

Обзоры, рецензии, рефераты и пр.

Из терапевтической клиники (директор проф. Р. И. Лепская) Казанского государственного института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина.

Картина белой крови при туберкулезе легких.

А. А. Кулагин.

Изучение картины белой крови, ставшее в клинике повседневным, является таким методом клинического исследования, который позволяет проникать в сущность реакций организма, получать ценные указания для их понимания, а следовательно, лучше выполнять основное наше назначение — оказание помощи больному. Стремление найти в картине белой крови эти указания и применить их для уточнения распознавания, лечения и предсказания при легочном тбк так же, как это оправдалось в клинике многих других заболеваний, послужило для многих фтизиатров и гематологов стимулом к подробному и кропотливому изучению белой крови. Особенности тбк, как заболевания с аллергической реакцией растягивающегося на годы и десятилетия, с ремиссиями и обострениями, обилие клинических форм с различными путями распространения и различной степенью поражения легочной ткани, различная степень интоксикации организма, частое присоединение вторичной инфекции, наконец, индивидуальные черты реакции организма в зависимости от конституциональных его особенностей, социальных и бытовых условий—все это чрезвычайно осложняет как проявление реакций белой крови, так и их изучение. Поэтому, несмотря на обилие научных работ по интересующему нас сейчас вопросу, здесь нет единства в понимании отдельных сторон реакции. Отчасти это зависит от недостаточности наших знаний относительно протекающих в организме биологических процессов. Наряду с этим мы имеем также много условий, лимитирующих обобщение всех добытых в этой области фактов, а подчас делающих их даже непригодными для изучения.

Я имею в виду, во-первых, различную методику исследования крови как в смысле принципиальных установок, так и в смысле технического выполнения; во-вторых, — различия в принципах классификации отдельных форм легочного тбк, которыми пользовались авторы и с которыми они пытались увязать полученные результаты гематологических исследований.

Отсутствие единства в методике делает очень трудным сравнение и обобщение результатов, полученных разными авторами, а следовательно, и невозможным использование всего коллективного опыта в интересующем нас вопросе. С другой стороны, такое изучение лимитируется различными принципами, которые были положены в основу классификации клинических форм тбк легких. Многие советские авторы пользовались классификацией

II Всесоюзного туберкулезного съезда в ее самой упрощенной, я бы сказал, механически усвоенной форме—указание стадии по Турбану и степени компенсации процесса: IA, IIA, IIIA; IB, IIB, IIIB и т. д. (Тумановский, Эмдин и Василевский и др.). Другие пользовались классификацией, основанной на патолого-анатомическом характере изменений (преобладание экссудативных или продуктивных изменений (Ромберг, Братчиков и Гликман, Горяев и др.); третьи—по клиническому течению и патолого-анатомическому характеру процесса (Штэйдтнер). Отдельные авторы пользовались клинико-анатомической классификацией Бард-Нэймана.

Само собой разумеется, что сопоставление полученных изменений крови и болезненного процесса затрудняется настолько, что в основном при оценке картины крови приходится довольствоваться делением на легкие и тяжелые формы, говорить об улучшении и ухудшении, об экссудативных и продуктивных формах и т. п., т. е. довольствоваться динамикой процесса, но динамикой в самом общем смысле.

Переходя к анализу картины белой крови при легочном тбк, сначала опишу изменения отдельных ее элементов.

Общее количество лейкоцитов (лейкоцитоз).

Общее количество лейкоцитов при тбк легких, как правило, не достигает уровня, наблюдаемого при других инфекциях. На основании литературных данных и собственных наблюдений, я могу сказать, что в начальных, уже выраженных, но не осложненных формах общее число лейкоцитов оказывается нормальным и даже пониженным; в дальнейшем течении, по мере ухудшения процесса, особенно при обострениях, лейкоцитоз может доходить до 10—12 т., реже до 15 т. и еще реже—до более высоких цифр. Последние всегда должны напоминать о возможности, даже вероятности, вторичной инфекции. По мере затихания процесса периоды высокого лейкоцитоза сменяются близкими к норме количествами лейкоцитов.

О семиологическом значении отдельных элементов белой крови.

