

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: Нв — 2 г%, Э. — 810 000. Анизотропизм, пойкилоцитоз, полихроматофилия. РОЭ — 76 мм/час. Тромбоцитов — 144 960. Л. — 3550.

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

Поставлен диагноз — пароксизмальная холоддовая гемоглобинурия. ВТЭК установила больной на год 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 овалцитозом 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 овалцитами, а эритроциты еще более вытянутой формы — эллиптоцитами. Об овалцитозе можно говорить лишь тогда, когда в крови находится не менее 10% овалцитов. Их может быть много (до 96%), но не бывает стопроцентного их содержания в крови. При наблюдении эритроцитов, находящихся в жидкости, можно обнаружить большее количество овалцитов, 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 мозологих (к ним относятся верблюды и ламы), у которых эритроциты эллиптической формы; у человека в эмбриональном периоде на некотором промежуток времени все эритроциты эллиптической формы, после рождения большинство эритроцитов круглой формы, а в крови очень мало эллиптоцитов (Грицгоржевский). Исходя из этого, некоторые авторы считают овалцитоз одним из проявлений атаксии.

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). Овалциты продолжают оставаться овальными в сыворотке и плазме здоровых людей, а сыворотка и плазма людей с овалцитозом не изменяет обычную форму эритроцитов в овальную. Под влиянием гипотонических и гипертонических растворов также не меняется форма овалцитов, даже их тени после гемолиза сохраняют первоначальную форму. Овалциты скорее имеют большую осмотическую резистентность, чем обычные эритроциты: в случае сочетания овалцитоза и анемии гемолитического типа, как иногда бывает, осмотическая резистентность овалцитов выше нормальных. Во всяком случае овалциты не менее устойчивы, чем обычные эритроциты. Овалциты быстрее оседают.

Большинство авторов находило при овалцитозе в костном мозгу круглые эритробласты и нормобласты, 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 эритробласты и нормобласты овальной формы. Она отмечает, что и ядра в таких клетках овальные. Проэритробластов овальной формы ей обнаружить не удалось. Отсюда она сделала вывод, что овальная форма образуется при делении проэритробластов в костном мозгу, а также в момент потери эритробластами ядра. Рот и Юнг тоже считают, что овальные формы эритроцитов образуются в костном мозгу.

Отмечалось, что в овалцитах редко встречается ретикуло-филаментозная субстанция. Так, Р. И. Людвинский 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-

лой формы. Но Стефанс и Тательбаум находили большое количество ретикулоцитов овальной формы.

До настоящего времени еще не известно, почему у людей эритроциты принимают овальную форму. По данным некоторых авторов, гемоглобин не изменен при овалцитозе. Указывают, что при овалцитозе образуются крупные кристаллы гемоглобина, под влиянием которых изменяется форма эритроцитов (Р. И. Воробьевская и Л. И. Гольдберг). В. В. Прогонная считает, что понижение осмотической резистентности эритроцитов тоже имеет значение. Длительность циркуляции овалцитозов в крови не укорочена по сравнению с циркуляцией нормальных эритроцитов (Берлин и Хеденштедт).

По данным Маршалла, Берда, Бейли, Бекнера (на основании изучения 26 членов одной семьи с овалцитозом, из которых у 12 была эта аномалия), ген овалцитоза находится в одной хромосоме с геном Rh-группы крови.

В подавляющем большинстве случаев овалцитоз не сопровождается анемией или другой патологией крови; лишь в 12% случаев овалцитоза находили усиленное разрушение эритроцитов, компенсированное повышенным эритропоэзом. Люди с овалцитозом могут дожить до глубокой старости без каких-либо патологических проявлений; однако в 12% случаев эта аномалия сопровождается заметной анемией гемолитического типа. Иногда находят при этом и спленомегалию, хотя частота таких находок не установлена. Овалцитоз без анемии специальной лечения не требует, за исключением случаев сочетания его со спленомегалией и анемией, когда показана спленэктомия (Медульский, Зингер, Гросби, Смит). При успешном лечении анемии выраженность овалцитоза уменьшается. Описано 2 случая семейного овалцитоза, сопровождавшегося эозинофилией.

