

ной коронарной недостаточности при поражении венечных артерий. Ухудшение ЭКГ после приема нитроглицерина можно было связать с учащением ритма у 7 больных. Связь «парадоксальных» изменений ЭКГ с падением АД не является убедительной, так как падение максимального АД (от 15 до 40 мм) наблюдалось лишь у 4 больных.

Приведенные данные относятся к оценке действия нитроглицерина в межприступный период. Однако, отсутствие эффекта от нитроглицерина во время приступа стенокардии у этих больных, по-видимому, связано и с его неблагоприятным влиянием на коронарное кровообращение в этот период. Вероятно, таким больным нитроглицерин противопоказан.

ВЫВОДЫ:

1. Под влиянием нитроглицерина наблюдаются три типа изменений ЭКГ:

а) Неспецифические изменения — у здоровых лиц, больных стенокардией на почве ангионевроза и у части больных атеросклеротической формой стенокардии.

б) Тенденция к нормализации ЭКГ, связанная с улучшением коронарного кровообращения — у части больных атеросклеротической формой стенокардии.

в) Появление или усиление ЭКГ-признаков коронарной недостаточности («парадоксальные» изменения) — у больных стенокардией на почве атеросклероза.

2. «Парадоксальные» изменения ЭКГ связаны с ухудшением коронарного кровообращения после приема нитроглицерина. Этим больным нитроглицерин, по всей видимости, противопоказан.

3. «Парадоксальная» реакция после приема нитроглицерина наблюдалась в числе других и у некоторых больных атеросклеротической формой стенокардии с нормальной ЭКГ. В связи с этим нитроглицериновая проба может быть применена как вспомогательный тест в выявлении скрытой коронарной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бережнова-Соловьева Р. А. Клин. мед., 1950, 1. — 2. Валеева Ф. Р. Тр. Казанского ГИДУВа, 1958, 13. — 3. Вовси М. С., Карпман В. Л. и Ходы Заде М. Х. Тер. арх., 1958, 1. — 4. Коган Д. А. Врач. дело, 1953, 4. — 5. Соболева А. В. Клин. мед., 1952, 6. — 6. Тур А. Ф. Тер. арх. 1953, 1. — 7. Чечулин Ю. С. Арх. патол., 1958, 4. — 8. Щипкова В. А. Тр. Военно-Морской Мед. Акад. Л., 1952, 33. — 9. Brofman B. a. Beck C. The J. of Thoracic Surgery, 1958, 35. — 10. Gatto E., Bognann J., Peris G. Arch. E. Maragli. Patol. e Clin., 1958, 14. 2. — 11. Gorlin R., Bozer J., Brachfeld, Bopp P. III Congres Mondial de Cardiologie, Bruxelles, 1958. Resumes des communic. — 12. Laham J. Etudes electrocardiographiques, Paris, 1954. — 13. Melville K. I. a. Lu F. C. J. Pharm. and Exper. Therap., 1955, 99, 3. — 14. Raab W. Cardiologia, 1953, 22, 5. — 15. Iasuda J. Japan Soc. Intern. Med. 1958, 46, 10.

Поступила 8 декабря 1959 г.

О ХЛОРОМЕ (ХЛОРЛЕЙКОЗЕ)

*Проф. М. А. Ясиновский, канд. мед. наук А. Г. Лепявко и прозектор
Л. А. Сотниченко*

Из госпитальной терапевтической клиники (зав.— проф. М. А. Ясиновский) Одесского
медицинского института

Хлорома, или, по современной классификации, хлорлейкоз, относится к группе острых лейкозов — сарколейкозов. Заболевание характеризуется развитием местных опухолевидных разрастаний зеленоватой окраски, исходящих чаще всего из надкостницы и обладающих агрессивным ростом. В отличие от злокачественных новообразований, хлорома не дает метастазов, но отличается склонностью к генерализации,

что выражается в возникновении гетеротропных очагов кроветворения во многих органах. Обладая инфильтрирующим ростом, хлором прорастает в окружающие ткани и оказывает давление на соседние органы. Излюбленной локализацией хлоромы являются кости черепа, особенно области орбит, а также лимфоузлы. Однако, хлороматозные разрастания, диффузные или узловые, могут поражать и все другие органы.

Хлором относится к чрезвычайно редким заболеваниям. На 6000 вскрытий, произведенных до 1925 г. в патологоанатомическом институте Одесского медицинского института и в прозекторском кабинете Одесской старой городской больницы, было обнаружено всего 2 случая хлоромы (М. Н. Заевлошин). В. А. Данилин и Н. Я. Плавинская среди находившихся под их наблюдением за время с 1945 по 1956 гг. 44 больных острыми и подострыми лейкозами лишь у одного отметили хлорлейкоз.