Лимфоциты. «С легкой руки Бергеля среди клиницистов в настоящее время распространен взгляд, что лимфоцитарная реакция характерна для туберкулеза», говорит Николаев (Руководство по межтоточному обмену. Стр. 61). В действительности Бергель только суммировал делавшиеся до него высказывания и пытался подвести научную базу под эмпирически установленные и не всегда правильно понимаемые факты с точки зрения выдвинутой и защищаемой им теории липолитической функции лимфоцитов. Мнение о том, что лимфоцитоз является характерным изменением белой крови при тбк и имеет благоприятное значение в оценке болезненного состояния, стало ходячим еще до работ Бергеля.

При оценке содержания и изменения количества тех или иных элементов крови у нас имеются две отправные точки: первая—стандарты нормального содержания этих элементов и вторая—исходные количества у данного лица. Это имеет особое значение для лимфоцитов. Нормы содержания лимфоцитов, дававшиеся разными авторами, являются довольно условными: Максимов—20—22%, Паппенгейм—22%, Шиллинг—21—25% до 35%, Ром-

Берг—20—30%, Егоров—26,5% для женщин и 28,5% для мужчин. За время мировой войны и последующий за ней период и эти условные нормы были подвергнуты ревизии. Паппенгейм (1915) внес поправку, согласно которой за норму должно приниматься содержание лимфоцитов до 30%. Клинебергер (1917) описал так наз. военный лимфоцитат до 40% и выше при увеличении лейкоцитоза до 8—12 тысяч. В послевоенные годы были отдельные работы, например, Виттигера (1923), где отмечалась тенденция к возвращению содержания лимфоцитов к норме.

Правильнее всего было бы пользоваться исходными цифрами данного больного, как отражающими индивидуальные свойства крови, но, к сожалению, мы редко имеем возможность получить гемограмму интересующего нас больного до его заболевания.

Авторы единодушны в том, что высокое содержание лимфоцитов при всех формах легочного тбк имеет благоприятное значение и при улучшении состояния содержание их нарастает.

Имеются наблюдения, подтвержденные Горяевым, которые вносят поправку в общепринятое мнение, уточняющие его в том смысле, что благоприятное значение повышения количества лимфоцитов верно для тех случаев, где было пониженное содержание их, высокое же исходное содержание лимфоцитов понижается параллельно с улучшением процесса и приближается к нормальным цифрам. Обратное, понижение количества лимфоцитов ниже нормы является неблагоприятным симптомом.

Нейтрофилы. Как известно, количественные колебания нейтрофилов и лимфоцитов, как элементов двух антагонистических кроветворных систем (с точки зрения дуалистов), в общем противоположны: с увеличением лимфоцитов мы наблюдаем уменьшение нейтрофилов и наоборот. Относительные числа нейтрофилов в случаях, неосложненных вторичной инфекцией, повышаются, но обычно не достигают очень высоких цифр. На большом и тщательно изученном материале своих наблюдений на кумысе Горяев отметил повышение количества нейтрофилов свыше 75% в 8 случаях из приведенных в сводке 92 (5,7%), причем наиболее высокие цифры: 83,2, 82,0 и 80,5% отмечены в 3 случаях из 72, подвергнутых углубленному анализу. Увеличенное содержание нейтрофилов характерно для случаев с неблагоприятным течением; для форм латентных и доброкачественных характерно нормальное количество нейтрофилов и даже нейтропения. При улучшении отмечается уменьшение процента нейтрофилов, где он был повышен, и увеличение его для случаев с нейтропенией, т. е., возвращение к нормальным отношениям.

Более интересными, не требующими углубленного анализа, являются качественные изменения нейтрофильной картины. Уже Арнэт указал на ядерный сдвиг нейтрофилов при тбк. По мере внедрения в повседневную практику изучения ядерного сдвига нейтрофилов, особенно по упрощенной методике Шиллинга, он все более и более привлекал к себе внимание. Шиллинг так определяет значение сдвига: «Совокупность тбк случаев показывает, что клинически лимфоцитоз, упоминаемый в учебниках, редко встречается при тяжелом заболевании, что в клиническом отношении

более интересным является сдвиг, причем самое наличие его более важно, чем степень, хотя при вторичной инфекции степень сдвига обычно соответствует тяжести случая». По мнению большинства авторов, ядерный сдвиг нейтрофилов при тбк имеет все черты дегенеративного сдвига за счет увеличения палочкоядерных нейтрофилов с дегенеративными изменениями ядра и протоплазмы. Появление юных и миелоцитов наблюдается в острых случаях и в последнем периоде болезни.