Монганом и Авери описаны 3 случая сочетания овалцитоза и гемоглобина С, считающегося ненормальным человеческим гемоглобином, передающимся по наследству; во всех этих случаях не было определяемого повышения разрушения эритроцитов. У 4 больных находили овалцитоз и ненормальный гемоглобин Н, обладающий большей электрофоретической подвижностью, чем нормальный человеческий гемоглобин А.

Переходим к описанию наших наблюдений.

Л., 40 лет, поступила в клинику 27/XI-56 г. с жалобами на слабость, шум в голове. Больной себя считает 10 дней. Начало заболевания ни с чем определено связать не может; отмечает, что за 3 недели до заболевания было падение в канаву, вновь упала и ушибла поясничную область за 5 дней до поступления в стационар. Отмечала черный стул за 4 дня и за день до поступления в больницу. За последние два дня наступило резкое ухудшение самочувствия, развилась сильная слабость. Болела в прошлом скарлатиной, сыпным тифом, малярией, вообще же ранее обладала хорошим здоровьем, занималась спортом.

При исследовании больной обнаружены изменения, касающиеся главным образом периферической крови, при отсутствии патологии со стороны внутренних органов. Печень и селезенка не прощупывались, лимфатические узлы не были увеличены. В первые дни был черный стул, реакция на скрытую кровь в кале была положительной, через неделю она стала отрицательной. Рентгенологически никаких изменений в желудочно-кишечном тракте не было найдено.

При поступлении гемоглобина 39% (6,5 г%), Э. — 2 430 000, ц. п. — 0,81. При изучении мазка крови определялось довольно большое количество овальных эритроцитов. Со стороны других форменных элементов морфологических особенностей не было найдено. Овалцитоз на мазке крови — 33% по отношению ко всем эритроцитам, самые выраженные эллиптоциты имели в длину 13 микрон, в ширину — 2 микрона. Диаметр круглых эритроцитов в пределах 4—9 микрон. После пятиминутного застоя крови в результате перетяжки пальца количество овалцитозов не изменилось. 1/XII-56 г. осмотическая резистентность эритроцитов минимальная 0,46, максимальная — 0,34; 26/XII-56 г. — соответственно 0,42 и 0,28. Ретикулоцитов через 3 дня после поступления — 99% (2% I группы, 5% II, 29% III, 26% IV и 37% V); ни один из ретикулоцитов не имел выраженной овальной формы.

7/XII-56 г. при определении скорости созревания ретикулоцитов по нашей методике она оказалась равной 72,3%, что является средней цифрой. При определении продукции эритроцитов костным мозгом нашей методикой она равнялась 121000 эритроцитов в 1 мл³ крови за сутки, что в 2 с лишним раза больше нормальных цифр.

Билирубина в крови — 4,7 мг%. Реакция Ван ден Берга непрямая. В моче реакция на уробилин слабо положительная.

После двухмесячного лечения больная была выписана с удовлетворительными гематологическими показателями: Hb — 61% (10,1 г%). К моменту выписки количество овалцитозов несколько уменьшилось. В дальнейшем больная наблюдалась в течение свыше 3 лет, и овалцитоз в крови продолжал оставаться; через 2 месяца после выписки гемоглобин достиг 71% (11,8 г%), Э. — 4 250 000. На этом уровне приблизительно и продолжали оставаться показатели в последующем.

В 1959 г. было произведено определение резус-принадлежности. Эритроциты оказались резус-положительными, а в сыворотке обнаружены специфические антитела. Прямая реакция Кумбса отрицательная, а непрямая — положительная.

Исследована кровь детей пациентки (трое сыновей), у двоих был овалоцитоз, у одного никаких изменений со стороны морфологии крови не было найдено. К сожалению, исследовать кровь других родственников не было возможности, так как они находились в других городах, родители умерли раньше.

У одного из сыновей овалоцитов было даже больше (60% всех эритроцитов), но выраженность эллиптоцитоза была меньшей. Осмотическая резистентность эритроцитов у него определена была дважды с интервалом в 4 месяца; в первый раз минимальная резистентность была 0,48, максимальная — 0,28; во второй — соответственно 0,52 и 0,34. Отмечалось несколько пониженное содержание тромбоцитов (29%, 148 480 в 1 мм^3), содержание гемоглобина и эритроцитов было нормальным, ретикулоцитов 7%, среди просмотренного большого количества ретикулоцитов также не было выраженных овалоцитов. Реакция Кумбса прямая и непрямая отрицательны. Кровь резус-положительная, в сыворотке обнаружены специфические антитела.