Половина всех случаев хлоромы приходится на детский возраст — дошкольный и школьный. Но заболевание может встречаться и в более позднем возрасте и изредка даже у стариков. Мужской пол поражается чаще, чем женский.

Клиническая картина хлоромы крайне полиморфна и определяется местом расположения хлороматозных инфильтратов. Гиршфельд выделяет три варианта в клиническом течении заболевания. При первой, наиболее часто встречающейся, так называемой классической форме хлоромы изменения возникают преимущественно на плоских костях черепа. Однако, и другие кости могут поражаться хлороматозным процессом (ребра, трубчатые кости и др.). Некоторые авторы поэтому предлагают различать так называемую черепную форму хлоромы и форму, при которой поражаются кости только туловища (И. И. Меркулов и др.). Второй вариант течения заболевания характеризуется тем, что узлы хлоромы локализуются внутри организма. Если они располагаются по соседству с жизненно важными органами, деятельность последних нарушается. Так, опухоль может расти внутрь черепа, прорастать в спинной мозг и т. д. Третья клиническая разновидность хлоромы, являясь выражением хлороматозного поражения кроветворных органов, в частности костного мозга, протекает аналогично острому лейкозу. Этот вариант течения встречается относительно редко.

Течение хлоромы обычно острое, иногда она может иметь подострое течение. Длительность заболевания колеблется от нескольких месяцев до полутора лет.

В типичных случаях у больных появляются неопределенные жалобы на слабость, быструю утомляемость, отсутствие аппетита и т. п. В дальнейшем отмечается появление изменений на черепе в виде костных опухолей, часто симметрично расположенных, с последующим экзофтальмом и парезом лицевых нервов, что придает лицу больного характерный вид (*facies chloromatosa*). Иногда опухолевидные образования на черепе являются первыми признаками страдания. Развитие опухоли в орбите ведет к выпячиванию глазного яблока, изменению со стороны век и конъюнктив. Может наступить потеря зрения в результате сдавления и атрофии зрительного нерва. Как правило, при этом отмечаются лейкоэмический ретинит и застойные соски. При прорастании опухоли в височную кость наблюдаются парезы и параличи лицевых нервов, тугоухость, шум и боли в ушах, головокружение. С основания черепа хлороматозный процесс может распространяться по костным отверстиям и в решетчатую, основную и челюстные пазухи, а также в полость носа, вызывая нарушение дыхания и обоняния.

Хлороматозные опухоли, первично или вторично, могут поражать не только костную систему и лимфоузлы, но и различные внутренние органы: сердце, плевру, легкие, вилочковую, щитовидную, предстательную, поджелудочную и другие железы, печень (иногда с развитием желтухи), почки, матку, мочепускающий канал; они могут прорастать в суставы, распространяться на грудные железы, давать поражение кожи в виде небольших хлороматозных узелков. При хлороме могут возникать нижние парапарезы, нарушения тазовых резервуаров, кишечная непроходимость и т. д. Увеличение селезенки наблюдается редко. Температура, как правило, повышена. Хлороматозные узлы самопроизвольно и пальпаторно болезненны, нередко в них возникают кровоизлияния.

Общими для всех случаев хлоромы являются изменения со стороны крови, которые выражаются в анемии, лейкомии и геморрагическом диатезе. Количество лейкоцитов не всегда, однако, бывает повышенным, могут наблюдаться нормальные и даже субнормальные величины. Иногда оно достигает колоссальных цифр: описаны случаи хлоромы с количеством лейкоцитов до 582 000 и даже до 1 880 000 (Гиршфельд, Малышева). В зависимости от качественного состава периферической крови, различают хлоромы миелоидные и лимфоидные. Некоторые авторы говорят еще о смешанных, миелолимфоидных формах.

Гистологическое исследование показывает, что при хлороме наблюдается системное заболевание всего гематопоезического аппарата. Хлороматозные инфильтраты цитологически состоят из гемоцитобластов или клеток миелогенного происхождения — миелобластов, промиелоцитов и др. Костный мозг при хлороме обнаруживает картину миелобластной метаплазии, характерной для острого лейкоза.

