

3. Наиболее благоприятный результат от лечения копытнем европейским получен при недостаточности кровообращения I и II ст., меньший — во II и наименьший — в III.

4. При ревмокардитах с недостаточностью кровообращения терапевтический эффект менее выражен.

5. Значительный эффект получается при лечении недостаточности кровообращения на почве атеросклеротического кардиосклероза, сердечной недостаточности с наклонностью к стенокардии.

6. При лечении легочно-сердечной недостаточности на почве хронических заболеваний легких (эмфизема легких, пневмосклероз и т. д.), особенно при обострении хронических бронхитов, наилучший эффект получается при применении настоя из листьев копытня в сочетании с настоем из его корня.

7. Настой листьев копытня и его корня в терапевтических дозах не обладает токсическими свойствами и не вызывает побочных явлений.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Абдульменев М. А. Получение галеновых препаратов и лекарственных форм из Asagatum europaешт. Канд. дисс., Уфа, 1951.—2. Алух М. А., Лейбман Г. Я., Ивенский Я. Г. Лекарства растительного происхождения. М., 1943.—3. Бутлеров А. М., Рицца Б. Журн. рус. физикохим. общ., 1884, т. XVI, в. 7.—4. Дроботко В. Г. Антибиотики. Изд. АН УССР, 1958.—5. Лагно З. Я. О влиянии копытня европейского на сердечно-сосудистую систему. 1954, канд. дисс.; Мат. IX Все-рос. фармакол. конф., Свердловск, 1961.—6. Ламбрев Ж. и др. Антибиотики. 1959, с. 3.—7. Нолле Я. Х. Журн. эксперим. биол. и мед., 1943, 2.—8. Оголовец Г. С. Энциклопед. словарь лекарственных, эфирномасличных и ядовитых растений. Сельхоз-лит., 1951.—9. Российский Д. М. Отеч. лекарственные растения и их врачебное применение. М., 1944.—10. Смирнов С. Московская медицинская газета, 1858, с. 41.—11. Станков С. С. Дикорастущие полезные растения СССР. М. 1951.—12. Cavallito C. J. J. Am. Chem. Soc., 1946, 3.—13. Krebel R. Volkmedizin und Volksmittel verschiedener Volkerstamme Russlands. Leipzig und Heidelberg, 1858.—14. Lessere M. J. J. de Pharmacie et de Chimie, 1910, III.—15. Tejtel A., Gherghin P., Straeskj V., Dobreskj D. Fisiol. norm. si patal., Bucuresti, 1957, 4.

Поступила 12 декабря 1961 г.

## КОСТНОМОЗГОВОЕ КРОВЕТВОРЕНИЕ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ МИЕЛОЛЕЙКОЗОМ, ЛЕЧЕННЫХ МИЕЛОСАНОМ (МИЛЕРАНОМ)

И. З. Горелов и В. С. Горшков

I терапевтическая клиника (зав.—проф. Г. Н. Удинцев) ордена Ленина Института усовершенствования врачей им. С. М. Кирова (Ленинград)

За последние годы миелосан (милеран) стал широко применяться для лечения больных хроническим миелозом.

Костномозговое кроветворение при миелосанотерапии изучали М. С. Дульцин с сотрудниками (1957), А. Д. Вакуленко (1958, 1959), Фрост и Джексон (1956), Химон и Геллхорн (1956), Грей (1956), Видерман (1957). Но этот вопрос в литературе освещен все еще не достаточно.

Под нашим наблюдением находилось 25 больных хроническим миелозом, у которых было изучено костномозговое кроветворение. У 2 больных была начальная стадия, у 22 — вторая или стадия выраженных клинических симптомов (из них у одного была сублейкемическая форма); у одного больного была третья стадия (терминальная).

У всех до лечения (кроме больного с сублейкемической формой) повышалось количество миелокарицитов (до 912250), значительно увеличивалось число молодых форм гранулоцитов (до 68,75%) и снижалось содержание эритробластов — до 1%, что есть имелась выраженная миелоидная гиперплазия костного мозга; лейко-эритробластический индекс был повышен в сторону числителя, то есть лейкопозза (см. ниже). У большинства (15 человек) отмечалась выраженная гиперплазия мегакарийцитарного ростка (максимальное увеличение достигало 468).

Лечение обычно начинали с миелосана, и только в дальнейшем (по необходимости) применялись другие средства (трансфузии крови, АКТГ, кортизон, половые гормоны).

У большинства первоначальная суточная доза миелосана была 6 мг. Общая доза миелосана на курс лечения колебалась от 88 до 482 мг.

В результате общее состояние больных улучшилось, уменьшились слабость, потливость, боли в костях, сократились в размерах селезенка и печень; в значительной степени улучшились показатели периферической крови (повысился  $Hb$ , уменьшилось число лейкоцитов, понизилось количество незрелых форм), то есть наблюдалась клиническая ремиссия с улучшением гематологических показателей.

