

НАБЛЮДЕНИЯ НАД ИЗМЕНЕНИЯМИ КРАСНОЙ КРОВИ БОЛЬНЫХ АЛИМЕНТАРНОЙ ДИСТРОФИЕЙ И АВИТАМИНОЗАМИ В ПЕРИОД С НОЯБРЯ 1941 г. по НОЯБРЬ 1942 г.

В. А. Дроздова

Из филиала пропедевтической терапевтической клиники
(руков. — проф. М. И. Хвиливицкая)

Нами обследовано 658 больных алиментарной дистрофией и авитаминозами, неотягощенных другими заболеваниями, мужчин и женщин в возрасте от 16 до 70 лет. При разборе полученных почти за год¹ данных клинического исследования крови у этих больных выявились значительные изменения в составе крови. В настоящем сообщении мы касаемся только изменений красной крови.

Состав больных, поступавших в клинику с ноября 1941 г. по ноябрь 1942 г., был в разные периоды различен. В ноябре 1941 г. начали поступать больные с явлениями различной степени кахексии, вызванной недоеданием. В ноябре такие больные составляли треть всех поступивших; в декабре эти больные составляли уже две трети. В дальнейшем число больных алиментарной дистрофией продолжало нарастать, достигнув в феврале 1942 г. максимума. С марта число больных алиментарной дистрофией постепенно падает, составляя с августа около 50% всех поступлений. Скорбут встречается в единичных случаях с ноября 1941 г. по февраль 1942 г., начинает расти в марте и достигает в мае 49% всех поступлений. В июле частота его падает, уступая место пеллагре, которая дает в июле и августе довольно высокие цифры (15,8—13,4%).

Что касается взаимоотношений алиментарной дистрофии и авитаминозов, то с декабря 1941 г. по февраль 1942 г. мы имеем преимущественно «чистую форму» алиментарной дистрофии. В апреле, мае, июне встречается скорбут, чаще всего в сочетании с алиментарной дистрофией; так, например, в мае это сочетание в 3 раза превосходит по частоте чистые формы скорбута. Пеллагра также в большинстве случаев наслаивается на алиментарную дистрофию. В октябре и ноябре 1942 г. снова превалирует чистая алиментарная дистрофия.

Исследование крови больных алиментарной дистрофией в ноябре и декабре 1941 г. (46 больных) дало неожиданно высокие цифры гемоглобина и эритроцитов: в среднем 88% и 4 990 000 в ноябре, 86% и 4 950 000 в декабре с цветовым показателем 0,89. Количества гемоглобина 90% и выше (до 107%) наблюдались в ноябре в 60,8% случаев, а в декабре — в 34,7%. Наибольшее количество эритроцитов было 5 680 000. Морфология эритроцитов по величине, форме и окраске в ноябре мало отличалась от нормальной. В декабре мы имели небольшой анизо-пойкилоцитоз в 4,3%.

Это видимое благополучие красной крови не соответствовало состоянию больных, подчас весьма тяжелому. Отсутствие морфологических из-

¹ К сожалению, в наших исследованиях имеется брешь — январь, февраль и март 1942 г., когда лаборатория по техническим причинам не работала.

менений со стороны эритроцитов, нормальное содержание в них гемоглобина свидетельствует о том, что существенных изменений эритроцитарного аппарата в то время не было. Наблюдавшееся относительное увеличение количества гемоглобина и эритроцитов можно рассматривать, с одной стороны, как временное явление, связанное с значительным обеднением крови водой, с другой — как проявление большей стойкости эритроцитов, сохранявших свои нормальные свойства в то время, как организм в целом находился на грани жизни.

Когда после 3-месячного перерыва мы стали вновь исследовать кровь, апрельские данные (34 больных) резко отличались от ноябрьских и декабрьских. Количество гемоглобина упало в среднем до 49%, количество эритроцитов — до 3 220 000. Особенно изменилась морфология эритроцитов. Под микроскопом мы видели бледно окрашенные эритроциты различной величины с преобладанием микроцитов и резко выраженный пойкилоцитоз.

В мае (98 больных) количество гемоглобина и эритроцитов остается почти тем же, что и в апреле, но морфологические данные говорят за еще более глубокие изменения кроветворных органов. Дегенеративные формы эритроцитов являются доминирующими в картине крови; анизоцитоз резко увеличивается в сторону микроцитоза, нередко встречаются обрывки эритроцитов — шизоциты. Особенно же бросаются в глаза причудливые, уродливые формы эритроцитов.