Прижизненная диагностика хлоромы связана с большими трудностями. Она проще в типичных случаях, когда больные, вследствие появления хлороматозных узлов в орбитальных и височных областях, *protrusio bilborum*, с хемозом век и восковой

бледностью покровов, имеют чрезвычайно характерный вид. Появление опухолевидных разрастаний, исходящих из периоста, и в других областях, соответствующая картина крови делают диагноз хлоромы вероятным. Диагноз становится несомненным в случае положительных результатов цитологического исследования. Диагностика значительно затрудняется, если хлороматозные узлы возникают внутри организма, особенно если они располагаются по соседству с жизненно важными органами. При этом может возникнуть атипичный симптомокомплекс. Если хлором развивается в скелетных органах и не дает внешне обнаруживаемых опухолевидных разрастаний, то в этих случаях обычно ставится диагноз острого лейкоза, характер которого удается уточнить только на секции.

По данным Гандольфо, при детской хлороме в циркулирующей крови с самого начала обнаруживаются в большом количестве элементы типа гемоцитобластов, различные морфологические особенности которых отличают их от типичных гемоцитобластов (грубо-петлистая структура ядерного хроматина, отчетливые базофильные зернышки).

Зеленый цвет опухоли сам по себе не имеет абсолютного диагностического значения, так как изредка наблюдаются случаи так называемых «неокрашенных хлором», а с другой стороны, иногда и хронические лейкозы имеют окрашенный патологоанатомический субстрат (И. Давыдовский, А. Крюков). Как показывает спектроскопический анализ, зеленый пигмент, обуславливающий соответствующую окраску хлороматозных узлов, является продуктом неполного синтеза гемоглобина и относится к протопорфиринам.

Зеленая окраска опухолей лишь в исключительных случаях уже при жизни имеет диагностическое значение: так, иногда обнаруживаются зеленого цвета инфильтраты в коже и на слизистых, могут иметь зеленый цвет склеры, конъюнктивы (Гиршфельд). Весьма редко при хлороме имеются зеленые гнойные выделения из ушей, из свищей пораженных шейных лимфоузлов (Кортец и Мендоза). Е. И. Фрейфельд указывает, что зеленоватый оттенок слоя лейкоцитов в отстаившейся пробирке с кровью может помочь уточнению диагноза.

При дифференциальной диагностике хлоромы необходимо иметь в виду лейкозы, неокрашенные сарколейкозы, лимфосаркоматоз и ретикулосаркоматоз.

Прогноз при хлороме следует считать абсолютно неблагоприятным, ввиду того, что заболевание отличается особой злокачественностью течения.

Терапия безрезультатна. Лечение ограничивается применением симптоматических средств. Некоторое значение имеет рентгенотерапия, которая может давать преходящий эффект (П. П. Эминет, И. И. Меркулов). Правда, Малышева сообщает об одном случае хлоромы у 5-месячного ребенка, у которого в результате рентгеновского облучения нормализовалась картина крови и сгладились черепные опухоли. Это дало автору право заключить, что хлоромы может иметь иногда и благоприятное течение. В последнее время с некоторым успехом применяются переливания эритроцитарной массы и пенициллинотерапия. В ряде случаев удается добиться при этом наступления клинической ремиссии (Г. А. Алексеев).

Приводим случай хлоромы у больного, находившегося под нашим наблюдением. Б-ной В., 25 лет, ученик художественного училища, переведен в клинику 17/XII-54 г. из лор-отделения райбольницы с диагнозом: миелоидная лейкемия, острый отит, двусторонний паралич лицевого нерва.

Жалобы: общая слабость, головные боли, боли в области грудины и в левой ноге. Считает себя больным с 3/XI-54 г., когда в связи с повышением температуры до 39°, головными болями, насморком и кашлем был диагностирован грипп. Заболевание переносил на ногах. Уже 7/XI появились боли в левом ухе, а через три дня — явления паралича левого лицевого нерва и боли в левой подколенной ямке. Затем возникли боли в правом ухе и признаки периферического паралича правого лицевого нерва. 30/XI по поводу острого отита был госпитализирован в лор-отделение, где получил около 7 млн. ед. пенициллина и 5 млн. ед. стрептомицина; был произведен прокол правой барабанной перепонки. Так как при исследовании крови был установлен резкий миелоидный сдвиг, вплоть до гемоцитобластов, был поставлен диагноз острого лейкоза, который подтвержден также результатами исследования пунктата грудины (гемоцитобласты, миелобласты — большое количество, нормобласты — единичные).

Из перенесенных заболеваний отмечает в детстве дизентерию и детский спинальный паралич. В 1947 г. обнаружен анацидный гастрит, по поводу которого в апреле — мае 1954 г. находился на курорте. Исследование крови, произведенное в тот период, отклонений от нормы не показало.

