

бочки 6 справа, вместо стеклянной пробочки, которой она затенута, трубку 8.

По сравнению с другими аппаратами, служащими для тех же целей, новый прибор отличается простотой конструкции при очень большой чувствительности. Аппарат представляет усовершенствование сфигмоболометра Sahli, имеющего другое назначение (описание последнего см. в ст. Гельфанда—„Терапевтический архив“, 1930, № 2). Усовершенствование заключается в упрощении системы и в изменении сфигмоболометрической трубочки: последняя снабжена добавочными маленькими вздутиями на обоих концах капилляра (как было описано выше), позволяющими использовать силу капиллярности для дозирования спиртовой капли и удержания ее в капилляре при резком изменении давления в аппарате (например, во время нагнетания или выпуска воздуха). Отсутствие сложных металлических и резиновых частей обуславливает легкость изготовления аппарата и его дешевизну по сравнению с зарубежными приборами (осцилосфигмоманометр Пашона—150 франков, сфигмоболометр Sahli—225 марок). Стоимость нового аппарата не велика, так как основная его часть, стоящая около 15 рублей, может быть присоединена к любому сфигмоманометру, столь распространенному в настоящее время (всего лучше к последней модели Гослаборснаб, как у нас). При этом, новая часть не мешает использовать прибор одновременно и по прежнему назначению, например, для определения кровяного давления по Короткову, и не уменьшает портативности его. Удобство применения и портативность дают возможность пользоваться аппаратом вне лаборатории, на производстве, на поле и т. п.

Преимущество нового аппарата перед металлическими осцилосфигмоманометрами (Пашона) заключается еще в том, что последние быстро портятся и, кроме того, требуют периодической проверки по ртутному манометру. По сравнению с существующими в СССР аппаратами подобной конструкции (Левина—Яроцкого—Врачебное дело, 1922, № 15 и Разумова—Клиническая медицина, 1932, № 17—18) новый аппарат отличается большой простотой, точностью и удобством применения, вследствие горизонтального расположения и другого устройства микрометрической трубочки, а также упрощенного соединения частей. Перечисленные преимущества аппарата обуславливают возможность его распространения, в целях широкого применения методики исследования среднего кровяного давления.

---

Областная больница исправительно-трудовых учреждений.

(Глав-врач И. Е. Симонов).

## О геморрагической алейкии Франка.

Т. З. Гуревич.

В 1915/19 гг. Франк обратил внимание на особое заболевание, названное им „геморрагическая алейкия“.

По мнению Франка картина болезни выражается: 1) в тяжелой анемии с резким падением числа лейкоцитов, особенно зернистых и тромбоцитов, при отсутствии явлений регенераций со стороны костного мозга;

2) некротическом воспалении слизистых, чаще всего полости рта и глотки с последующим сепсисом; 3) кровоточивости. По Франку, болезненный процесс является результатом тяжелого токсикоза костного мозга с полной остановкой кроветворения в плоских костях и эпифизах и отсутствием превращения жирового костного мозга трубчатых костей в красный. Под влиянием этого первичного токсикоза, по толкованию Франка, первоначально поражается лейкобластический аппарат, в результате чего развивается так назыв. „алейкия“, затем исчезают мегакариоциты, обуславливая тромбопению, и угасает эритробластическая функция, т. е. возникает картина, которую Франк обозначает как *Panmyelophthisis*. Франк отождествляет алейкию с апластической анемией, описанной еще в 1888 г. Эрлихом и высказывает мнение, что вторичной апластической анемии, как исхода других болезненных форм,—не существует, а все до сих пор описанные случаи следует считать первичным миелотоксикозом. Однако, с этой точкой зрения Франка не согласно большинство видных гематологов.

Негели считает, что апластическая анемия может быть рассматриваема как биологический вариант любой анемии. Гиршфельд указал на возможность перехода пернициозной анемии в апластическую, такой же переход отмечен и при вторичных анемиях. Наблюдали переход в апластическую анемию лимфаденозов и миелозов.

Luksch и Stefanowicz описали случай тяжелой апластической анемии на почве кровотечения из желудочно-кишечного тракта. Блюменталь и Моравиц, экспериментируя на собаках и кроликах, вызывали посредством систематических кровопусканий аплазию эритробластического аппарата костного мозга. Негели и Tügk высказываются за то, что апластическая анемия может явиться следствием сепсиса. Кроме того, описаны случаи апластической анемии на почве ангины, туберкулеза, сифилиса, ревматизма и гриппа. Апластическая анемия может быть вызвана остеосклерозом и опухолями костного мозга, механически сдавливающими и вытесняющими медуллярную ткань (Zadek).

