

Über die Beziehungen
zwischen der Senkungs-
geschwindigkeit der Eryth-
rozyten, Blutplättchenzahl
und Blutungen bei Purpura
haemorrhagica.

Auhinnatöo

II. auhind.

Suseklevitsch, Wulf.

St. l. no

Stud. med.
Lillich, Simon

Abhandlung
366.238

A. 2.

1922 a. 1 dets. teise anhana
Hämatologisches Seminar.
Autor: H. Anshelevitsch.

Über
die Beziehungen zwischen der
Senkungsgeschwindigkeit der Eryth-
rocyten, Blutplättchenzahl und Blu-
tungen bei Purpura haemorrhagica.

Anshelevits, Wolf.

321829

Введение

Разделение геморрагических диатезов на первичные (Morbus maculosus, haemophilia, Scorbut) и вторичные или симптоматические (при малярии, анемии, лейкемии, септикемии, злокачественной лихорадке, тифе, скарлатине, интоксикациях и др.) принадлежало и в настоящее время многим авторам, страдает такою же схематичностью и недостаточной обоснованностью, как и подразделение Morbus Weckhoffii на целый ряд самостоятельных видовых форм: peliosis aëthiatica-Schönlein, purpura abdominalis и purpura fulminans-Henoch, тромбоцитическая пурпура-Frank. И это вполне понятно. Не зная этиологии и патогенеза вышеозначенных форм геморрагического диатеза, мы не можем установить для них строгий классификации и мысленно возмозможности утверждать, что одна форма есть другая. На основании лишь того или иного не совсем постоянного клинического симптома дифференцирование невозможно. Характер кровоизлияний с точки зрения величины, интенсивности, локализации, морфологии и т.д. и т.д. при различных формах геморрагического диатеза. Кровоизлияния при Morbus maculosus, например, отличаются в первую очередь величиной и т.д. и т.д. при Scorbut, геморрагический typhus hemorrhagicus и т.д.

Но ввиду этиологии и патогенеза различных форм геморрагического диатеза, при одном существовании различных неопределенных теорий: о централизованном повреждении соединительной ткани (Moravitz, Litten), о нарушении невростимулярных процессов (Grenet), об уменьшении содержания тромбоцитов (Frank); разделение геморрагических диатезов на самостоятельные формы будет страдать схематичностью и отсутствием строгого научного обоснования.



D 321829

Используя в частной работе взаимосоотношения между скоростью оседания эритроцитов, числом кровяных пластинок и кровяными тельцами (Blutungen) при Бургии наеморхагиса - мы (поп) принимали за основу не только Морбус Меркгоффи во время ее вариаций, но вообще всякое проявление геморрагического диатеза, безразлично, будет ли последнее казаться первичным проявлением или вторичным.

Прежде, чем перейти к описанию исследований наших клинических случаев, считаем необходимым остановиться: 1. на методах определения скорости оседания эритроцитов, 2. на способах считывания кровяных тельца.

Глава I

О скорости оседания эритроцитов и методах ее определения.

Явление ускоренного оседания эритроцитов при различных патологических состояниях, обратившее на себя внимание еще старших врачей в период гуморальной патологии, с новейшее время снова открыто было Фährнаусом¹⁾. На основании работ Ковера и своей многократной весьма интересной экспериментальной работы, Фährнаус считает влиятельнейшей причиной ускоренного оседания эритроцитов - аутоактивацию последних, обусловленную помешением или ускорением отрицательного заряда красных кровяных шариков.

Линкенеис²⁾, работавший в этом же направлении, приводит к выводу, что в случае туберкулеза, раздражающих образцов действующее на эритроциты и прозванное им агглютинином, - белковой природы.

Во своей последующей работе, Фährнаус³⁾ находит, что на

1) Fährnaeus, Prohem. Utskr. 1918. 89, 355.
 2) Linckeneis, Pflügers Archiv 1920. 181. 149.
 3) Utm. по Linckeneis 7, Pflügers Archiv 1920, 186.

агглютинацию и ускорение оседания эритроцитов большое влияние оказывает Фидрикоген. - Результаты новейших исследований Линкенеиса⁴⁾ не придают за электрическим зарядом эритроцитов того значения в процессе оседания, которое приписывалось им раньше.

Во общем, не отрицая влияния процесса оседания, самым важным фактором считается в том, что наибольшее влияние на этот процесс оказывает содержание Фидрикогена в кровяной плазме.

Пользуясь своими методами определения скорости оседания эритроцитов, о которых речь идет ниже, Фährнаус⁵⁾ нашел ускорение оседания т.е.р. уменьшение "Suspension Stability" при различных инфекционных заболеваниях: дифтерия, скарлатина, тиф, туберкулез, пневмония, менингит, особенно эндокардит, Artbriti deformans, а также при различных родах опухолей. По мнению Фährнауса, явление "Stability reaction" зависит более всего от температуры, а не температуры, а не времени, как по мнению Т всегда сопровождается увеличением скорости оседания, - обратному параллелизму не всегда наблюдается.

Исследованиями у большого ряда других заболеваний также показывается увеличение скорости оседания при лихорадочных заболеваниях, дифтерии, менингитах (Линкенеис)⁶⁾, при некрогической иемии и неврастении (Витнакти)⁷⁾, паразиты, Сифилис, Антипеллегрин (Plaut)⁸⁾, lues congenita, Gy-gary⁹⁾, dementia praecox, taces dorsalis, lues Cerebri (Runge)⁷⁾, туберкулез-Фисх Starlinger⁸⁾.

При изучении нами скорости оседания эритроцитов крови здоровых и больных различных заболеваний людей мы пользовались методами Фährнауса⁹⁾, техника которого состоит в следующем.

На открытой с одного конца узкой стеклянной пробирке, длиной в 17 см. и попер. диаметра в 9 мм, при помощи дет. пипетки

1) Linckeneis, Pflügers Archiv 1921. 186.

2) Fährnaeus, Acta Medica Scandinavica 1921, Vol. Lx, 579, 80.

3) Utm. по Fährnaeus " " " " " "

4) Z. m. W. 1897, 48, 53.

5) M. m. W. 1920 #10.

6) M. m. W. 1921. 5 808

7) M. m. W. 1920. # 33.

8) Med. Klinik, 1921. 5 1118-19.

9) Acta Medica Scandinavica 1921. Vol. Lx. 571-72.

<i>Lues acquisita</i> ♂♀	50
" <i>congenita</i> ♂	11
<i>Glomerulonephritis</i> ♂	52
" ♂	78
" ♀	15
<i>Morbus Basedowi</i> (<i>Vitium Cordis</i>) ♀	10
" " ♀	3
<i>Carcinoma ventriculi</i> (караксис) ♂	7
" " (касно вур. караксис) ♀	75
" <i>oesophagi</i> ♂ (караксис)	42
<i>Ulcus ventriculi</i> ♂	5
" " ♂	3
" " ♂	25
" " ♂	40
<i>Uraemia</i> ♂	80
<i>Lymphadenitis alevcaemica</i> ♂	95

Из таблицы А1 видно, что скорость оседания эритроцитов у здоровых людей колеблется между 4 и 12 мм в час и что у женщин эта скорость в среднем выше, чем у мужчин.

Таблица А2 показывает наглядным увеличением скорости оседания при септикемии, эндокардите, значительное при крупной пневмонии, тифе, туберкулезе, нефрите, сифилисе (всего *Lues congenita* дан нормальную величину). Во время сыпчатой и очень выраженной *Morbus Basedowi* - скорость оседания нормальная. Из трех характерных форм двояко выраженной караксиса дана увеличенную скорость оседания, а третья - некараксисная - нормальную величину.

Глава II

О методике сощипывания кровяных пластинок.

Сощипывание третьего форменного элемента крови - кровяных пластинок или тромбоцитов, представляющих собой, согласно новейшим исследованиям Wright'a, продукт глиантеина кислоты

1) Уит. по Kaepli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik 1919.