Больной удовлетворительной упитанности. Кожные покровы и видимые слизистые бледны. Лицо маскообразно, рот открывается не полностью, носогубные складки сглажены. Время от времени при разговоре отмечается закатывание глазных яблок. Склеры чистые. Язык обложен, влажный. На твердом и мягком небе — мелкоочечные кровоизлияния. Зев умеренно гиперемирован. Подчелюстные лимфоузлы — величиной с фасоль, подмышечные и паховые — с горошину, мягкие. Надавливание на грудину болезненно. Левая граница сердечной тупости слегка смещена влево, тоны сердца приглушены. Пульс 86, обычных свойств. АД — 120/50. Легкие — везикулярное дыхание. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает из-под реберной дуги на 1 см мягким, заостренным, чувствительным краем. Селезенка не прощупывается. Неболь-

шая атрофия мышц левого бедра и голени. Движения в левом голеностопном суставе ограничены. Левая стопа деформирована.

Ниже приводятся результаты исследования крови за время нахождения больного в клинике:

Дата	Нв. % ⁰ / ₀	Эритр. в тыс.	Цвет. пока- зат.	РОЭ в мм/ч.	Длительн. кровотеч.	Свертывае- мость	Ретику- лоциты	Тромбо- циты
18/XII	59	3030	0,98	72	17'	2,5'—4'	6 ⁰ / ₀	93400
10/I	53	3230	0,82	71	7,5'	3'—4'	15 ⁰ / ₀	71000
2/II	38	2920	0,65	79	—	—	—	—
10/III	34	1680	1,0	78	4'	3'—5'	4 ⁰ / ₀	262 000

Лейкоциты	Гемогисто- бласты	Гемоцито- бласты	Миело- бласты	Промиело- циты	Миелоциты
7800	—	3	50	5	2
12000	5	67	16	2	2
5800	2	10	70	0,5	2
9200	5	9	69	1,5	1

ю.	п.	с.	л.	м.
2	2	4	31	1
—	—	3	5	—
—	0,5	4	10	1
0,5	—	3	11	—

При исследовании мочи найдены следы белка, единичные, мало измененные эритроциты, следы уробилина и мочева кислота в небольшом количестве. Реакция кала на скрытую кровь резко положительна. Рентгеноскопия органов грудной клетки — без особенностей. 28/XII на обзорной рентгенограмме черепа костных изменений не обнаружено. При консультации окулиста (повторно) установлено выстояние сосков зрительных нервов за счет отека сетчатки.

Полученные данные позволяли думать об остром миелолейкозе.

В дальнейшем общая слабость нарастала. С 24/XII появились затруднения в мочеиспускании с задержкой мочи в мочевом пузыре, что вызвало необходимость в ежедневной катетеризации, усилились запоры. 10/I-55 г. после сильного кашля появились геморрагии на склере, веках и в окружности левого глаза. Участились рвоты после еды. Температура в это время держалась в пределах 37,1—37,8°. В связи с резким усилением болей в правом сосцевидном отростке 14/I-55 г. больной был переведен в лор-отделение для оперативного вмешательства.

15/I произведена правосторонняя мастоидэктомия. На операции установлен остеомислит правого сосцевидного отростка. Микроскопия костной ткани показала следующее: кусочки кости некротизированы, между ними и в костных пространствах видны скопления круглых клеток с примесью нейтрофилов и очаги кровоизлияний.

После операции боли в ушах несколько уменьшились, однако, общее состояние продолжало ухудшаться. Изменения со стороны крови нарастали. Температура держалась в пределах 37,5—39°. Появились признаки двустороннего экссудативного плеврита. При пункции правой плевральной полости было извлечено 250 мл жидкости геморрагического характера. Резко усилилась одышка. Электрокардиографически констатировано тяжелое поражение миокарда и, возможно, явления перикардита. Усиливаются альбуминурия, гематурия и цилиндрурия. Примерно с 25/II в области грудино-реберных сочленений справа, а затем слева и в области рукоятки грудины появляются опухолевидные выпячивания, плотно связанные с подлежащей костной тканью, болезненные на ощупь и по цвету ничем не отличающиеся от окружающей кожи. В дальнейшем они постепенно увеличиваются в размерах. 1/III такие же образования появляются в области внутреннего угла левого глаза. Несмотря на то, что пункция опухолевидного разрастания в области рукоятки грудины не дала определенных результатов (много эритроцитов!), однако, совокупность полученных данных: миелоидная картина крови, прогрессирующая анемизация, явления геморрагического диатеза, изме-

нения со стороны ушей и появление опухолевидных разрастаний в области левой орбиты, ребер и грудины — позволила с несомненностью поставить диагноз хлоромы.