На основании имеющихся литературных данных мы не можем отождествлять гемморрагическую алейкию Франка со всеми видами апластической анемии, наличие которой доказано как клинически, так и экспериментально. Признавая право на существование этой описанной Франком алейкии, как самостоятельной и своеобразной формы заболевания, мы, согласно с мнениями Kazenelson'a, Коста, Рахмана и др. авторов, должны считать ее лишь подвидом апластической анемии с преобладанием поражения лейкобластического аппарата и с резко выраженной тромбопенией. От других апластических анемий она отличается имеющейся уже с самого начала заболевания арегенераторной картиной крови. Что касается кровоточивости при алейкии, то Франк центр тяжести этого симптома переносит на тромбопению. Имеющиеся наблюдения доказывают, что, наряду с кровяными пластинками, большое значение надо придавать состоянию капиллярного эндотелия—капилляротоксикозу, который вероятно вызывается тем же самым агентом, под влиянием которого развиваются и апластические процессы в костном мозгу. Сепсис присоединяется вторично вследствие резкого уменьшения или отсутствия нейтрофилов, являющихся микрофагоцитами и играющими большую роль в фагоцитозе, чем ослабляется реакция организма на внедрившуюся инфекцию.

Заболевание это встречается сравнительно редко. За период с 1915—23 гг. Франк на 70 случаев пернициозной анемии и 50 случаев эссенциальной тромбопении наблюдал всего шесть случаев алейкии. В мировой литера-

туре насчитывается около 80 случаев этого заболевания. Заболевают оба пола одинаково. Возраст больных от 3—71 года. Болезнь начинается иногда остро, без всяких предвестников; иногда же в анамнезе имеются указания на какие-либо кровотечения. Болезнь начинается слабостью, бледностью, кровотечениями из десен при чистке зубов, носовыми кровотечениями, у женщин — усилением менструаций. Затем появляются кровоизлияния на коже, кровотечения из слизистых оболочек. Слизистые оболочки десен разрыхлены, появляется ulcerозный стоматит *Vincent's type* или дифтеритическая ангина, а потом сепсис. Исследование крови дает следующие данные: гемоглобина очень мало, эритроциты падают до 1 милл. и ниже, с полным отсутствием признаков регенерации; лейкоциты до 1000 и ниже с преобладанием лимфоцитов (до 80% и выше), тромбоцитов чрезвычайно мало. Билирубинемия и уробилинурия отсутствуют; свертываемость крови нормальна, время кровотечения удлинено. Печень, селезенка и лимфатические железы не увеличены. Со стороны органов пищеварения наблюдаются желудочно-кишечные кровотечения, без явлений ulcerации. На вскрытии обнаруживается полное отсутствие очагов регенерации кроветворной ткани и аплазия костного мозга плоских костей с исчезновением мегакариоцитов.

*Переходим к описанию нашего случая.*

Больной П. В., 36 лет, крестьянин, поступил в больницу 24/II-33 г. с жалобами на носовое кровотечение, общую слабость, головокружение. Болен две недели. Две недели тому назад больной почувствовал общую слабость и недомогание; пять дней тому назад у него появилось сильное носовое кровотечение. Больной потерял большое количество крови. Носовые кровотечения, безо всякой причины, за эти дни часто повторялись. Появилась резкая слабость, головокружение и больная направлен в больницу. Со стороны наследственности отметить ничего не удается. Перенесенных заболеваний не помнит. Кровоточивостью не страдал. Условия жизни в последний год тяжелые, питание плохое и недостаточное. *Status praesens*: больной среднего роста, пониженного питания, резкая бледность кожи с восковидным оттенком, слизистые очень бледные. Кости и суставы не изменены. *Органы дыхания*: жалобы на резкую одышку. Объективно никаких отклонений не обнаружено. Сердце несколько увеличено в размерах: тоны сердца глуховаты, небольшой систолический шум над всеми отверстиями; пульс 96 ударов слабого наполнения. Анализ крови от 27/II-33.: гемоглоб. 12<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, эритроцит. 550 тыс., цветной показатель 1,0, лейкоцитов — 2800. Из них: юных 30<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, палочковидных 5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, сегментированных 18<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, лимфоцитов 71<sup>0</sup>/<sub>0</sub> (больш. лимфоц. 15<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, мал. 56<sup>0</sup>/<sub>0</sub>), моноциты 30<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, кровяные пластинки 27 тыс. Со стороны красной крови — микроцитоз. Анализ крови от 28/II.: гемогл. 100<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, эрит. 500 тыс., цвет. показат. 1,0, лейкоц. 2600. Из них юных — 5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, палочек 40<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, сегмент. 20<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, лимфоц. 66,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, моноцитов 4,5. Со стороны красной крови небольшой микроцитоз. Свертываемость крови по *Mosch Mogg* — начало — 10 мин., конец — 12 мин.; время кровотечения по *Дукэ* 4 минуты. Количество билирубина в сыворотке крови по *Герцфельду* 6,24 мгр. 0/0, реакция прямая. Симптом *Румпель-Леде* слабо положительн. Губы сухие; на нижней губе слева небольшой серый налет; десны бледные, разрыхленные. Язык сухой, обложен налетом серовато-коричневого цвета. Запах изо рта. Миндалины несколько увеличены. Со стороны желудочно-кишечного тракта отмечаются лишь запоры. Печень, селезенка не прощупываются. Мочеполовые органы в порядке. Моча: белок — 0,15<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, сахар и желчные пигменты отсутствуют, уробилин и индикан в пределах нормы. В осадке: лейкоциты 2—6 в поле зрения, эритроциты в поле зрения 1—3, измененные, цилиндры отсутствуют. Температура тела при поступлении в больницу 37,2. Больной пробыл в больнице пять дней. С 26/II темп. поднялась и доходила до 39,7. Носовые кровотечения у него повторялись. Язва на нижней губе увеличилась, явления глосситита нарастали, на внутренней поверхности левой щеки у верхней челюсти появились изъязвления. Левая половина лица сильно припухла; в области нижней челюсти болезненность при пальпации. Запах изо рта резко усилился. В мазках слизи из язвочек губ и рта найти палочек *Лефлера* и *Винцента* не удалось. Слабость все нарастала; появился