костяной мозга-мегакароцитоме, связано с некоторыми, правда, больше или менее предельными затруднениями, обусловленными весьма малой величиной кровяных пластинок и свойством их легко свертываться между собой и прилипать ко всякому телу, с которым они приходят в соприкосновение.

Для определения величины тромбоцитов в 1 см крови существует много способов, из которых каждый имеет свои недостатки, даются только приблизительные результаты и требуют значительной техники. Из числа ряда методов освоенных на практике: Вильдер-Фоньо, Томсен'a, и новейшим - Зейт'a.

Способ Вильдер-Фоньо' основан в основном в основном на окрашивании красителем уксусной эссенции, киноды рана самопроизвольно не кровоточила. Всегда за этим на уксусной уксуса караксиса камис 4% раствора магнесиума сульфата. Подъ недавним давлением на пальце кровь стечает в камеру; посылку обильно размешивают очень тонкой стеклянной палочкой, до того на маленьком погруженном в уксусную уксусную раствор. После этого камис караксиса предметным стеклом, по которому тогда, как обыкновенно, проводят другим стеклянным камис. Приготовленным таким образом препарат окрашивают по Романовскому-Гимеза (24 часа). Сощипывание 1000 эритроцитов и лещадия на той же поверхности тромбоцитов, абсолютно число которых можно найти по формуле: $A: 1000E = X: E$, (где А - сощипанное число тромбоцитов, Е, - число эритроцитов в 1 мм³ крови).

Описанный метод Вильдер-Фоньо имеет то преимущество, что дает одновременно возможность детального изучения морфологии кровяных пластинок. Единственным его недостатком является то, что очень часто краска оседает на стекле и эту осевшую краску можно приоткрыть на кровяных пластинках, что, конечно, значительно снижает результаты сощипывания. Кроме того, полученные результаты получаются лишь при сощипывании 2000-3000 эритроцитов на различных микроскопических препаратах, т.е. в 4-х квадратной края марка кровяных пластинок еще распало стеклы, стали на более выдвинутой микроскоп. А такая сощипывание требует много времени и очень кропотливо.

1) Kaepli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 3 Aufl. 1919.

Способ Томсен'a) основан на найденном томом же автором замечательном свойстве кровяных пластинок в разведенном состоянии (6-8) оседать в центрифуге в равномерной суспензии и хорошо видимым под микроскопом. Техника этого метода такова:

Пунктируют вену и вытекающую иррегулярной массы крови улавливают в градуированную пробирку, содержащую 0,5 см 10% натр. citric. Конец пробирки доводится до отметки 5, отверстие пробирки закрывается гладкой резиновой пробкой, содержащее вещество перемешивается, после чего пробирка ставится в штатив на 2-3 часа. По истечении этого времени из пробирки вся масса бережно осеорочно градуированной пипеткой одна капля, которую растворяют в 0,9% NaCl (1x25), каюю соединяют в каплю в 1 см и при разведении 1x10. Каплю этого раствора помещают в камеру Томса-Кейсса, в которой через 30' производится оседание. Оседание клеток в трапециевидной 5-образной квадратной, определяют число пластинок, приходящее в среднем на 1 маленький квадратик, затем, умножив найденное число на 1000 и на степень разведения, - получают количество пластинок в 1 см. куб. Для определения числа трапециевидных в 1 см. кубе, Томсен, пользуясь средней величиной объема одного эритроцита и обычным количеством эритроцитов в 1 см. кубе, определяет объем всех эритроцитов в 1 см. кубе.

Примеры. Число трапециевидных в 1 см. кубе = 400.000, E = 4.000.000
 Если принять за среднего величину объема одного эритроцита - 90⁴, то весь объем E. в 1 см. кубе = 90⁴ x 4.000.000 = 0,36 см. куб. Следовательно объем плазмы в 1 см. кубе крови = 1 см. куб. - 0,36 см. куб. = 0,64 см. куб. Таким образом, число кровяных пластинок в 1 см. кубе = 400.000 (число пластинок в 1 см. кубе) x 0,64 = 256.000.

Для определения объема эритроцитов. Грэм²⁾ предлагает пользоваться % содержанием гемоглобина на основании найденного или соответствующего между этими величинами. Так напр. 110% Hb соответствует 0,59 (Constant)
 105% " " " " 0,61 (") " " "

Зная число пластинок в 1 см. кубе " % Hb, можно легко

1) O. Thomsen, Acta Medica Scandinavica 1920, 211.
 2) Gräm, Acta Medica Scandinavica, Vol. 21, 566

определить число трапециевидных в 1 см. кубе.

Метод Томсен'a, по сравнению с другими методами дает вполне удовлетворительные результаты. Недостатком его является в недостаточности придать им форму пипетки, которая необходима в некоторых случаях, при оседании клеток, например, в случае безразличия. Возмозженными недостатками являются при этом: 1) свойство клеток, то, что трапециевидные могут прилипать отчасти к стенкам пробирки, а что кровь берется из жидкой массы, и, согласно исследованиям Пунда и Сакли³⁾, состав жидкой крови ^{значительно} отличается в зависимости от трансфузии сыворотки через оседательную сточку.

Основываясь на указаниях Томсен'a о свойстве кровяных пластинок оседать в центрифуге в разведенном состоянии (6-8) в равномерной суспензии, Spitz¹⁾ предлагает новый, весьма удобный метод оседания кровяных пластинок, который состоит в следующем:

Сначала французом указывался предварительное очищение сыворотки и эритроцитов пипеткой, всасывают кровь лейкоцитной пипеткой (1:10) до отметки 1 и переносят ее за этикетку - 1,5% раствора калий citric до отметки 11. Быстро и основательно смешивая, впрыскивают все содержимое пипетки в осеорочно пробирку, которая помещается в штатив на время от 2 до 6 часов, в течение которых E. и L. осеорочно осеорочно, образуя на дне пробирки плотный красный осадок, а над ним формируется элементный желтый осадок. Всплывает белая плазма, захватывая в суспензии равное количество кровяных пластинок. Из этой плазмы берется осеорочно чистой пипеткой одну каплю и помещают ее в специальную камеру Томса-Кейсса, в которой по истечении 1/2 часа производится оседание. Определяют среднее число пластинок в одном маленьком квадратике, вычисляют, умножив этот число на 4000 и степень разведения крови (10) количество пластинок в 1 см. кубе. Для определения содержания трапециевидных в 1 см. кубе, предложено найденное число умножить на Hb, полученную в результате вычисления из 1 (т.е. 1 см. кубе) в-

1) Spitz, B. kl. Woch. 1921. 5173-1974.

миллион объема форменных элементов - эритроцитов и лейкоцитов.
 На основании исследования Фитча нашел, что цветной показатель (Farbeindex) является масштабом величины эритроцитов и что в последнем случае можно считать цветной показатель в 1 за среднюю величину одного эритроцита. - Формулы: Farbeindex = 0,7; число F. в 1 см. = 3.000.000, число тромбоцитов в 1 см. куб. = 400.000. Объем всех F. = $0,7 \times 3.000.000 = 2.100.000$; тогда объем плазмы = $1000 - 2.100.000 = 790.000$. Следовательно, в 1 см. крови тромбоцитов будет: $400.000 \times 0,79 = 316.000$. - Вычисление еще проще, если при определении объема эритроцитов пользоваться установленной формулой (Стокса) в результате цикла ряда усовершенствованных формул соотношения между % содержанием гемоглобина и объемом эритроцитов: 100% Hb - 48% об. F. Некая из числа поименованных.

Фитч на основании многократных исследований утверждает, что наиболее его методы результатов не уступают в точности другим, полученным по методу Thomsen'a, Wright'a, Bickelero-Fonio и др.