При тбк ядерный сдвиг нейтрофилов дает по Шиллингу:

1) хорошо выраженный параллелизм с процессом в легких, даже при отсутствии лихорадки и особенно при вторичной инфекции;

2) более точное указание на наступившее уже излечение или на опасность рецидива (сдвига ядра после лечения быть не должно);

3) чувствительный вспомогательный показатель реакции при лечении туберкулином (аналогично опсонинам).

Увеличение ядерного сдвига неблагоприятно характеризует процесс, говорит за его тяжесть при однократном исследовании или за обострение, ухудшение процесса, присоединение вторичной инфекции, если усиление сдвига обнаруживается при повторных исследованиях. Здесь, однако, анализ изменений в составе других элементов крови может изменить оценку гемограммы, как мы это увидим ниже.

Моноциты. Клиническое значение моноцитов в картине болезненного процесса определяется происхождением этих элементов из р.-э. с. Однако одни ав. при оценке картины крови совершенно не принимают во внимание моноцитов (Михайлов, Ловцкий, Тумановский), другие дают самые разнообразные и противоречивые оценки их значения. Шиллинг считает увеличение количества моноцитов защитной реакцией организма; по его мнению оно выступает в картине крови при начинающемся выздоровлении, как «критический» симптом. В частности при тбк, как и при других хронических инфекциях, моноцитоз является признаком продолжения инфекционного процесса.

Горяев так суммирует свои впечатления: «Гипермоноцитоз, не будучи определенно неблагоприятным признаком, в ряде случаев появляется при обострении процесса», следовательно, должен считаться показателем активности процесса; отсюда вытекает необходимость осторожности с применением раздражающей терапии и с предсказанием. Уменьшение гипермоноцитоза во многих наблюдениях Горяева совпадало с улучшением в болезненном состоянии; если гипермоноцитоз—признак активности, то понижение его свидетельствует об уменьшении активности процесса (интоксикации). В ряде случаев повышение количества моноцитов сопровождало улучшению и производило впечатление благоприятного симптома. Сопоставляя полученные результаты исследования крови с результатами кумысолечения, Горяев отмечает чаще моноцитоз на уровне 8—10% при благоприятных результатах применения кумыса и оценивает его, как выражение двух влияний кумысолечения: стимулирования мезенхимы и уменьшения интоксикации. Таким образом, следует указать, что выявить законо-

мерности в изменении количества моноцитов не легко. К этому вопросу мне еще придется вернуться в дальнейшем изложении.

Эозинофилы. Пожалуй, еще сложнее обстоит дело с интерпретацией изменений в количестве эозинофилов. Несмотря на то, что эозинофилам и эозинофилии, в частности при тбк, уделено очень много внимания (имеется большое количество работ по этому разделу), в выводах относительно их диагностического значения до сих пор нет согласованности. Нэгели при тяжелом лихорадочном тбк отмечает понижение числа эозинофилов, нередко нормальные числа. Ромберг считает увеличение числа эозинофилов благоприятным признаком для оценки общего состояния. Турмановский наблюдал уменьшение эозинофилов до полного исчезновения при обострениях. По Эмдину и Василевскому—эозинофилия сопровождается доброкачественный процесс, но не является в прогностическом отношении таким надежным фактором, как лимфоцитоз. По мнению других—эозинофилы при тбк имеют большое прогностическое значение, увеличиваются в числе с улучшением процесса и уменьшаются, даже исчезают, при недоброкачественном клиническом течении. Согласно Шиллингу, «эозинофилы представляются наиболее чувствительными к инфекции и к интоксикации, под влиянием которой они, как правило, тотчас же уменьшаются в количестве или же исчезают».

Шульц-Тиггес считает, что по отношению к эозинофилам особенно применимо биологическое правило: чрезмерное раздражение вызывает ничтожную или парадоксальную реакцию со стороны эозинофилов, т. е. одни и те же раздражения, будучи слабой или средней степени, вызывают гиперэозинофилию, будучи сильной степени, они вызывают гипо—или анеозинофилию. Это явление Шульц-Тиггес имел возможность наблюдать при спонтанной туберкулезной реакции, когда к концу или по окончании реакции количество эозинофилов было увеличено относительно и абсолютно, в то время как они численно падали или исчезали во время реакции.

Базофилы—нередко обнаруживаются в повышенном количестве, в отдельных случаях до 2,5% (Горяев).

