

До последнего времени лечение узелкового периартерита не имело успеха. Лишь после введения в его терапию АКТГ и кортизона в литературе появились указания на успешное их применение.

Второе наше наблюдение дает возможность убедиться в эффективности комплексной терапии при своевременном применении стероидных гормонов надпочечников и АКТГ.

В первом же из наших наблюдений АКТГ и кортизон были использованы слишком поздно — лишь за 1 декаду до смерти больной, из-за поздно установленного диагноза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Г. И. Клин. мед., 1958, 1.—2. Жислин М. М. Клин, мед., 1959, 4.—3. Злотников М. Д. Узелковый периартерит как аллергическое заболевание, М., 1934.—4. Крайнов Н. К. Врач. дело, 1958, 3.—5. Любомудров В. Е. Тер. арх., 1959, 2.

Поступила 14 марта 1960 г.

ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ХОЛОДОВАЯ ГЕМОГЛОБИНУРИЯ

Б. В. Добарских

Врачебно-трудовая экспертная комиссия (председатель — Б. В. Добарских)
Железнодорожного и Металлургического районов Челябинска

Пароксизмальная холодовая гемоглобинурия, впервые описанная Дреслером в 1854 г., характеризуется тем, что после охлаждения наступает озноб и температура поднимается до 39—40° со всеми сопутствующими этому состоянию ощущениями. Затем возникают боли в поясничной области и в животе, частые позывы на мочеиспускание с резью, тошнота, рвота. На высоте лихорадки или вскоре по снижении температуры начинает выделяться темная моча (цвета черного кофе или крепкого чая). Кожные покровы бледны, с желтушным оттенком. Приступ заканчивается через 6—12 часов, иногда через 1—3 дня.

Чем длительнее приступ, тем более резкие изменения выявляются со стороны крови в результате внутрисосудистой гибели эритроцитов.

Гемоглобин падает до 5% и ниже, число эритроцитов до 2 000 000 и менее, цветной показатель становится меньше единицы. Наблюдаются анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихроматофилия, ретикулоцитоз, лейкопения, лимфопения, анэозинофилия, тромбопения. Сыворотка окрашена растворенным гемоглобином. В крови определяются холодовые аутогемолизины (проба Донат — Ландштейнера, Майера и др.).

В мочевом осадке кровяной пигмент в виде глыбок, зерен, отдельных скоплений и включений.

В кале — повышенное содержание стеркобилина.

Ввиду редкости этого заболевания приводим наше наблюдение.

О., 27 лет, жалуется на систематическое резкое ухудшение в состоянии здоровья вслед за воздействием холода (даже простым умыванием водой из-под крана).

Начинается криз с озноба и подъема температуры до 39—40°, болей в животе, тошноты и рвоты, головокружения, головной боли, резкой слабости. Затем появляются боль в пояснице, частые позывы на мочеиспускание с резью, выделение темной мочи, желтушная окраска кожи и слизистых, кожный зуд.

Криз длится около суток, иногда более, нарушение общего состояния после него на несколько недель.

Первый криз был 7 лет тому назад, когда летом во время прогулки по лесу напилась холодной ключевой воды. Болезненное состояние длилось около 3 недель, а желтушная окраска кожи и слизистых держалась еще некоторое время.

В дальнейшем такие приступы стали появляться регулярно после каждого даже незначительного охлаждения.

Многократно лечилась стационарно, причем ставились самые разнообразные диагнозы: гемолитическая желтуха, гемолитическая анемия, гипохромная анемия, гепатит, паренхиматозный гепатит, болезнь Боткина, желчнокаменная болезнь, гепатолиенальный синдром, острый живот, пояснично-крестцовый радикулит, гломерулонефрит, нефрит, пищевая интоксикация, малярия.

Больная среднего роста, правильного телосложения, нормостенической конституции, хорошей упитанности.

Легкие в норме. Смещение границы сердца влево на 0,5 см, тоны приглушенны, нежный систолический шум на верхушке. Пульс — 88, ритмичный, хорошего наполнения и напряжения. Остальные внутренние органы — без патологии. Моча нормальна.

Вне приступа кожные покровы и слизистые обычной окраски, печень и селезенка в норме.

В момент приступа наблюдается увеличение печени (до 6 см из-под реберного края), а иногда и селезенки (до 8 см) и желтушная окраска кожи и слизистых.

Анализ мочи на высоте приступа: удельный вес — 1007, белок — 2,3%, лейкоцитов — 20—25, свежих эритроцитов — 5—7 в поле зрения, единичные гиалиновые цилиндры, много глыбок кровяного пигмента.