Во многих опытах мы пользовались главным образом способом Фитча: этот способ не требует ни сложной аппаратуры, ни большой точности, позволяет получить данные в несколько часов и дает сравнительно такие же удовлетворительные результаты, как другие более сложные и кропотливые методы (Bickelero-Fonio, Thomsen). Во последнем случае путем сравнения результатов в численном. - Для проверки точности Фитча мы кровь в пробирку и осаждали равномерно суспендированными в центрифуге. Всплошное значение, мы проводили оседания в одной и той же пробирке через каждые 2 часа и получили: в первые 4 часа одинаковые результаты, в последующие же часы числа уменьшались, при чем, в 4-6 часов радиус оседания 5-6% всего числа, между 6-8 - около 11%.

Таким образом, наименьшая суспензия тромбоцитов в центрифуге имеет, по вычислениям, только в первые 4 часа; в остальном

* Объем лейкоцитов можно предположить, так как они представляют весьма малую величину.
 1) Schenk und Spitz, Med. Klinik 1921. S 386.

лишь наем маневр уже процессы оседания кровяных пластинок. Одновременно с оседанием тромбоцитов в крови, добывая из кончика палочки и зрительной точки давали нам одинаковые результаты.

Не исключено, конечно, что и метод Фитча содержит в себе некоторые ошибки: возможность прилипания кровяных пластинок к стенке лейкоцитарной палочки или оседания тромбоцитов вследствие возможного взаимодействия на них тканевого сока (Lymph). Не исключая, однако, в точности полученных результатов другим способом, метод Фитча, благодаря своей простоте, удобству, крайне быстроте и простоте, является, по моему мнению, лучшим методом значительное преимущество.

Нормальное число тромбоцитов в 1 см. крови по Вейсбергу	250.000
" Драмасову	200.000 - 300.000
" Heber	192.000 - 264.000
" Sahli	150.000 - 200.000
" Gram	200.000 - 550.000

При наших исследованиях кровяных пластинок у здоровых людей мы получили числа от 204.000 до 280.000 (1 см. куб.) в пробирке за 4 часа, при этом 200.000 - 300.000 в 1 см. куб. Сказанные Грамом числа при оседании считались слишком большими.

Кроме определения скорости оседания эритроцитов и числа тромбоцитов в нашу задачу вошло также определение времени кровотечения (Blutungszeit) и времени свертывания (Gerinnungszeit).

Gerinnungszeit определялась таким образом, что вытекающая из пункционной иглы кровь помещалась в капилляр 2-3 капли в тазатильно окрашенном спирте и держали часовое стеклышко, на котором поочередно через каждые 30" проводилась из горизонтального положения в наклонное. Наилучшим окончательным свертыванием считалась наступившим, когда при наклонении часового стеклышка на 90° капли крови не растекались и оседают совершенно неподвижной - вид полученный правильнейших результатов

неоднократными условиями эксперимента: 1) посыланная T⁰; 2) выделенная
 Замашая клетчатка, как часового эталонника, так и пурпуриной глины,
 т.к. повышение округлости T⁰ и порядка т.к. на суккут, суккут кр-
 ви в пурпуриной глине, - все это ускоряет процесс свертывания.
 Определены нами такими образом время свертывания у здо-
 ровых людей = 5-7'.

Определение времени кровостойкости по Аике¹⁾ состоит в том,
 что в тупатомо ацидулоу уримоломаку делается укол ланцетом
 и кь выходящая ранка прикладываеть без всякого давления каюби
 пел-шмунн палосу вгилей фотелтровальнай бумага до тех пор, по-
 ка рама не оставить никакого следа на бумаге. Время крово-
 стойкости, выраженные в 1/2 минутам = числу кровяных пятны
 на бумаге. - У нормальных людей Blutungszeit = 2-5'.

Попытки упоминания также о приемы Rumpel-Leede, пос-
 редстванъ которых можно удаётся обнаружить оккультной гемор-
 рагической диатезы. Приемъ этотъ состоитъ вь палатерии ре-
 димованъ жгутом на пичо. При палатерийнай френсентъ по-
 авляется через 10-15' вь козръ пича прыке жгутом большое или
 меньшее количество точечныхъ геморрагий.

Соснивание кровяныхъ пластинокъ, о которыхъ мы выше
 подробно говорили, произошло вь последнее время наибольшее значение
 вь изучении проблемы гемоцитинко взаимовозимости между кле-
 тками кровяныхъ пластинокъ и являющимися геморрагической
 диатеза. Было вь томъ, что при многихъ заболеванияхъ, обыкновенно
 сопровождающихся геморрагическими диатезами, какъ напр., при
 туберкулезе ахелитад, острымъ желтой атрофии печени, холерии и др. на-
 блюдается значительное уменьшение числа тромбоцитовъ, со-
 рвакдающиеся кавшо понижениемъ свертывающей способности
 крови и удлинениемъ времени кровостойкости. Явление умень-
 шения числа кровяныхъ пластинокъ при многихъ формахъ гемор-
 рагической диатеза, описанное еще ранъше Неллетомъ, Венуэ,
 Дакле, вь последнее время обратило на себя внимание Франк
 и Hainelson'a. Франк выдвинулъ особую группу погъ мауванитъ

1) См. диатезу Сабл. 1914.
 2) L. Frank, Berl. kl. Wch. 1915, № 18.

дессуальной или тромбогенической пурпуры. Выходитъ характернымъ
 для этихъ формъ является неоднократное уменьшение числа пластинокъ,
 достигающа кавшо до 30.000-20.000 в 1 см³; иногда тромбоциты вовсе исче-
 заютъ. Время свертывания крови in vitro нормальное, время кровостойкости
 увеличено. Это увеличение времени кровостойкости при тромбогенической
 пурпуре, Франк, Hainelson и ихъ коллеги др. авторы объясняютъ уменьше-
 ниемъ содержания тромбоцитовъ, которое нормально велико, когда
 имеется какая-либо причина для прохождения крови черезъ стѣнку сосу-
 да, - например, при сильно замедленномъ течении крови подъ влияниемъ
 нарушения вазомоторныхъ функций, - путемъ авелотимации выходя-
 щей стоката сосудистой стѣнки, представляющей такимъ образомъ за-
 соръ, ^{проникновение} ~~кь~~ прохождению крови. Кроме того, по мнению томъ же авторовъ,
 при тромбогении или свертываемой гемоцитинкои плавильной, недоста-
 етъ того содержания живого вь тромбоцитахъ фермента, на-
 ваннаго Глантманомъ Ретроцитинъ, безъ котораго делается недо-
 возможимъ свертывание кровяного сгустка и заживаніе раны на-
 добие мѣла.

Такими образомъ, Франк, Hainelson, Глантманъ объясняютъ
 время кровостойкости, какъ на функцию кровяныхъ пластинокъ, не-
 достаточное содержание которыхъ вь крови является, по ихъ мнению,
 главной причиной возникновения геморрагической диатеза. Незави-
 су такого взгляда на роль тромбоцитовъ, они вь последнее время
 тической литературы предлагали, между прочимъ, Сагиле-фоню, представ-
 ляющей собой экстрактъ изъ кровяныхъ пластинокъ, содержащихъ
 большое количество Тромбоцита, а также внутривенное введение
 золотой красильной крови Hainelson'а рекомендуетъ вь некоторыхъ
 случаяхъ экстремальной смерели, вь кайфай, возможно, предотвратить
 слишкомъ быстрое разрушение тромбоцитовъ.

Воззрѣние вышеуказанныхъ авторовъ на роль тромбоцитовъ не
 разделяется другими авторами: Мочавикъ, Стеер, Клипер и др., указыва-
 ваящими на фактъ наличия геморрагической диатеза при нормаль-
 номъ числе кровяныхъ пластинокъ. Последнее гонимое мнение
 имеетъ вѣсь при изученіи фактъ разнородныхъ заболеванийъ. При гемо-

1) Zur Pathogenese hämorrhagischer Diathese, D. Archiv f. kl. Medizin 1921.