Средний цветовой показатель в апреле 0,77 снижается в мае до 0,75, являясь наиболее низким за все время. В 25% случаев мы имели цветовой показатель 0,6 и ниже; снижение доходило в некоторых случаях до 0,4. Поэтому в мазках мы видим различную степень бледности окраски — у большинства эритроцитов окрашена только периферия, попадают бледные, как тени, эритроциты. Полихромная окраска эритроцитов в мае становится все реже.

Резкие изменения красной крови в мае, когда процент морфологических изменений составлял 87,7% и даже 93,1% в тяжелых и средней тяжести случаях, совпадают с максимальным поступлением больных скорбутом.

Имеющиеся литературные данные о красной крови при скорбута скудны. Герц, Домарус, Гисс говорят об умеренной анемии. Ланг считает, что обыкновенно развивается анемия гипохромного характера, как правило, умеренной степени. Наши наблюдения показывают, что мы, действительно, имеем гипохромную анемию, но весьма тяжелого характера. Подобные же данные приводит Житников в своем докладе о цынге.

Можно предположить, что в тяжести анемии играла роль особенность течения скорбута: у большинства наших больных при поступлении в больницу имелись проявления различной степени алиментарной дистрофии. Таким образом авитаминоз С в наших случаях наслаивался на алиментарную дистрофию.

Гематологическая картина указывает на значительное изменение эритроцитарного аппарата. Встает, естественно, вопрос, не является ли анемия при скорбута результатом кровотечений, как таковых. Сопоставление степени анемии с обширностью кровоизлияний приводит к отрицанию этой зависимости. Причинную связь анемий и цынга следует искать, по-видимому, в функциональном состоянии костного мозга. Наиболее чувствительным и наиболее ранним реагентом костного мозга являются ретикулоциты. К сожалению, данные подсчета ретикулоцитов у нас настолько малочисленны (всего 8 исследований), что не позволяют на них базироваться. Отметим только, что при скорбута мы находили высокие цифры (2,0—2,8%), в то время как при алиментарной дистрофии количество ретикулоцитов было меньше (0,8—1,0%). При повторных исследованиях у цынготных больных при улучшении общеклинической и гематологиче-

ской картины количество ретикулоцитов падало до 1%. В случаях цынги, не осложненной алиментарной дистрофией, наблюдавшихся в 34,9%, мы нашли более спокойную в отношении количества и качества эритроцитов гематологическую картину.

Подтверждение нашему наблюдению мы находим и в литературе. Так, Гьорги, описывая скорбут детского возраста, отмечает, что тяжелые, анемические изменения крови не относились, собственно, к скорбуту, а являлись признаком самостоятельного осложнения, так называемой алиментарной анемии. Залле, изучая скорбут взрослых, также указывает, что даже при очень резко выраженных скорбутических изменениях анемия может отсутствовать, и, наоборот, очень незначительные кровоизлияния сопровождаются иногда анемией, доминирующей во всей клинической картине. Такие случаи, по мнению Залле, вызываются комбинацией скорбута с инфекционными заболеваниями или с общим истощением. Гьорги считает, что при алиментарной анемии имеются нарушения функции гематopoэтической системы, причиной которых являются пищевые факторы. Приведенные данные совпадают с нашими наблюдениями и объясняют тяжелые изменения красной крови у больных скорбутом, у которых авитаминоз С действовал на измененный алиментарной дистрофией кроветворный аппарат.

Еще в июне 1942 г. (166 больных) на доминирующем общем фоне ярко выраженной гипохромной анемии стали появляться исследования, где цветовой показатель был необычайно высок — 0,9—1,0, а вид эритроцитов в окрашенных препаратах резко отличался от только что приведенного. Бросался в глаза анизоцитоз и, что особенно интересно, появились крупные эритроциты — макроциты. Пойкилоцитоз был мало выражен. Эритроциты в этих случаях были, как правило, нормально насыщены гемоглобином и даже гиперхромны.

В июле и августе (194 больных) характер красной крови был очень своеобразен и напоминал морфологическую картину крови при пернициозной анемии. Вообще анемия в эти месяцы уменьшается: гемоглобин в среднем доходит до 60%, количество эритроцитов — до 3 880 000, цветовой показатель повышается, доходя в августе до 0,86. Но самым характерным для этого периода является морфологическое изменение эритроцитов: окраска их интенсивная — они насыщены гемоглобином; макроциты преобладают, величина эритроцитов иногда так велика (от 9 до 12 μ) и эритроциты так насыщены гемоглобином, что можно говорить о настоящих мегалоцитах.

Это новое изменение морфологии эритроцитов, т. е. появление макроцитов и гиперхромии, нельзя не связать с появлением как раз в эти месяцы больных авитаминозом В₂ — пеллагрой. Проанализировав 29 случаев пеллагры, мы нашли нормальную и гиперхромную окраску эритроцитов в 65,5%, а макроцитоз — в 24,1%. Количество гемоглобина у этих больных колебалось от 38 до 84%, а эритроцитов — от 2 570 000 до 4 630 000.

