

К КЛИНИКЕ АНЕМИИ АПЛАСТИЧЕСКОГО ТИПА

Канд. мед. наук Р. Ш. Дашевская

Терапевтическое отделение (зав.— проф. З. И. Малкин) Республиканской
клинической больницы (главврач — **Ш. В. Бикчурин**)

Апластическую анемию впервые описал Эрлих в 1888 г.

Основным синдромом апластической анемии (миелофтизированной анемии) является истощение всех трех ростков костного мозга — гранулоцитарного, тромбоцитарного и эритроидного. Миелограмма при этом заболевании отличается крайней бедностью форменными элементами. Активный костный мозг подвергается сплошному жировому перерождению. В периферической крови развиваются лейкопения, анемия и тромбоцитопения (панцитопения).

Этиология апластической анемии не выяснена. К развитию аплазии костного мозга могут вести воздействия ионизирующей радиации, отравление мышьяком, сурьмой, золотом, допаном (Г. Н. Платонова), бензолом и др. Влияние экзогенных факторов на костномозговое кроветворение весьма зависит от дозы яда, индивидуальной чувствительности к нему организма, ослабляющего влияния инфекции и др.

Мы наблюдали больного с анемией апластического типа, развившейся, видимо, в результате длительного и систематического контакта с этилированным бензином.

Б-ной К., 28 лет, поступил в терапевтическое отделение 24/XI 1959 г. с жалобами на общую слабость, одышку, усиливающуюся при физическом напряжении, кровоточивость десен.

Заболев в августе 1959 г. Вначале обратил внимание на кровоточивость десен, по поводу которой он в течение двух недель безуспешно лечился у стоматолога. Общее состояние прогрессивно ухудшалось, и он вынужден был обратиться к терапевту, который решил, что у больного пернициозная анемия и назначил инъекции витамина В₁₂, камполон, печень. Несмотря на столь энергичную терапию, состояние не улучшалось, и больной был направлен на стационарное лечение.

В течение последних трех лет в свободное время занимается рыболовством. Рыбу ловит со своей моторной лодки. Мотор заправляет этилированным бензином, сиденье в лодке расположено над мотором. Очевидно, организм больного оказался чрезвычайно чувствительным к такой длительной интоксикации и реагировал на нее выработкой аутоантител, изменением и разрушением клеток крови, аплазией костного мозга.

Больной высокого роста, правильного телосложения. Костно-мышечная система и подкожно-жировой слой развиты хорошо. Обращает на себя внимание восковая бледность кожных покровов и слизистых. Такое сочетание хорошо развитой жировой клетчатки и восковой бледности очень характерно для апластической анемии.

Лимфоузлы не изменены. На коже левого плеча небольшое кровоизлияние. Кровоподтеки появляются часто, даже после едва заметных ушибов. Сердце и легкие без отклонений от нормы.

Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются.

При рентгеноскопии органов грудной клетки изменений не найдено.

Анализ крови (25/XI 1959 г.): Нб — 43 ед., Э. — 1 720 000, ц. п. — 1,2, РОЭ — 60 мм/час, Л. — 1600, ю. — 2%, п. — 6%, с. — 38%, л. — 50%, м. — 2%, э. — 2%. Анизопокилоцитоз, эритроblast на 100 кл. Тромбоцитов — 10 320. Ретикулоцитов — 0,2%. Время окончания свертывания крови — 12 минут.

Были назначены инъекции витамина В₁₂, аскорбиновая кислота, регулярные гемотрансфузии. С 21/XII 1959 г. и до выписки из больницы получал преднизон по 5 мг 4 раза в сутки.

Назначение стероидных гормонов при апластической анемии вытекает из аллергической теории развития этого заболевания. Гормональная терапия в данном случае призвана сыграть десенсибилизирующую роль.

Нагано, Такеухи, Секи, Вонедра приводят случаи геморрагической алейкии, успешной леченной преднизолоном.

В начале пребывания больного в отделении гемоглобин у него продолжал снижаться и к 3/I 1960 г. достиг 37 ед. Количество тромбоцитов начало увеличиваться вскоре после госпитализации: 1/XII — 14 400, 3/I — 19 980. Состав белой крови несколько улучшился только к концу пребывания больного в стационаре.

Анализ крови (28/I 1960 г.): Нб — 8,3 г% — 50 ед., Э. — 2 570 000, ц. п. — 1, РОЭ — 60 мм/час, Л. — 3600, п. — 6%, с. — 33%, л. — 49%, м. — 10%, б. — 2%.

Миелограмма 2/I 1960 г.: миелокариоцитов — 4000, мегакариоциты не найдены. Миелобластов — 4%, промиелоцитов — 2%, миелоцитов — 2%, ю. — 3%, п. — 10%, с. — 27%, л. — 48%, эритроblast. базоф. — 2%, полихром. — 2%. Лейк.: эритро. = 96 : 4.