- Фрими-Эрканл прилипли к гиагема - кровяная пластинка и много ее в крови нормальными, как и в случае увеличения количества, между тем как свертывающая способность крови понижена и время кровотоковости удлинено. При конституционной гемолитической анемии - содержание пластинок достаточное и несмотря на это навалная форма анемии в большинстве случаев сопровождается понижением свертывающей способности крови, удлинением времени кровотоковости и явлениями геморрагического гиагема. Сопровождающие эрозию високое содержание тромбоцитов сочетается с наклонностью к геморрагиям при совершенно нормальных, даже ускоренных, количествах тромбоцитов, времени свертываемости. При Спенсера число тромбоцитов по Везекке в большинстве случаев увеличено, в случаях же с пернициозной анемической картиной крови оно уменьшено. Геморрагический гиагема, понижение свертывающей способности крови наблюдается очень часто в одних случаях. При многих инфекционных заболеваниях (брюшного, сальмонеллы, возвратная тифа, дикотерия, скарлатина, оспа и др.) количество кровяных пластинок вначале понижено, затем, по истечении некоторого времени, доходя до нормы. Учат, Шент²⁾ нашли также при гриппе очень высокие содержания тромбоцитов (45.000-72.000). Во всем случае судая умеренно по данному вопросу почти данных, которых указывали бы на существование параллелизма между количеством кровяных пластинок и повышенной гиагема при инфекционных заболеваниях. По данным многих авторов (Арагаев, Steiger, Тин, Van Etsen) при всех инфекционных заболеваниях тифа сопровождается еще наиболее высокими и значительными уменьшением числа тромбоцитов, доходящего нередко до 10.000 и ниже. Кларк³⁾ считает, что, если содержание кровяных пластинок при тифе падает до 20.000-25.000, - тогда эти, по мнению автора, подразумеваются индивидуальными наклонностями, вероятно, в зависимости от характера тифа, природы соединительной ткани, - появляются геморрагический гиагема. 35.000 и 50.000 пластинок, найденных нами у

1) Spezielle Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten, Handbuch von Krause-Brugsch.
 2) P. Schenk und Spitz, Medizinische Klinik, 1921, #13
 3) Karkulson, D. m. W. 1918, S. 114.

Два тифозная во великих случаях не сопровождаются никаким снижением гиагема. Тифозам при тифе по Киршманну¹⁾ в громадных количествах случаев возникает в начале болезни весьма малая количество тромбоцитов только на высоте или в конце болезненного процесса, как и Hans Curschmann²⁾ описывает одну тифозную эпидемию, при которой явления геморрагического гиагема имели место в самом начале болезни. На тифозную причину множественных кровоизлияний, которая, по мнению того же автора, не является результатом повреждения или непосредственного повреждения кровеносных сосудов, а результатом утомления сосудов Bernhardts уже при обыкновенных тифах Anorimanovo усилении тромбоцитоза.

Противник Эриксон Karkulson'a и Frank'a нараве тифозных в начале гиагема Klinger³⁾ считает во всех случаях тифозных явлениях тромбоцитоза, что геморрагическое явление гемолитическая не является результатом. Он говорит: „Es ist nicht einzusehen, warum der herabgesetzte Plättchengehalt des Blutes ein ursächliches Moment mancher Purpuraformen sein soll und nicht ein blosses Begleitphänomen, das in jenen Fällen auftritt, wo die Purpura mit Schädigung des Knochenmarkes einhergeht, vermutlich durch diese bedingt ist.“ Не признавая за тромбоцитозом значения причины явления гемолитической формы геморрагического гиагема, Klinger критически относится к терапевтическому применению Coagulin'a. Он считает, что применение Coagulin'a имеет такой же успех, какой имеет во малярии, применение экстракта из лейкоцитов при тифозной лейкопении.

По мнению Moravik'a, Klinger'a, Litten'a и др. - главная причина геморрагического гиагема кроется в обширных повреждениях соединительной ткани, аналогично предполагаемому повреждению сосудов при некротических отеках, при этом и другие факторы, как ненормальное состояние крови, уменьшение количества пластинок - могут играть известную роль.

1) Hans Curschmann, M. m. W. 1910, № 10
 2) " " " " " "
 3) Klinger D. m. W. 1916, S. 1585



Никитскому, Schenk' сиймарий главной причиной геморрагического диатеза при конституциональной и симптоматической тромбоцитопении — уменьшение содержания кровяных пластинок. Для других случаев с диатеза-причиной других: недостаточность акцелеранс пина-тильмарк Вейсбаха (Scorbut, Möller, Parloria Вейсбаха), недостаточность свертывающего фермента (Haemophilic, Cholera), повреждение сосудистой оболочки на токсической почве (инфекционный багнетт).

Решающим является в Главы на скоростном оседании эритроцитов и методика их определения, во II Главы — на способе сочетания тромбоцитов, а также на взаимном отношении между наименьшим пластинкам и величиной геморрагического диатеза, ^{связано с развитием окислитель-} перейти теперь к описанию 11 климатических случаев, из которых 9 случаев описаны нами в медицинской литературе (проф. Маринко), один в докторской диссертации в Потсдере; случаи описаны уцелевшего доктором А. Петергофом.

1) Schenk und Spitz, Medizinische Klinik 1921. N 18

Климатические случаи

Случай I: Endocarditis lenta.

R. S., 26 лет, октябрь. В 30 гротельс — Корф и пребиотик, в 6 месяцев — гор-рия. Заболел в Габусе 1921. недолгим эпизодом и с этого времени то-пор-малая греть — повышалась по вечерам до 38°-39°. Поступил в клинику 27. I. 21.

Статус praesens. Средний рост, правый титловокрен, раппелу ад-ралу редуцирован. Кожа и слизистая бледны, сыпь и сыпь в кисти, жезу не увеличены. Легкие нормальны. Размеры сердца: 5,5 - 9 см. На apex cordis систолический шум, на аорт — диастолический, дураци. Аортный шум Ано-зия слабо выражена. Пальпация крупных артерий: facis jugularis, pulsatio epigastrica. Селезенка увеличена. Сердце систола нормальна. В моче ничего патологического.

Анализ мочи. 30. I. Удельное отношение крови: Hgb по Sahli 63%, E: 4.300.000, L: 9500. 2. II. Sahli 66%, E: 4.000.000, L: 6800. 6. XI. Sahli 62%, E: 3.900.000, L: 7600/N: 65%, Ly: 27%, оград. + переломных: 8%, EOS: 0. Вальерман —.

10. XI. Боль в верхней трети левого бедра. Бактериологическим исследо-ванием крови найдены стрептококки. 25. XI - 7. XII. Временами боли в пальцах мидриис конечностей, ^{в кисти} в кисти, багнетной при пальпации. 7. XII. В моче — следы белка, уродилин, ослабление в кисти в кисти.

8. XII. Сильные боли в II и V пальцах и пястной кисти правой руки, тупые боли в правой предплечье. 13. XII. Удельное отношение крови: Sahli 66%, E: 4.200.000, L: 10.200. 25. XII. Боли в левом кисти с кисти с кисти.

31. XII. Слабость в правой руке, левом кисти, правой кисти левых кисти. Больной не в состоянии говорить, издает непроизвольные звуки. Пальпация в кисти, ритмическая затупка. Видимому, произошло кровоизлияние в мозг. 1. I. Синодальность ритма утишается: Селезенка больше увеличена, глы раны и багнетная при пальпации. 8. I. Рот в кисти, правый конечностей слабее левых. Язык отклоняется вправо. Слабый Керликов. 16. I. Трипалит: Сильные артериальные, слабость конечностей, температура головного мозга 17. I - 37.

Литературно выражены нарез и Facialis правого лица. На коже живота, груди, шеи, внутренних и дорзальной стороны верхних конечностей появились значительные наименьшие геморрагии. Послед

ниж-величинной в дугах венозной ганглии, фиолетово-красного цвета, слабо ограничена друг от друга и при надавливании пальцем не исчезают. Во время же времени набухших и усиленных кровотока, повторившись несколько раз в день.

