁₂, окончательно подтвердили диагноз злокачественного малокровия. К особенностям заболевания следует отнести его тяжелое течение, в частности наблюдаемого нами описанного рецидива, осложнившегося гипохлоремической азотемией.