В мазках обращало на себя внимание большое количество капелек жира и отсутствие мегакариоцитов, что очень характерно для апластической анемии.

1/II 1960 г. больной был выписан с некоторым улучшением общего состояния. На

третий день после приезда домой у него поднялась температура до 38°, появились головные боли, возобновились кровотечения из десен.

Больные апластической анемией легко подвергаются инфекционным и простудным заболеваниям, так как у них наблюдается агранулоцитоз, а недостаток гранулоцитов — основных фагоцитов — резко снижает сопротивляемость организма.

17/II 1960 г. больной был повторно госпитализирован. Жалобы и объективные данные — те же, что и в первый раз, за исключением того, что на верхушке сердца появился систолический шум.

Анализ крови (19/II 1960 г.): Hb — 5 г% — 30 ед., Э. — 1 550 000, ц. п. — I, РОЭ — 74 мм/час, Л. — 3600, п. — 5%, с. — 31%, л. — 57%, м. — 7%.

Со дня поступления больного получал 2—3 раза в неделю гемотрансфузии.

Клеточная реакция кантаридинового пузыря (23/II 1960 г.): гистиоцитов — 15%, нейтрофилов — 65%, лимфоцитов — 20%. Увеличение процента гистиоцитов и уменьшение нейтрофилов свидетельствуют об аллергической реакции организма.

С 25/II 1960 г. больной начал получать кортизон первые два дня по 50 мг в сутки, а затем по 100 мг и получал его и периодические гемотрансфузии до дня выписки из больницы. Состояние больного улучшилось.

28/III 1960 г.: Hb — 44 ед., Э. — 2 190 000, РОЭ — 70 мм/час.

29/III 1960 г. больной выписан в удовлетворительном состоянии.

Л. М. Розанова сообщила о возникновении апластической анемии у летчика, длительное время умывавшегося этилированным бензином. Диагноз был подтвержден на аутопсии.

Наиболее эффективной терапией анемии этого типа следует считать регулярные гемотрансфузии цельной крови, введение стероидных гормонов и общеукрепляющую терапию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анастасов А. Прobl. гематол. и перелив. крови, 1958, 4. — 2. Багдасаров А. А., Дволайцкая-Барышева К. М., Болотникова Ф. И., Богоявленская М. П., Файнштейн Ф. Э. Прobl. гематол. и перелив. крови, 1958, 4. — 3. Доссе Ж. Иммуногематология, М., 1959. — 4. Зорина Л. А., Омеляненко Л. М., Сенкевич Н. А. Прobl. гематол. и перелив. крови, 1958, 3. — 5. Зосимовская А. И., Казакова Л. И., Файнштейн Ф. Э. Там же, 1958, 5. — 6. Кассирский И. А., Алексеев Г. А. Клиническая гематология, М., 1955. — 7. Лаптева-Попова М. С., Краевский Н. А. Прobl. гематол. и перелив. крови, 1959, 12. — 8. Платонова Г. Н. Там же, 1958, 3. — 9. Тушинский М. Д., Ярошевский А. Я. Болезни системы крови. М., 1959.

Поступила 6 июня 1960 г.

КОСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЛЕЙКОЗАХ

Канд. мед. наук Г. И. Володина

Кафедра рентгенологии и радиологии (зав. — проф. А. И. Домбровский)
Ростовского-на-Дону медицинского института

Л. Кревер и М. Копленд (1935) при хроническом лимфолейкозе в 7% случаев выявили рентгенологические изменения в костях и в одном случае из 83 обнаружили костные поражения при миелолейкозе. По данным Г. Джеффе (1952), у взрослых, страдающих лейкозом, изменения наблюдаются в 8—10% случаев, по данным Э. З. Новиковой (1953), — в 45,1% случаев.

Рентгенологическая картина поражения костной системы при лейкозах разнообразна. Г. Рива (1949) схематически представил описанные в литературе повреждения скелета, подразделив их на:

1) лейкоэмические костные изменения — остеопороз, остеосклероз, периостоз и очаги как изолированные, так и множественные в виде «сведенных молю» узур;

2) неспецифические костные изменения при лейкозе — зоны разрежения в метафизе растущей кости и участки некроза.

Э. З. Новикова и И. Г. Лагунова (1952) указывают, что чаще костные изменения проявляются в виде мелких очагов деструкции продолговато-овальной формы. Е. Юлингер (1952) наблюдал диффузный остеопороз и периостальные наслоения вокруг оси длинных трубчатых костей, а также случаи спонтанных переломов с затяжным заживлением.

Ф. Виндхольц и С. Фостер (1949) при рентгенологическом исследовании скелета больных, страдающих хроническим лейкозом, наблюдали остеосклероз как отдельных костей (чаще длинных трубчатых), так и всего скелета. Остеосклеротические изменения чаще были в случаях хронического алейкемического лимфолейкоза. При хрони-