8. II. Специальное исследование крови. Сахл: 56%, F: 400000, L: 10.800 / N: 68%.
Л: 25%, моноц. и переходы: 7%, Eos: 8) Ритмел-Леде - слабо полубразилево.
Скорость оседания F: 47 мм.
Время коагуляции - 7'
Число тромбоцитов в 1 смм = 113.000

13. II. Переломы ребра и бедра. Пальцевые точечные геморрагии в кончике пальца мизинца вены. Значительная кровотока в деснах при фактах гиперемии зубной щеткой. При давлении пальцем на кончик пальца - носовая геморрагия не наблюдается, а иногда уже не совсем полностью исчезает, оставшая часть мизинца мизинца носовая кровотока прекратилась.

25. II. Специальное исследование крови. Сахл: 52%, F: 4.200000, L: 10.7 / N: 63%, Л: 29%, моноц. + переходы: 8%, Eos: 8) Ритмел-Леде -
Скорость оседания F: 40 мм.
Время свертывания: 6'

Число тромбоцитов: 102.000. Патологические формы описаны в 25. II - 17. III. Усиление венозной слабости, отсутствие антитела, ожог вены. Температура в течение болезни периодически с характером (утром ниже 37°, вечером: 38°-39°) усиленно понижается. С 10. II - 17. III температура нормальная. В моче бляшки +, уробилин +, бляшки +. Носовая геморрагия повторилась. Ритмел-Леде - 17. III. Exitus.

Результаты патолого-анатомического вскрытия (проф. Деге).
Расширение сердца, во многих мышцах проследовано с этикардией, почти до половины разрушения правой камеры сердца, ^{выросты} патологический материал на Mitralis. Умфраты сильно увеличены селезенки, а также печень. Много точечных геморрагий на основании языка, вокруг фалликулов, на миндалинах, в слизистой желудка, желудка, jejunitis, в особенности в незрелой бляшечке тонкой кишки ilei. В слоне вокруг фалликулярного аппарата мышцами перитонийно живота мигрирует. На правой плечевой кости в области верхней фронтальной поверхности - значительная кровоизлияние в субаракноидальной проспрансилье. Емалев в субокулярной фуре фанас Sylvii. Фронтальная часть мозга обнаружена величина в черепной коробке с мягкой оболочкой в мягкой оболочке клаустрит, также менингеальная и сетчатая сеть кровоизлияние в Substantia perforata и Substantia nigra.

Случай II Septicaemia (?)

Л. Г. 45 л. Во двинской-Корь, до настоящего заболелась чуждым себе здоровьем. В августе 1921 года после погрузки тисками погрузовика в левый палец груди боли, симметричные в обеих конечностях, также боли в суставах конечностей. Пять недель до поступления в клинику большой изза общей слабости, боли в суставах, одышки и сердцебиения не покидали постели. Во постельном 2 недели - каменный постель кровотока. Поступил в клинику 24 февраля 22 года.

Status Praesens. Правильное телосложение. Раниculus adiposus и мускулатура значительно редуцированы. Язык и слизистая оболочка дельтаидея с фиолетовыми отпечатками. На коже живота, груди, верхних конечностей - множественные геморрагии красновато-фиолетового цвета, величина от булавочной головки до чечевицы, но не надавливанием пальцем не исчезают. Мелкие не увеличены. Границы сердца нормальны. На apex cordis - незначительная систолическая шум. Печень нормальна. Печень увеличена и выдается из-под реберной дуги на 1-2 см. пальца. Селезенка не прощупывается. RR 113/60, T° 39°. В моче бляшки +, уробилин +, пигменты. В осадке много осевших.

Результаты мочи. 28. II. Подъ малоокрепитель на левые плечи плечи - длинной вены кровотока. 29. II. В моче левая плеча, плечи плеча малоокрепитель моча, большое количество точечных геморрагий. Сильные боли в суставах. В моче бляшки +. Исследование крови: Сахл 35%, F: 190.000, L: 5100 / N: 55%, Л: 34%, моноц. и переходы 10,2%, базофильных 0,2%, Eos: 8. На свертывании препарата крови (мазок) замечается аморфизм и полиморфизм.

Специальное исследование крови

Скорость оседания F: 100 мм.
Время коагуляции: 12' WR -
Время кровотока: 21'
Число тромбоцитов в 1 смм 107.000

С. III. Сильная слабость и опухоль конечностей и правого локтевого сустава. На суставной оболочке видны пигментные пятна и сильные геморрагии (Dr. Vogel). 8. III. Геморрагии на коже туловища и конечностей темными, новыми пятнами. Casus Gravidis. Гематологический анализ исследования крови (Dr. Schlossman) никаких изменений не найдено. 10. III. Ракитом, самопроизвольно возникший кровоизлияние, но велик вены правого глаза. Температура ранее 37°-39°. Температура 100-120. 15. III. Пальцы конечностей безразличны к воздействию, левый парус, facialis слава, отсутствие рефлекса. Кольцевые тромбоциты в

определенное при этом количество = 91.000. *Etatus*
 Аутонозия (проф. Укс) дала следующие изменения: поджелудоч-
 ная и в слизистой желудка в области Cardiae. Увеличение селе-
 зенки, поджелудочной железы и печени. Увеличение капиллярно-интерстициальной
 лимфатической системы; в ileum - опухание софитарной фолликулы,
 увеличение лимфатических и всего лимфатического аппарата на всём протяжении
 желудка. Во всем увеличиваются правая магистральная - стволы вены
 желудка величина в дуоденальную вену. Во тканях отчасти пожелт - красноватый
 ватный налет и пеллуктозность. На правую полушарии желудка по уве-
 лению в дугах - желтого желудка крови. На двенадцатой, в области центр-
 альной и виллиозной - желтой красной кровяной сукровицы. На правой
 полушарии, в области нижней капиллярной сетки и всего протяжении
 сетки желтой и желтой сетки - желтой красной кровяной сукровицы.

Случай III. Sepsis post abortum.

Н. М. 27 лет, французка. В гриметри - кровь, скарлатина, перитонит?
 Мenses - на 15^{ой} году, правильны. Последняя менструация в октябре 21.
 Во начале февраля 22г. - аборт, после чего - простуда, сопровождавшаяся
 все усиливавшейся болью в спине, слабостью, отсутствием аппетита
 и рвотой. Посылана в гинекологическую клинику до февраля 22г. от
 куда больная переведена дома в клинику 27. II.

Status praesens. Бессознательное состояние (с 25. I), сильная
 одышка. Кожа все бледная, в особенности живота, груди, шеи
 а также верхних конечностей и лица весьма резко ограниченными
 синеватым-фиолетовым цветом, величина в ладонь - желтая желтая
 геморагиями, при надавливании не исчезающими. Такая же геморагия
 в области шеи на слизистой рта и глотки. Самый сильный на-
 на на медиальной стороне левой голени, значительного размера эритема
 вазиты в области колена. На левой лодыжке - красноватый с осипо-
 лым краем участок с точечными геморагиями в окружении
 двух везикул, покрытых корками. Сердце расширено слабо, тоны глухи.
 Печень увеличена (на 2 1/2 поперек пальца и погребной дуги). Селезенка
 не прощупывается. Температура 39° (вечера все время преобладают
 вальской в клинику колеблется между 38° и 40°). Стул задержан
 мочеиспускание непроизвольное.

Asinus motus. В. II. Бессознательное состояние. Температура
 прощупывается. Укота. Количества геморагии увеличивается.
 Сильная кровопотеря вокруг alae nasales. Т° 37,8° - 38,5°. Респираторная
 слабо палежтисент. Увеличение крови: Sahli 85%, E. 4.200.000, L. 4.400.

рентг. 2, 6%, Eos. 8
 и в в в в в:

(N: 90,5%, Ly: 6,9%, моноц. и переходн. 2,6%, Eos. &

Специальное исследование крови:

Скорость оседания ф.: 15mm.

Время свертывания: 4'

Время кровотоковости: 18'

Число тромбоцитов в 1см³ 19.200. (вспрыгивают на то, что не все из группы)

Exitus.