В конце лечения у всех со стороны костномозгового кроветворения уменьшалась пролиферация, что выражалось в снижении числа миелокариоцитов. Так, в среднем, число миелокариоцитов уменьшилось с 351290 до 179770. Содержание молодых форм гранулоцитов также уменьшилось, но незначительно (в среднем — с 54,55% до 41,89%).

В конце лечения лейко-эритробластический индекс у 20 больных снизился, из них у двух ниже нормы (до 2:1—2,35:1), у 5 повысился, причем у всех наблюдалась анемия, из них у 3 течение болезни было тяжелым, и они погибли при развившемся миелобластном кризе.

Уменьшение лейко-эритробластического индекса, о котором мы упоминали выше, наблюдалось у 2 больных, у которых в конце лечения усилился эритропоэз (количество эритробластов в костномозговом пункте повысились до 28,25% и 30,1%).

В конце лечения содержание эритробластов в среднем увеличилось с 4,78 до 13,32% и отмечалось улучшение созревания этих элементов. Так, если до лечения у 21 больного при изучении миелограмм мы не могли определить окси菲尔ных эритробластов, то в конце лечения у 13 наблюдалось повышение их количества (у некоторых до 4,5%).

У 6 больных наблюдалось угнетение эритропоэза, что проявлялось снижением числа эритробластов в пунктах костного мозга. Костномозговой индекс созревания нейтрофилов до лечения в среднем был равен 2,0, после лечения снизился, но оставался выше нормы (1,2). Только у 9 больных в конце лечения отмечена нормализация костномозгового индекса созревания нейтрофилов.

Что касается колебания количества эозинофилов и базофилов в крови, то считаю, что эти клетки имеют отношение к функции гипофизарно-надпочечниковой системы (Хилл, 1948; Торн, 1950; Л. И. Егорова, 1958; М. И. Лисенков, 1958). С другой стороны, эти элементы связаны с течением лейкемического процесса, отражают как качественные изменения при лейкозах.

Интересно проследить за изменениями базофильных и эозинофильных элементов в костном мозге под влиянием лечения миелосаном и гормональными препаратами.

В конце лечения у большинства (16 человек) так же, как и до лечения, число базофилов оставалось повышенным. У 14 больных, которые, наряду с миелосаном, лечились гипофизарно-надпочечниковыми и половыми гормонами, базофилия была особенно выражена. Вообще повышенное количество базофильных элементов в костном мозгу встречалось чаще (у 21), чем эозинофильных элементов (у 13).

В конце лечения число эозинофильных элементов у 10 больных уменьшилось, у 10 оставалось в пределах нормы, у 5 увеличивалось (до 6,5—9,8%).

Из 8 больных, которым применялись АКТГ и кортизон, у 6 снижение эозинофильных элементов было более выражено, чем у тех, которые этими гормонами не лечились. У 7 больных, у которых число эозинофильных элементов было повышенено, наблюдалась миелорезистентность. По-видимому, снижение эозинофильных элементов как в костном мозге, так и в периферической крови может считаться своеобразным контролем эффективности миелосанотерапии. Мы отметили, что чем больше было число эозинофильных элементов в конце лечения, тем ниже цифры нейтральных 17-кетостероидов в моче, что, наряду с другими показателями (хлориды, калий и кальций, холестерин в крови), указывало на снижение функции гипофизарно-надпочечниковой системы. Изменение мегакариоцитопоэза в конце лечения у больных было следующим: у 9 количество мегакариоцитов в крови оставалось в норме или снизилось до нормы либо, наоборот, повысилось до нормы (у 2). У 5 отмечалось уменьшение гиперплазии мегакариоцитарного аппарата, но число мегакариоцитов оставалось повышенным (до лечения — 204—420, после него — 144—228). У 3 больных в конце лечения произошло усиление мегакариоцитопоэза, в связи с чем отмечалось повышение числа мегакариоцитов (до 316—510).

У 6 больных содержание мегакариоцитов уменьшилось до 41—48, но содержание тромбоцитов в крови было в норме или выше ее. У этих больных не замечено параллелизма в числе мегакариоцитов в костном мозгу и тромбоцитов — в периферической крови.

Таким образом, несмотря на уменьшение пролиферации мегакариоцитарного аппарата, тромбоцитообразовательная его функция улучшалась. Этому в большой степени, по-видимому, способствовало лечение гормонами — АКТГ, кортизоном и, особенно, прогестероном. В литературе есть данные о том, что применение прогестерона при геморрагическом синдроме способствует увеличению в крови тромбоцитов (Элерт, 1946; Краузе, 1952; В. А. Линева, 1958; Б. И. Кузник, 1954).