Анализ крови к концу приступа: Hb — 2 г%, Э. — 810 000. Аниоцитоз, пойкилцитоз, полихроматофilia. РОЭ — 76 мм/час. Тромбоцитов — 144 960. Л. — 3550.

Лечение хлористым кальцием (внутрь), глюкозой внутривенно, витаминами, введением эритроцитарной массы и крови (от 50 до 250 мл), АКТГ результатов не дало: реакция на холод появлялась неизменно, остались положительными пробы Доната — Ландштейнера и Майера, с погружением конечностей в холодную воду.

Поставлен диагноз — пароксизмальная холодовая гемоглобинурия. ВТЭК установила больной на вторую группу инвалидности.

Поступила 8 августа 1960 г.

О СЕМЕЙНОМ ОВАЛОЦИТОЗЕ

Ю. П. Попов

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — проф. А. И. Бренинг) Казанского медицинского института

В крови здоровых людей эритроциты имеют круглую форму. Некоторое количество эритроцитов (**не более 5%**) имеет слегка овальную форму. При анемиях (особенно при пернициозной) обнаруживается сравнительно много овальных эритроцитов. Вообще же под овалоцитозом понимается довольно редко встречающаяся аномалия, передающаяся по наследству не каждому потомку и состоящая в том, что большое количество эритроцитов крови имеет овальную или даже палочковидную форму. Такие случаи наблюдаются у людей всех рас. Описано всего по 1955 г. около 350—400 случаев этой аномалии (Вильсон и Лонг).

Эритроциты овальной формы называются овалоцитами, а эритроциты еще более вытянутой формы — эллиптоцитами. Об овалоцитозе можно говорить лишь тогда, когда в крови находится не менее 10% овалоцитов. Их может быть много (до 96%), но не бывает стопроцентного их содержания в крови. При наблюдении эритроцитов, находящихся в жидкости, можно обнаружить большее количество овалоцитов, чем на сухом мазке той же крови.

Эритроциты позвоночных животных имеют в основном эллиптическую форму и содержат ядра; у млекопитающих они не содержат ядер и круглоэллиптической формы за исключением мозоленогих (к ним относятся верблюды и ламы), у которых эритроциты эллиптической формы; у человека в эмбриональном периоде на некотором промежутке времени все эритроциты эллиптической формы, после рождения большинство эритроцитов круглой формы, а в крови очень мало эллиптоцитов (Грицегорьевский). Исходя из этого, некоторые авторы считают овалоцитоз одним из проявлений атавизма.

Эритроциты овальной формы устойчиво сохраняют ее под влиянием различных условий. В жидкости Гайема они сохраняют форму, по некоторым наблюдениям, до года (Н. А. Шмелев и Э. Л. Вольфсон). Овалоциты продолжают оставаться овальными в сыворотке и плазме здоровых людей, а сыворотка и плазма людей с овалоцитозом не изменяет обычную форму эритроцитов в овальную. Под влиянием гипотонических и гипертонических растворов также не меняется форма овалоцитов, даже их тени после гемолиза сохраняют первоначальную форму. Овалоциты скорее имеют большую осмотическую резистентность, чем обычные эритроциты: в случае сочетания овалоцитоза и анемии гемолитического типа, как иногда бывает, осмотическая резистентность овалоцитов выше нормальных. Во всяком случае овалоциты не менее устойчивы, чем обычные эритроциты. Овалоциты быстрее оседают.

Большинство авторов находило при овалоцитозе в костном мозгу круглые эритробlastы и нормобlastы, а эритроциты овальные, что позволило им сделать вывод, что эритроциты становятся овальными в периферической крови. Однако В. В. Прогонная в своем случае обнаружила в костном мозгу эритробlastы и нормобlastы овальной формы. Она отмечает, что и ядра в таких клетках овальные. Прозирробlastов овальной формы ей обнаружить не удалось. Отсюда она сделала вывод, что овальная форма образуется при делении проэритробlastов в костном мозгу, а также в момент потери эритробlastами ядра. Рот и Юнг тоже считают, что овальные формы эритроцитов образуются в костном мозгу.

Отмечалось, что в овалоцитах редко встречается ретикуло-филаментозная субстанция. Так, Р. И. Людиновский нашел, что большинство ретикулоцитов имеет только слабо выраженную овальную форму, и в них мало содержится ретикулярной субстанции. Н. А. Шмелев и Э. Л. Вольфсон пишут, что почти все ретикулоциты круг-