Больной получал следующую терапию: пенициллин — 35,5 млн. ед., стрептомицин — 22,0, норсульфазол, 18 переливаний эритроцитарной массы (2250 мл), витамины — виасол, аскорбиновую кислоту, тиамин и витамин В₁₂, инсулин, препараты железа и сердечно-сосудистые средства; в последние дни, в связи с мучительными болями и тяжелой одышкой, — наркотики.

Умер 14/III-55 г.

Клинический диагноз: Острый миелолейкоз с опухолевидными разрастаниями (типа сарколейкоза — хлорлейкоза) в области глазницы, грудины и ребер; резко выраженная анемия. Двусторонний, преимущественно правосторонний, экссудативный плеврит (геморрагический). Выраженная миокардиодистрофия с явлениями перикардита. Недостаточность кровообращения II-Б. Остаточные явления двустороннего остеомиелита сосцевидных отростков. Двусторонний парез лицевых нервов. Остаточные явления полиомиелита с артритом левого голеностопного сустава и деформацией стопы.

Патологоанатомический диагноз (прозектор — Л. А. Сотниченко): хлоромы; опухолевидные разрастания зеленого цвета в костях свода черепа, левой глазницы, в сосцевидных отростках, ребрах, груди, позвоночнике, костях таза, в твердых мозговых оболочках, висцеральной и париетальной плевре, диафрагме, миокарде, капсуле печени и почках; гипохромная анемия; точечные кровоизлияния под эпикардом; двусторонний фибринозно-геморрагический плеврит; ателектаз легких; жировая дистрофия печени; паренхиматозная дистрофия миокарда и почек.

Костный мозг правой бедренной кости компактный, состоит из клеток типа миелобластов и миелоцитов. В протоплазме последних и между ними видны глыбки аморфного пигмента желтого цвета. Также встречаются единичные клетки типа гемоцитобластов, лимфобластов и незрелые уродливые формы эритроцитов.

Опухолевидные разрастания в костях свода черепа, левой глазнице, сосцевидных отростках, ребрах, груди, позвоночнике, костях таза, твердой мозговой оболочке, висцеральной и париетальной плевре, диафрагме, миокарде, в капсуле печени, почках и лимфатических узлах брыжейки имеют строение, аналогичное строению костного мозга.

Нёбная миндалина — многослойный плоский эпителий и подлежащая пульпа местами некротизированы. Дно дефектов покрыто фибринозными наложениями, инфильтрированными сегментоядерными лейкоцитами и круглыми клетками. Рисунок миндалины сохранен, в пульпе отмечается гиперплазия клеток миелоидного ряда.

Селезенка обычного строения, рисунок сохранен, отмечается небольшая гиперплазия клеток миелоидного ряда.

Интерес описанного случая заключается в некоторых особенностях: заболевание у юноши 25 лет дебютировало симптомами ушного страдания, что давало повод изменения со стороны крови расценивать в известной мере как вторичные; наблюдалось универсальное поражение хлороматозным процессом костной системы и многих важнейших внутренних органов, в том числе сердца, с галопирующим течением заболевания; несмотря на сложную клиническую картину, был правильно поставлен прижителенный диагноз заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Г. А. Лейкозы, М., 1950.
2. Кольнер Р. Ю. Педиатрия, 1939, 11.
3. Малышева. Всп. педиатрии, педологии и охраны матер. и дет., 1935, 2.
4. Меркулов И. И. Русс. офтальмолог. журн., 1928, 5.
5. Покровский А. И. Вестн. офтальмолог., 1941, вып. 2.
6. Эминет П. П. Русс. офтальмолог. журн., 1927, 5—6.
7. Cortez P. J., Mendosa A. Gaz. med. Port., 1955, 485—505.

Поступила 10 января 1959 г.

ОПИСТОРХОЗ В ЛАИШЕВСКОМ РАЙОНЕ ТАССР

Р. И. Хамидуллин

Из 1-й терапевтической клиники (зав. — проф. Л. М. Рахлин)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Исследуя рыбу карповых пород, выловленную в районах Лаишева на Каме и Камского Устья на Волге, мы обнаружили высокую ее зараженность метацеркариями описторхиса. Так, из 112 язей оказались пораженными 96 (85,7%), из 52 лещей — 38, из 13 жерехов — 4.

Патогенность метацеркариев была доказана путем кормления собак этой рыбой. Все 16 собак, получавшие сырую рыбу (язь, лещ, же-