У одной больной увеличение тромбоцитообразовательной функции мегакариоцитарного аппарата наблюдалось при применении АКТГ в сочетании с эстрогенными гормонами.

## ВЫВОДЫ

Лечение миелосаном больных хроническим миелозом способствует нормализации функции костного мозга, уменьшается гиперплазия миелоидной ткани, снижается число миелокариоцитов и незрелых форм, улучшается лейко-эртробластический индекс, и приближается к норме индекс созревания нейтрофилов.

Количество базофильных элементов у большей части больных остается повышенным или даже увеличивается по сравнению с днем поступления; число эозинофильных элементов снижается более отчетливо. Тромбоцитообразовательная функция костного мозга улучшается. Заметно повышается количество эритробластов в костном мозгу, и улучшается индекс их созревания, но все же у части больных остается задержка в созревании эритробластов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Вакуленко А. Д. Пробл. гематол. и перелив. крови, 1959, 11.—2. Дульчин М. С., Бюр Л. С. и Мокеева Р. А. Пробл. гематол. и перелив. крови, 1957, 4.—3. Егорова Л. И. и Сирягская Л. Н. Сов. мед., 1957, 3.—4. Кузиник Б. Н. Влияние фолликулина, прогестерона, плацентина и спермина на свертываемость крови и время кровотечения. Автореф. канд. дисс., Свердловск, 1954.—5. Линнева В. А. Участие нейро-эндокринной системы в происхождении «коллагеновой болезни». Канд. дисс., Л., 1958.—6. Лисенков М. И. В кн.: Внутренняя медицина и нейроэндокринная система. Л., 1958.—7. Удинцев Г. Н., Бланк Б. В., Тимесков И. С. Справочник по лабораторным методам исследования. Медгиз, 1959.—8. Croizat P. et autres. Sang., 1952, 3.—9. Elert R. Schweiz. Med. Wschr., 1946, Bd. 76.—10. Frost J. W. J. A. M. A., 1956, 1.—11. Greig H. B. Acta Haemat., 1956, 3.—12. Hills A. C. Blood, 1948, 7.—13. Нуттапп С. М. J. A. M. A., 1956, 9.—14. Thorn C. and oth. New. Engl. J. Med., 1950, 20.—15. Widermann B. Vnitni Lek., 1957, 5.

Поступила 16 августа 1961 г.

## ПРИАПИЗМ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ЛЕЙКОЗА

Доц. В. Н. Смирнов и асс. Л. А. Лушникова

Первая кафедра терапии (зав.—проф. Л. М. Рахлин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

За последние 5 лет среди 48 больных хроническими лейкозами мы наблюдали 3 случая приапизма. У всех наших больных приапизм вначале рассматривался в поликлиниках как проявление местного процесса. В связи с этим длительно применялось местное лечение в виде холодных примочек и орошений, новоканновых блокад, суппозиториев и т. д. Затем, ввиду безуспешности такой терапии, больные были направлены в урологические клиники, где более полное исследование позволило обнаружить истинную природу заболевания. Все наши больные прошли указанный выше путь перед госпитализацией в терапевтическую клинику.

Наиболее вероятной причиной приапизма при лейкозах, как пишет И. А. Кацский, являются специфические лейкемические изменения в кавернозных телях с образованием лейкоцитарных тромбов в кавернозных пространствах с последующим возбуждением рефлекторных механизмов, участвующих в эрекции. Возможна лейкемическая инфильтрация с раздражением п. п. erigentes или центров эрекции в спинном мозгу. В более редких случаях причиной может быть тромбоз вен полового члена или кровоизлияния в пещеристые тела, как это было в одном из наших наблюдений.

Многие авторы (Домарус, Ослер, Кассирский, Яновский и др.) считают приапизм одним из ранних симптомов хронического лейкоза. Мы, как и Н. М. Шустров и Х. Х. Владос, не можем на нашем, хотя и небольшом, материале подтвердить это. Все наши больные поступали в период развернутых клинических и гематологических симптомов заболевания, подчас уже ранее леченные, но неизменно в периоде обострения болезни. Только лучевая или химиотерапия в наших случаях способствовала прекращению приапизма вслед за наступлением падения количества лейкоцитов и улучшением качественного состава крови.

Появлению приапизма у наших больных предшествовало ухудшение общего состояния.

Приапизм начинался обычно остро, среди ночи или под утро резкими, постепенно усиливающимися болями, которые быстро принимали нетерпимый характер, половой член находился в состоянии максимальной эрекции, не проходившей после coitus (в отличие от сатиризма). У одного больного с приапизмом было нарушение мочеиспускания, требовавшее повторных катетеризаций мочевого пузыря. Приапизм продолжал через 2–3 недели после энергичного лечения основного заболевания; восста-