Литературные данные о картине крови при авитаминозах В₂ не велики. Ланг отмечает, что анемия при пеллагре мало выражена и носит нормохромный или гипохромный характер, и добавляет, что опасны случаи пеллагры с характерной гематологической картиной пернициозной анемии. Лавиндер говорит о том, что кровь при пеллагре тщательно исследовалась многими авторами, которые находили умеренную вторичную анемию. Зак на основании наблюдений над 40 больными пеллагрой пишет, что гемоглобин колебался от 60 до 92%, эритроциты — от 4 200 000 до 4 800 000, цветовой показатель — от 0,7 до 0,9. И только в 10 случаях из 40 наблюдалась анемия. По данным этого автора, эритроциты были не изменены, за исключением больных с выраженной анемией, где наблюдался анизо-пойкилоцитоз и гипохромия.

Относительно изменения крови при другом авитаминозе В₂ — спру — есть указания у Пиней, что в редких случаях картина может быть тож-

дественна с таковой при пернициозной анемии. Ланг упоминает, что при спру анемия бывает гиперхромной, мегалоцитарной или гипохромной.

На основании экспериментальных данных у животных Кин приходит к убеждению, что при всех авитаминозах, повидимому, происходят в крови близкие, родственные процессы, ведущие к анемии. То же наблюдал Жонас у скорбутных морских свинок, Доун и Эдди — при бери-бери-подобном заболевании кроликов, Абдергальден — при полиневритах голубей; Вейтбрехт у крыс, в корме которых был недостаток витамина В, нашел анемию типа хлороза.

Наши исследования говорят о следующем. При пеллагре гематологическая картина указывает на глубокие и стойкие нарушения в эритроцитарном аппарате. Повторные анализы крови у пеллагриков, леченных влияниями никотиновой кислоты, при явных признаках улучшения общей клинической картины (прекращение поносов, затихание кожных явлений, улучшение со стороны языка) в 28% случаев не дали существенного изменения картины крови, причем красная кровь сохраняла свои первоначальные свойства, т. е. была нормо- или гиперхромна и содержала макроциты.

Невольно возникает предположение, не связана ли эта гиперхромная анемия с отсутствием фермента Кестля, который, по современным представлениям, входит в комплекс витамина В₂. Лечение таких больных камполоном с последующим анализом крови могло бы дать ответ на этот вопрос.

В сентябре, октябре и ноябре 1942 г. (120 больных) анемия снова уменьшается, количество гемоглобина повышается до 60—70%, эритроцитов — до 3 880 000—4 500 000; цветовой показатель — 0,75—0,79. Морфологическая картина более спокойна: анизо-пойкилоцитоз и гипохромия умеренной степени отмечаются в сентябре в 30,7%, в октябре — в 12,5%, в ноябре — в 14,2%. В эти месяцы преобладают чистые дистрофии, скорбутические и пеллагрические наслоения имеются только у единичных больных, и кровь приближается к нормальным цифрам.

Рассмотрев полученные данные, мы можем разделить наш материал на 4 периода. 1-й период (ноябрь—декабрь 1941 г.): кровь при алиментарной дистрофии характеризуется нормальным количеством гемоглобина и эритроцитов, морфологически почти не измененных — в это время мы имеем преобладание больных чистой дистрофией. 2-й период (апрель—июнь 1942 г.): резко выраженная гипохромная анемия, патологические свойства морфологии эритроцитов достигают высшей степени — это совпадает с поступлением большого количества больных скорбутом. Отсутствие исследований в январе—марте 1942 г. не дает нам возможности проследить динамику изменения эритропоэза. Мы можем только указать, что все больные, обследованные в апреле, имели давность заболевания в 2—3—4 месяца. 3-й период (июль—август 1942 г.): появление нормо- и гиперхромной анемии с макроцитозом — время появления пеллагры. 4-й период (сентябрь—ноябрь 1942 г.): уменьшение анемии, более спокойная морфологическая картина эритроцитов — в это время снова преобладают чистые формы дистрофии.

Следовательно, алиментарная дистрофия в острых случаях анемии не дает, при длительном же ее существовании развивается гипохромная анемия значительной степени. При наслоении на дистрофию авитаминоза С развивается тяжелая гипохромная анемия, а при авитаминозе В₂ — макроцитарная, гиперхромная по преимуществу анемия.

Исследования сентября—ноября 1942 г., обнаружившие уменьшение анемии и возвращение эритроцитов к нормальным морфологическим формам, дают возможность сделать вывод, что красная кровь проявила себя в общем как весьма способная к восстановлению тканей.