Формы раздражения Тюрка—встречаются от единичных экземпляров до 0,5—1,0% в значительном числе случаев (Горяев).

Было бы неправильно, если бы мы ограничились изучением семиологического значения изменений в количестве отдельно взятых элементов белой крови. Нашей оценке должна быть подвергнута гемограмма в целом, так как только из сопоставления изменений всех элементов, можно делать правильные выводы.

Прежде всего мы должны вспомнить здесь учение о фазах Шиллинга, Николаева; Шиллинг различает 3 фазы: нейтрофильная фаза борьбы, фаза напряжения защитных биологических сил организма, лимфоцитарная фаза выздоровления и промежуточная моноцитарная защитная фаза или фаза преодоления. Исследования Шиттгельма, Гоффа и особенно Маттауша установили самостоятельное значение моноцитарной фазы. Из этих исследований вытекает, что промежуточная моноцитарная фаза может иметь различное значение в зависимости от того, является ли

она промежуточной в смене нейтрофильной фазы лимфоцитарной, появляется ли она в течении лейкоцитарной реакции в обратном направлении от лимфоцитарной фазы к нейтрофильной, наконец, растягивается ли она на продолжительное время, когда больные не выходят из моноцитарной фазы, защитные силы организма мобилизованы, но их еще недостаточно для выздоровления.

При оценке картины крови в целом мы должны руководствоваться некоторыми основными эмпирически установленными положениями. Например, положение Номикоса, видоизмененное Егоровым: «Картина крови выражает качество и силу (степень) действующих на организм факторов, а изменение лейкоцитоза определяет реактивную способность организма» дает основные ориентиры для понимания гемограммы.

Горяев рассматривает ядерный сдвиг нейтрофилов, как показатель активности процесса и степени интоксикации, и на своем материале подтверждает, что уменьшение сдвига есть благоприятный симптом. «Усиление сдвига—в общем неблагоприятное явление, как показатель известного обострения процесса, известного усиления интоксикации,—имеет однако существенно различное значение смотря по тому, как изменяется лейкоцитарная кривая в других отношениях». Наличие значительного сдвига и одновременно лимфоцитоза описано несколькими авторами (Рэннэн и Бринкман, Эмдин и Василевский). Такие сочетания, несмотря на тяжелые клинические явления (и высокую температуру), позволяют ожидать скорого улучшения (Эмдин и Василевский). Следовательно, усиление сдвига при наличии лимфоцитоза можно рассматривать, как показатель нарастания защитных сил (Рэннэн и Брикман), и оно может иметь место при благоприятном терапевтическом вмешательстве. Наоборот, лимфопения с одновременным выраженным сдвигом ухудшает предсказание, являясь угрожающим признаком.

Шультэ-Тиггес придает особое значение изменениям палочко-ядерных нейтрофилов и лимфоцитов. Лимфоцитоз и эозинофилия, если они постоянно повторяются у одного и того же больного, обещают благоприятное течение процесса.

Из подобного анализа взаимоотношений различных групп белой крови были сделаны попытки наглядно представить сдвиги в лейкоцитарной формуле путем выведения специальных показателей. Мы знаем несколько таких показателей: нейтро-лимфоцитарный, лимфо-моноцитарный, показатель ядерного сдвига по Шиллингу, по Мошковскому, число Велеза, так наз. фагоцитарный индекс Григоровой.

Отсюда же попытки аа. подметить определенную закономерность в изменении лейкоцитарной формулы в течение болезни, установить отдельные фазы, характеризующиеся определенным сочетанием различных элементов белой крови. Таково уже упомянутое учение о фазах Шиллинга, Николаева, такова так наз. идеальная кривая Штэйдтнера.

Нейтр о-л и м ф о ц и т а р н ы й п о к а з а т е л ь е с т ь о т н о ш е н и е процентного содержания нейтрофилов к процентному содержанию лимфоцитов: $\frac{Н}{лим.}$. В норме $\frac{Н}{лим.} = 67 : 23$ (если брать

средние нормы Шиллинга), или сокращенно 3 : 1. Увеличение показателя является неблагоприятным симптомом, приближение его к норме и уменьшение имеют хорошее значение.