Результаты вскрытия (пох. Исте). Многочисленные эхинокозы на париетальной брюшине, кишечнике петли, под эпикардом и эндокардом, в сердечной мускулатуре, в валах легкого, слизистой желудка, отодвинутом и кистит, малой кишки, на поверхности почек, основании языка, миндалинах, в слизистой пищевода, в оболочках гортани. Многочисленные темные кровоподтеки под pia mater и на нижней поверхности мозжечка. Коагулы фибрина почти на всей внутренней поверхности ниспанов. Многочисленные инфаркты в селезенке и почках. Масса белого цвета мозга (Hilde) в почках. Слизистая шейки превращена в рыхлую массу, которая на передней стенке перфорирована и покрыта дугтеритическими малокремнистыми желтыми участками. Фейсакки вортюкх прауегити. Премиде ур коккель.

Случай IV. Typhus abdominalis (haemorrhagicus)

П. К. 33 лет. В г. Гриве - Корб. 25^м марта - аборт на 7^м месяце. 25. XII. 21 - аборт (post traumatic?) на 3^м месяце. 31. I. 22 поступила в гинекологическую клинику, откуда 13. II. переведена была в медицинскую клинику. В начале января 22г. - сильная боль в hypogastrium'е, к которой приблизительно через неделю, присоединилась боль в epigastrium'е, отсутствию аппетита, изжога, рвота, а в последующую неделю - маточные кровотечения с выделением густой розоватого цвета мекроты.

Status praesens. Кровяного правильного телосложения, хорошего питания. Сознание ясное. Язык сухой и сильно обложен. На коже живота ангулярные розахи. Границы сердца нормальные, тоны глухие, но четкие. Пульс 110, T=40°. Надгрудный клапан спереди - разрывные шумные звуки. Сзади и вблизи правого легкого - медленные притупления, жесткое вентуларное дыхание и везикулярные звуки. Нижняя граница подвздош. Живот вздут и чувствителен. Печень и селезенка не увеличены. - Ассинус мочеви. H, II. Sahli 75%, E 4.20000, L: 4200 Fickel (1/50, 1/100) малодействен. В моче индикатор, гиадо+, в осадке много

рыночки в станы, мускулатура замедлена и слабо развиты. Epistaxis не было. - В Плеврыи' еще падежны, но свиты фара, редуца, но приотманив догнетни' ками

При осмотре большого ^взраста в глаза носослезные каналы резко открыты эморгарии' в концы, главными органами на догданный, наружной, отчасти и внутренней стороны верхних и нижних концы носов. Температуры эти красн. фиолетового цвета, разницей величинами, с неправильными краями, мускулами смываемые, но на мывающими пальцами не исчезают. - Органы грудной и брюшной полости при исследовании не обнаруживаются. Отметки нет. Опухоль и воспалительные явления отсутствуют. Postata не увеличена. T° 36,5°, RR 115. В моче: белок + (0,7% по Евбаху), уробилин +, ^{звезда} в осадке +. В осадке - масса F, L, зернистый и гиалиновый осадок. Rumpel-Leede отрицательны.

Исследование крови: Sahli: 85%, F: 4,900 000, L: 7000 / N: 57%, M: 10%, переходы 7,8%, Fos: 3,2%.

Специальное исследование крови: Скорость оседания F: 50 mm. Время коагуляции: 9'. Время кровотоковости: 4,5'. Число тромбоцитов в 1 смм. 204.000.

Анемический процесс ¹⁵/10. R. L. отрицательны. Спиритическая реакция не найдена, а микробическая реакция положительна, найденные в пробирке жидкой культуры микробов от культуры из носовых и неправильных краев гранул эморгарии' отсюда, по поводу которой выделены нормальные клетки крови. В моче: белок +, уробилин (мало), звезда +. В осадке много F, L, зернистый и гиалиновый осадок и эпителиальная клетка. Исследование крови: Hb: 80%, F: 4,800 000, L: 6900 / N: 63%, L: 27%, M: 10%, переходы 7,5%, Fos: 2,5%.

Специальное исследование крови: Скорость оседания F: 66 mm. Время коагуляции: 10'. Время кровотоковости: 5'. Число тромбоцитов в 1 смм. 210.000.

Больной указывает, что при приеме пищи в желудке раздается бурление (Koll. Salicyl. 2,0, Ext. Galladonna. 0,2, Sy. dest. 15,0) боли в желудке. Конечные ^{членовидные} пальцы падежны в кисти, не свисают.

В. при исследовании эморгарии.

Случай VII. Cirrhosis hepatis. Diabetes mellitus.

П. П. 65 лет. Поступил в больницу 1. IV. 22. Артериальное давление 145/90. В моче: сахар 2 гр/мл. Препарации метилурацила на 45 год. В том же году обнаружены сахарный диабет. В октябре 1921. у больного появились боли в эпигастрии и желудка, не связанные с приемом пищи. В декабре того же года присоединился астматический приступ и одышка. За последние время потерял в весе 10 кг.

Статус praesens. Правильная конституция, нормального телосложения. Кожа и слизистые оболочки желтушного цвета. Отечность нет. Границы сердца нормальные. Систолический шум на верхушке. На легких слышны мелкопузырчатые хрипы и жесткое дыхание. Желудок в объеме увеличен. Перитонеум свободен на 4 зон. Печень и селезенка в норме, подвижны, не увеличены; поверхность их шероховатая; истинный край ровный, нижний край сглаженный. В области гипогастриума при исследовании, выслушивании в гомеопатическую кулаку слышны. В моче - сахар и уробилин. В осадке - много L и переходного осадка. Кальций в моче - старого образца; микроосадок: жировая капля и кристаллы холестерина. Многократная гемокритическая гемоглобинизация мочи и кала показаны - все это у д. в. (1025-1030), по выделению при исследовании сахара (0,5%-2,7%) уробилина, часто и многократная, в кале: выделение жирных веществ (Sublimatprobe) и крови. Исследование желудочной сока не обнаружено. Число оседания.

Исследование крови: Hb: 55%, F: 3.300 000, L: 4.900 / N: 67%, L: 29%, M: 10%, переходы 2%, Fos: 2%. R. Leede +++ Показано наличие в моче желтушного пигмента при 5' масса мочевых эморгарии'.

Специальное исследование крови: Скорость оседания F: 90 mm. Время коагуляции 10'. Время кровотоковости 5'. Число тромбоцитов в 1 смм 79.000.

12. IV. Status idem. Увеличиваются общие мочевые. Rumpel-Leede выделено мало при исследовании как на правой так и на левой мочевых. Hb: 53%, F: 3.200 000, L: 5.400 / N: 70%, L: 20%, M: 10%, переходы 3%, Fos 2%.

Специальное исследование крови: Скорость оседания, гемоглобинизация: 87 mm. Время свертывания - 11'.

23. X. Pospel-Leede эмбриона наизлечивается.

Специальное исследование крови.

Скорость оседания: 85 мм.

Время коагуляции: 14'

Время кровотамбовою: 6,5'

Число тромбоцитов в 1 см: 107.000.

25. X. Число лейкоцитов 83.000. Три же гемоглобин

Случай X. Endocarditis lenta.

Балашов П. М. 41 лет. Поступил в клинику 9. X. 1922. - До поступления заболел скарлатиной себя здоровым. Негде бы начал скарлатину, ушибавшись при падении, онемел, охрипел, общее недомогание и повышение температуры в левом плечевом суставе. Вскрытие надгортанника, особенно по началу скарлатины, и мокроты вначале черноватого цвета, потом коричневого. Балашов скарлатину 2 недели в клинике, ввиду развития почечных и сердечных осложнений. Семейная анамнез, потерял в детстве балашов скарлатину 2 года в детстве, в детстве и в детстве. В детстве и в детстве. В детстве и в детстве.