У другого сына овалоцитоз был выражен незначительно.

Сыновья Л. никаких жалоб не предъявляли, не было обнаружено патологических изменений при физикальном исследовании внутренних органов. Наблюдения за ними проводились в течение 3 с лишним лет, кровь сохраняла картину, обнаруженную при первичном исследовании.

Таким образом, можно допустить, что у больной Л. анемия развилась в результате кровотечения в желудочно-кишечном тракте. Причину кровотечения установить не удалось. Овалоцитоз, видимо, явился находкой, не связанной непосредственно с анемией. Об этом свидетельствует и то, что не было увеличения селезенки, анемия развилась уже в более пожилом возрасте, а раньше не было ее признаков, анемия не носила признаков гемолитической.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воробьевская Р. И., Гольдберг Л. И. Сов. мед., 1959, 8. — 2. Людвиновский Р. И. Тер. арх., 1936, 4. — 3. Прогонная В. В. Врач. дело, 1957, 8. — 4. Шмелев Н. А. и Вольфсон Э. Л. Арх. патол. анат. и патол. физиол., 1936, вып. 6. — 5. Avery M. E. (по Mongan E. S.). — 6. Berlin R. a. Hedenstedt S. Acta medica Scandinavica, 1952, v. 143. — 7. Bernhardt H. Deutsche med. Wschr., 1928, 24. — 8. Grzegorzewski H. Folia Haematologica, 1933, B. 50, H. $\frac{2}{3}$. — 9. Marshall R. A., Bird R. M., Bailey H. K. a. Beckner E. J. Clinic. Invest., 1954, v. 33, 5. — 10. Mongan E. S. United states armed forces Medical Journal, 1958, v. 9, 9. — 11. Montulsky A. G., Singer K., Crosby W. H., Smith V. Blood., 1954, v. 9, 1. — 12. Perosa L., Rammuni M., Bini L., Manganelli G. Haematologica, 1958, v. 43, 1. — 13. Roth O., Jung E. Folia Haematologica, 1931, Bd. 44. — 14. Schilling V. Folia Haematologica, 1955, Bd. 73. — 15. Schultheiss E., Schultheiss F. Medizinische Monatsschrift, 1957, 11, H. 7. — 16. Vischer A. Zeitschrift für klinische Medizin, 1939, Bd. 135, H. 2. — 17. Wilson H. E. a. Long M. J. Arch. intern. med., 1955, v. 95, 3. — 18. Wyandt H., Bancroft P. M., Winship T. O. Arch. intern. med., 1941, v. 68, 6.

Поступила 24 ноября 1960 г.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ДЕФОРМИРУЮЩИМИ ПОЛИАРТРИТАМИ И СПОНДИЛОАРТРИТАМИ ПЧЕЛИНЫМ ЯДОМ

Канд. мед. наук В. Т. Порядин

Клиника общей хирургии педиатрического факультета (зав.— проф. Г. П. Зайцев) на базе 4-й Московской городской клинической больницы (главрач — Г. Ф. Папко) 2-го Московского медицинского института им. Н. И. Пирогова

О лечебном применении пчелиного яда писали еще в прошлом веке русские врачи М. И. Лукомский (1864) и И. В. Любарский (1897), как и многие иностранные авторы. Несколько позднее пчелиный яд широко применялся Альтшуллером в Австрий. Гелем в Америке, Джарденом во Франции. В СССР пчелиный яд в медицинской практике применяется с 1918 г. Ф. П. Гайдаром, который использовал его при ревматизме, заболеваниях периферической нервной системы, артериозе, получая положительные результаты.

Изучению механизма действия пчелиного яда и его лечебной эффективности много внимания уделили в недавнее время М. Б. Кроль и Х. И. Ерусалимчик (1939). Изучением химического состава, физиологических свойств яда пчелы и его воздействия на животный организм много занимается кафедра физиологии Горьковского университета под руководством Н. М. Артемова.