Лимф - моноцитарный показатель: Лим : Мн. = 23 : 6, сокращенно 4 : 1. Если нейтро-лимфоцитарный показатель может иметь практическое значение, как наглядное выражение отношения антагонистических элементов костно-мозгового и лимфоидного кроветворения, численно преобладающих в составе белой крови, то л.-м. показатель едва ли может иметь такое значение: здесь колебания одной величины (мн.) может иметь диаметрально-противоположное значение, а, во-вторых, здесь не принимается во внимание биологически и численно важный фактор—нейтрофилы.

Американские авторы пользуются моноцитарно-лимфоцитарным индексом, т. е. отношением количества лейкоцитов к количеству лимфоцитов; в норме это отношение = 0,3; увеличение индекса свидетельствует об ухудшении процесса. Критические замечания, сделанные мною в отношении предыдущего индекса, с полным правом могут быть отнесены и к данному.

Показатель ядерного сдвига Шиллинга $\frac{M+Ю+П}{C}$
 $= \frac{4}{63}$, сокращенно $\frac{1}{16}$ характеризует степень ядерного сдвига нейтрофилов.

Показатель Мошковского (ядерный индекс нейтрофилов) $(\frac{aM+bЮ+П}{100})$, где $a > b > 1$ $M + Ю + П + C = 100$ характеризует среднюю незрелость нейтрофильных клеток и представляет некоторое изменение показателя Шиллинга: отношение $M + Ю + П$ берется не к числу сегментоядерных нейтрофилов, а к 100 нейтрофилам, причем коэффициенты a и b взяты произвольно: $a = 10,8$, $b = 3,2$; в норме $П = 3-5\%$, в среднем 4% ; $Ю = 0,5\%$, $b = 2$, поэтому индекс = 0,05.

Число Велеза (ЧВ). Велез обратил внимание на то, что для гематологического диагноза имеет значение не только ядерный сдвиг нейтрофилов, но также изменение отношения нейтрофилов с 3 и 2 сегментами. Число Велеза дает представление об отношении процентного количества нейтрофилов II класса к числу нейтрофилов III класса по Арнэту. В норме 35 : 41, так называемое отрицательное ЧВ. Сдвиг ядра (преобладание нейтрофилов II класса)—«положительное ЧВ» типично для активного тбк.

Фельзенфельд во всех случаях (111 детей), где клинически, иммунологически, рентгенологически и лабораторно найден активный процесс, выявил положительное ЧВ. «ЧВ представляет довольно тонкое проникновение в отношения нейтрофилов и благодаря введению в гематологию может упростить вычисления Арнэта».

Общим недостатком всех таких показателей является стремление отразить биологические процессы в математических формулах. Там, где для таких показателей берутся отношения факто-

ров, семиологическое значение которых известно и количественные изменения выражены ясно, там для наглядности они могут быть использованы. Но там, где для вычисления показателя сваливаются в общую кучу факторы, являющиеся результатом многих и еще недостаточно изученных биологических процессов организма, где размахи колебаний незначительно отличаются от нормальных, там они ясно становятся антибиологическими. Примером может служить «индекс фагоцитоза» Григоровой:

$$\frac{M_{\alpha} + P + C + \Xi + B}{M_{\eta} + L_{\eta}}$$

«Цель нашего индекса, говорит а.,—уложить в математическую величину степень реакции организма по отношению к вредному началу, т. е. способность организма к фагоцитозу». Здесь перед нами откровенное механистическое сведение сложных биологических процессов к математической формуле.

Штэйдтнер сделал попытку биологически расширить и обосновать значение морфологической картины белой крови для диагноза, прогноза и терапии легочного тбк. С этой целью а. построил схему кривой, вернее, ряда кривых для отдельных элементов белой крови соответственно протяжению всего течения легочного тбк, от начала заболевания до его исхода. Эти кривые построены автором на основе относительных цифр, полученных путем тысяч морфологических исследований крови. Штэйдтнер не говорит подробно о методике своих исследований; из работы видно, что в качестве отправного пункта он пользовался лейкоцитарной формулой Арнэта, в которой из элементов нейтрофильного ряда для характеристики ядерного сдвига брал только палочкоядерные и сегментоядерные элементы. На основании своих исследований а. приходит к выводу, что картину крови при легочном тбк нельзя расценивать как специфический диагностический метод, но только как один из ценнейших, лучших и легче всего устанавливаемых объективных вспомогательных методов. Прогностическое значение морфологическая картина белой крови может иметь только при серийном исследовании. А. считает, что для прогноза и терапии легочного тбк на основании морфологической картины крови недостаточно и серийных исследований, но прежде всего необходимо знание морфологической картины белой крови во всех стадиях болезни на всем ее протяжении.