Status praesens. Правильная форма сердца, ослабленная функция сердца и смещение оболочки сердца. Поджелудочная железа увеличена. На коже головы и ступнях отечность ног - многократное краснение и красноватое фиолетовое пятно в 2 см диаметра, резко ограниченная геморагия, между пальцами разбита масса тучных кровяных. На предплечьях отечность верхних конечностей - так же геморагия, но в меньшей степени. В грудной области - красное, диаметром в 2 см пятно с неровными, заостренными краями. На левом предплечье и на предплечье увеличена и мелкопузырчатые эритемы. На левом предплечье. Сердце расширено (6+11). Системический пульс на верхних конечностях - в верхних и грудных и в нижних конечностях. Давление в Р. Р. 130/60. Pulsus celer, altus, magnus. Пульсация в верхних артериях. Печень и селезенка увеличены и увеличены. В моче белок, в моче белок.

13. X. Исследование крови: Hgb 68%, E: 5.200.000, L: 500, N: 69%, Lp: 27% (моча и кровь 3%, Eos. 1%), W.R. ++++ В фекалиях белок.

17. X. Pospel-Leede - Hgb: 60%, E: 5000000, L: 550, N: 67%, Lp: 23%, моча и кровь.

(Eos. 3%). Специальное исследование крови.

Скорость оседания E: 75 мм.

Время коагуляции: 4,5'

Время кровотамбовою: 6'

Число тромбоцитов: 160.000

21. X. Новые гемоглобин и гемоглобин. Балашов предпринял ввиду скарлатины исследование крови. Pospel-Leede +.

24. X. Специальное исследование крови.

Скорость оседания E: 79 мм.

Время свертываемости: 6'

Время кровотамбовою: 5,5'

Число тромбоцитов в 1 см: 104.000

Случай XI. Trombocytosis

Пациентка В. А. 24 лет. Злоба в начале - элиминация зуба без отделения кровотока. В апреле 1921 - аборт на 3-4 месяце с послеродовыми явлениями обильной менструации; продолжительного кровотечения при этом не было. В 14.V.21. скарлатина началась с лихорадки, головной боли, отека слизистой рта и носа, также отеком левых ^{нижних} конечностей. В конце апреля и 13.V. - скарлатина, в начале кровотечения. 15.V. - выделение кровяных мокрот; незначительное кровотечение из полости рта, незначительное выделение предплечья и ступней - гиперемия желтого цвета. Печень балашов умерь скарлатины, май и 2 сентября здоровы. Поступила в клинику 18.V. 21 года.

Status praesens. Среднего тучности и питания. На шее, в области шеи скарлатина, припухлость лимфатических узлов. На разгибательной поверхности предплечья, тыльной поверхности правой и левой предплечья масса тучных, резко ограниченная красная и красноватая бурая пятно геморагии, при надавливании не исчезающая. Артериальное давление 120 мм в систоле. На шее отечность по окружности тучности и отечности. На отечности предплечья и отечности - незначительное кровоизлияние разгибательной поверхности, обильные постеролимфатические

Личный случай исследования 2-го А. Пospel-Leede в 1921.

наго ушиба 2-3 медры талу массаг. Из паловий рта, оседено в области
 левой паловий муркань медь - точеный геморрагии.
 Усильгование крови: Мгв: 65%, F: 400000. L: 4.800 (H: 59%, L: 35%, пересты и
 миды: 8,5%, Eos: 1,5%) Рипел-Леде ++ Время свертывания: 5-6'. Время
 14. Кровоточивостим > 30'. Число тромбоцитов: 39.000.
 6. II. Сильнейшее удвоение ритмическое. Усила слабости, густоты били,
 тапшима, понос, кобелъ крови. По утрам кровоточенъ аж десны, на туши
 выше мьскалоко и свертывъ кровопутеков; на конектобьсах - кровопуте
 желеновайо-бурано и рта. Усильгование крови. Время свертывания: 7'
 Время кровоточивостим: 5'. Число тромбоцитов в 1 см: 85.000. R.L.
 13. II. На левомъ предплечье еще одинъ кровопадъкъ. Из области латиневы
 свисает, также на конектобьсах муркань влакъ-устала группы маре
 ниях геморрагии. Усильгование крови. Скорость осадения: 9 мм,
 Время кровоточивостим: 10'. Число тромбоцитов: 92.400. R.L. +
 25. II. Вьзрѣя точеный геморрагии преимущественно на конектобьсах.
 26-27. II. Били вь жидкостъ, понос. Кровь, артериальнъ муркань. 28. II. Точенъ и
 били увеличившис. На голенихъ, бедрахъ, плечи, груди и верхнихъ конек
 тобьсах утвремилас налившис, а вь области желочку, правой груди
 жемуръ и миды, лопатками муркань вь точеный кровопутеков. Из
 миды: н.о.; вь фалес крови не найдено. 30. II. Кровопутеков и понос.
 R.L. - Усильгование крови: (Скорость) осадения: 8 мм, время коагу
 ляции: 9'. - время кровоточивостим: > 15'. Число тромбоцитов вь 1 см
 - 170.000. - Протамъ 1921. Зоране самоубийств. Из поносъ миды не
 грым олгъ полевшис желеновайо-сиды пѣтма. Обще собою ели
 ленте удвоение ритмическое. На правой плечи и левомъ бедры -
 великой вь куркань вѣзо кровопутеков.
 2. X. R.L. + Усильгование крови: Скорость осадения: 9 мм, время
 свертывания: 5'. время кровоточивостим: > 17'. Число тромбоци
 тов: 80.000. - 5. X - 15. X. Многократное впроекивание (30-20 см) дефи
 ритированной и недефицитной крови. Усильгование крови: Мгв: 68%,
 F: 4.400. Скорость осадения: 10 мм, время кровоточивостим > 7.5'
 Число тромбоцитов: 35.000. R.L. +. Новая геморрагии по паловий.
 19. X. Никакихъ кровоточенъ. 20, 21 и 22. X. Впроекивание 30-20 см дефицит
 и муркань крови. 3. XI. Усильгование крови: Скорость осадения -
 10 мм, время кровоточивостим > 8', Число тромбоцитов: 38.000. Силь
 ныхъ геморрагий плечи. 5. XI. Мелкия кровопутеков на внутренней
 поверхности лѣва и правой плечи, вырванъ на груди и бедры.
 Впроекиванъ 20 см недефицитированной крови. - 6. XI. Epistaxis

Точенъ. На правой плечи, обрванъ лопаткаан. вь миды лопаточной и
 кребувай обрванъ обширны точеный геморрагии. Время крово
 точивостим: 8', число тромбоцитов: 58.000 - 10. XI. На внутренней по
 верхности обрванъ предплечья, гоненъ обширны геморрагии великой вь
 булавачу гоненъ. По одну кровопутеку на внутренней стороне
 бедры. Сильные понос. 14. X. R.L. + Число тромбоцитов: 74.000.
 Впроекивание 10 см недефицитированной крови. 16. XI. Сильны гемор
 рагии. Рипел-Леде +, время кровоточивостим > 10', число тромбоци
 тов: 90.000. - Били полевшис муркань.
 28. II. Пациентка снова елила вь скалобали на поносъ
 нае паловий точеный краснъ и били крупный еливайо-св
 ритъ пѣтма на миды и конектобьсах, на голенихъ били, бедры, пред
 плечья слабости. При осейши - на конектобьсах, правой миды маре
 ныхъ геморрагии и муркань ограниченная сиды пѣтма. Усильгование
 крови: Сагъ 75%, F: 4.400000, L: 6000. Кровь миды тромбоцитов 142.000
 12. III. Били полевшис муркань.

Для исследования симметрии, осуществивши между
 скоростью осадения эритроцитов, числомъ кровяныхъ пластинокъ
 и кровопутеков вь венъ оцмидатъ вышесказаннаго случая
 пурпуръ примарный муркань миды (№3)

Из приведенной таблицы видно, что только вь 2 случаях
 (III и XI) Скорость осадения F нормальна. Из осидьныхъ - она сильно
 повышена, кроме случая II, вь которомъ величина скорости осадения
 елила незначительнъ выше нормы.