бред и 28/II больной скончался при явлениях нарастающей слабости. Лечение симптоматическое—хлористый кальций, адреналин, вливание глюкозы, камфора под кожу и т. д.

Выдержка из протокола вскрытия: питание ослабленное, общий цвет трупа бледный. В отверстиях носа запекшаяся кровь. Слизистая полости рта грязно-серого с цвета с рассеянными поверхностными изъязвлениями. Десны разрыхлены. На нижней губе желтоватобурая корочка. Миндалины увеличены, гноя не содержат. Оболочки мозга и вещество его малокровны. Слизистые пищевода, желудка и кишок—бледные. Червеобразный отросток без изменения. Легкие кое-где плотно приращены к грудной плевре, довольно малокровны. В сердечной сорочке две чайные ложки серозной жидкости. Сердце немного увеличено; мышца левого желудочка тусклая, бледная. В веществе его и под эпикардом многочисленные мелкие кровоизлияния. Клапаны и заслонки сердца без особых изменений. Селезенка не увеличена, серо-красноватая в разрезе, дает незначит. соскоб мягкости. Печень малокровна, обычной плотности. Микроскопических признаков гемосидероза не отмечено. Почки не увеличены, в разрезе бледны. Надпочечники и поджелудочная железа без видимых изменений. Мочевой пузырь бледный. Костный мозг диафиза бедра имеет жировой характер. Костный мозг грудины жирового характера, явлений регенерации не обнаруживает.

Таким образом, на основании клинических и патологоанатомических данных мы у нашего больного имеем: 1) апластическую анемию, 2) лейкопению с нейтропенией и относительным лимфоцитозом, 3) кровоточивость, 4) сеусис, т. е. типичную картину геморрагической алейкии, как ее описал Франк. Что касается описываемой формы болезни, то необходимо ее разграничить, проводя дифференциальную диагностику между алейкией и остро протекающей эссенциальной тромбопенией, пернициозной анемией и агранулоцитозом. Франк и нектор. друг. авторы (Левит) склонны отождествлять геморрагическую алейкию с острой эссенциальной тромбопенией, считая алейкию злокачественной формой тромбопении, протекающей с поражением всей миелоидной ткани, а не одного лишь тромбоцитобластического аппарата. При тромбопении происходит изменение качества тромбоцитов, количество мегакариоцитов может быть даже увеличено. (Kazlneison). При тромбопении уменьшение красной крови происходит с сохранением элементов регенерации; кроме того, наблюдается постгеморрагический лейкоцитоз. Отсутствие мегалоцитов и гемолитического фактора отличают наш случай от пернициозной анемии. Ахилия и гунтеровский язык, резко выраженные при пернициозной анемии, отсутствуют при апластической.

Агранулоцитоз отличается от алейкии полным сохранением красной крови и тромбоцитов, и отсутствием кровоточивости.

Касаясь этиологии этой формы заболевания, надо отметить случаи с ясной причиной экзогенного характера—влияние бензола, сальварсана, рентгеновских лучей и случаи, где имеется токсикоз костного мозга невыясненного характера. Прогноз при алейкии чрезвычайно плохой. Смертность почти 100%. Описаны единичные случаи, давшие выздоровление. Лечение симптоматическое: хлористый кальций, вспыскивание лошадиной сыворотки, адреналин, переливание крови. Teschl предложил препарат из легкого—кляуден, который действует сильно кровоостанавливающим способом. Гиршфельд рекомендует особый препарат из липоидов; к сожалению, пока никакие меры не приводили к хорошим результатам. Вопрос о спленэктомии решается в отрицательном смысле, в виду полной аплазии костного мозга.