Отношение между скоростью осадения и геморрагией (Plutungen)
 таково. При изобилии геморрагий (случаи I, в, II, в, XI, в, X) наблюдается в
 первую очередь указанный случай увеличенъ Скорость осадения на
 7 мм, во вторыхъ - увеличенъ скор. осадения на 4 мм; вь третьихъ - те
 же величины, какъ найдена вь этихъ случаяхъ при еливайо-св
 кровопутеков (8 мм, 10 мм). Уменьшение явления геморрагическаго
 гоненъ вь случаяхъ II, в, III, в, XI, в сопровождается только вь первомъ
 изъ нихъ увеличенъ скор. осадения, вь осидьныхъ 2-хъ случаяхъ
 величина скор. осадения не увеличивается.

Сравнение различныхъ случаевъ показываетъ, что скор. осадения
 совершенно не соответствуетъ интенсивности и муркань геморрагии

July 821

-клетки эмбриона. Так, напр, при предельно высокой скорости оседания (100 мм - 90 мм) случаи II характеризуются наименьшим количеством зародков эмбриона, V - Embryon III - одним плодородным Embryo-Seed. С другой стороны, при нормальной величине скор. оседания (11 мм, 9 мм) случаи VII и XI отличаются друг от друга интенсивностью и характером эмбрионального явления.

Мы видим таким образом, что между скоростью оседания эритроцитов и кровоизлиянием при нарушении какой-либо функции медулы мозга не существует.

Вопрос о взаимосвязи между количеством кровоизлияния и эмбриональным фактом особого характера. Но и в этом вопросе наименьшим фактом даются нам возможности перейти к уровню эмбрионального зародка.

Как видно из приведенной таблицы - содержание тромбоцитов более или менее понижено во всех случаях. В случае II и III предельно высокой скорости оседания эмбрионального факта при совершенно нормальном уровне кровяных пластинок, в случае IV: при 128.000 тромбоцитах - никаких эмбрионов. Факта, при повышенной скорости оседания почти до нормы (175.000) - умеренное понижение тромбоцитов. В случае V - умеренно повышенный геморагический процесс при понижении числа тромбоцитов до 83.000. То же самое в случае VI: эмбриональный факт, сопровождаемый 160.000 тромбоцитами, при умеренном количестве оседания не только не снижает интенсивности, но даже ослабляет в значительной степени. Случай VII представляет умеренное соотношение количества тромбоцитов. Многочисленные геморагии на фоне нормы и эмбрионального факта, сопровождаемые 39.000 тромбоцитами в интенсивности при повышенной скорости оседания до 92.000, исчезают при 170.000 т.р., снова появляются при 80.000 т.р. а даже - в результате двух недель геморагии отсутствуют при чрезвычайно низком содержании кровяных пластинок: 35.000, 38.000 т.р. при этом же приблизительно наименьшем, при котором явление геморагии

рагического факта выражены в значительной степени. При повышенной же скорости оседания до 74.000, 90.000 т.р. и выше до 142.000 - обильные геморагии.

Поговаривают, а также и о влиянии медулы на процесс эмбрионального факта при нарушении эмбрионального факта при нарушении функции медулы, приводящей к задержанию, что между количеством кровоизлияния и кровоизлиянием при нарушении функции медулы наряду с медулой не существует.

С этими данными согласуются данные и о времени между кровоизлиянием и временем кровоизлияния (Blutungszeit). - Случаи III, XI, X показывают нормальную Blutungszeit при умеренно пониженном уровне кровоизлияния. В случае X же уменьшение содержания тромбоцитов сопровождается на продолжительном времени кровоизлиянием (> 30'; 7:75) тогда же при 170.000 тромбоцитах и одновременно - время кровоизлияния > 17', между тем, как при 85.000 (6) - время кровоизлияния нормально.

Отсюда ясно, что время кровоизлияния не зависит от числа кровяных пластинок.

Из описанных выше случаев видно, что при нарушении функции медулы кровоизлияние и эмбриональный факт эмбрионального факта не могут существовать одновременно. Последствия, наблюдаемые в условиях экспериментальной геморагии, из которых можно вывести заключение о нарушении функции медулы.

Уменьшение же числа кровяных пластинок, обладающих своей способностью агглюминации выполняет функцию в сосудистой системе, играет роль молотка, только благоприятно проходит кровь из поврежденной системы сосудов, но не вызывающего его.

Поскольку с этой точки зрения и возможно объяснение явления геморагического факта при совершенно нормальной кровоизлиянии и количестве тромбоцитов с одной стороны и случаев эмбрионального факта с другой геморагии при чрезвычайно низком

содержания кровяных пластинок (50.000-20.000) - в крови.

Результаты в физическом плане.

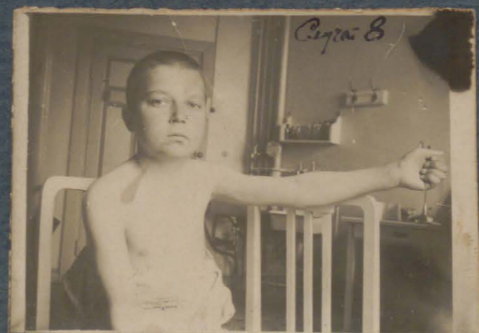
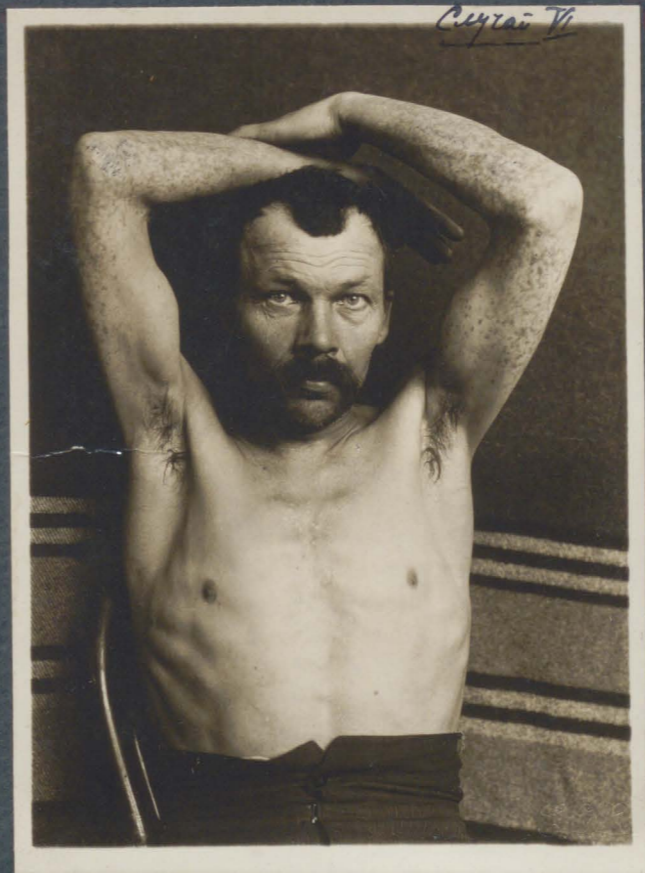
- 1) В большинстве случаев при пурпуре (р. haemorrhagica) скорость оседания эритроцитов повышена. Между ^{искусственно} ~~повышенными~~ скоростью оседания и кровоизлияниями (Bleutungen) законной связи не существует.
- 2) Число кровяных пластинок при пурпуре далеко не всегда понижено. Между числом тромбоцитов и кровоизлияниями никакой параллелизма не существует.
- 3) Blutungszeit не является функцией числа кровяных пластинок в единице объема крови не зависит.

В заключение считаем нужным отметить, что между временем свертывания крови in vitro и числом тромбоцитов, как видно из приведенной таблицы, никакой связи не наблюдается.

Август, 1922.

ТАБЛИЦА

№ 3.



366 238

λ

Aun...

Anshelevitsch, Wulf.
Überd. Beziehungen
zwischen d. ... 1922