Однако, как ни ценен труд, потраченный Штэйдтнером для построения его кривой, как ни многообразны представленные в ней фазы, долженствующие отразить основные тенденции в развитии легочного тбк, они все же не могут предвосхитить всего многообразия жизненных проявлений больных организмов, так как никакая идеальная схема, никакая абстракция не может дать предмет во всем своеобразии его качественных и количественных особенностей, в его развитии и взаимодействии с окружающей природой.

Вызываемые тбк заболеванием изменения в крови не ограничиваются только описанными, они распространяются также и на структуру клеток, их ядер и протоплазмы—это будет так называемая «интрацеллюлярная патология» лейкоцитов.

Так называемые зернышки Нэгели (дегенеративно измененная нейтрофильная зернистость—Матис), токсическая зернистость Фрейфельд (по мнению Матиса—интергранулярная зернистость), токсически-инфекционная зернистость, токсически-дегенеративная зернистость Шиллинга, патологическая зернистость Моммсена, реактивная зернистость Гиршфельда-Молдавского, некробиотическая зернистость Филиппсборна—обозначения для тех изменений в протоплазме лейкоцитов, которые описаны при инфекционных заболеваниях и воздействии лучистой энергии рентгена и радия на организм.

Токсически-дегенеративные изменения лейкоцитов по Шиллингу и Фрейфельд наступают в костном мозгу, частично в периферической крови (Глоор).

В частности при тбк, по утверждению Моммсена, не возбуждает сам по себе, а его местопребывание определяет появление зернистости. Моммсен понимает образование патологич. зернистости, как коллоидно-химический феномен распада (Entmischungsphänomen), происходящий при взятии крови из адекватной среды тела с определенной температурой вследствие нарушений коллоидно-химической структуры протоплазмы лейкоцитов (предсуществующей в кровяных тельцах в кровяном токе, как изменение дисперсности их протоплазмы).

Гиршфельд и Молдавский предложили для этой зернистости новое обобщающее название — реактивная зернистость, так как обнаруживали ее не только при болезненных процессах, но также под воздействием лучистой энергии.

Майер изучал токсические изменения лейкоцитов при тбк. В отношении нейтрофилов он отмечает следующие отклонения: более бледную окраску хроматина ядра, собирание его в кучки; нейтрофильную зернистость (в особо тяжелых случаях) в виде крупных темно-фиолетовых или черных скоплений с неравномерным распределением на сероватом фоне протоплазмы; вакуолизацию протоплазмы (1—3 вакуоли). У моноцитов—ядра окрашиваются бледнее, приобретают дольчатый характер, зернистость уменьшается вплоть до равномерно синевато-серого тона протоплазмы. Лимфоциты и др. изменяются мало. Эти токсические изменения, общие всем инфекционным заболеваниям, при тбк выражены в общем слабее, однако при экссудативных формах и смешанной инфекции они выступают резче. На токсических изменениях белых кровяных телец при тбк акцентирует внимание и Фельзенфельд. Было отмечено присутствие в лимфоцитах азурофильной зернистости—регулярное, не специфическое явление при тбк. В нейтрофилах токсические зерна Моммсена А и В—наиболее частое явление. Изменения ядра, базофилия протоплазмы, суданфильные (псевдо-) вакуоли имеют ведущее значение. Зернистость Моммсена появляется при активном тбк и раньше изменения ЧВ. При долго длящемся заболевании число зерен Моммсена убывает. Как правило, автор находил 0,5—2% токсических зернистых клеток при счете 500 нейтрофилов. Повышение их числа свыше 20% при хроническом тбк указывает на плохой прогноз. Дифференциально диагностическое значение зернистости Моммсена

ограничено, так как она появляется и при других инфекционных болезнях.

Фрейфельд придает значение токсической зернистости для обнаружения скрыто протекающего тбк.

Горяев на своем материале отмечал в значительном числе случаев гигантские нейтрофилы, присутствие в нейтрофилах грубой зернистости; в своих препаратах он различал 2 вида нейтрофилов: одни со сравнительно широким и бледным ядром с грубой структурой, сероватой протоплазмой, с обильной и сравнительно грубой темной зернистостью, другие—с более темным ядром менее отчетливой структуры и розоватой протоплазмой с более нежной зернистостью, в единичных случаях—вакуолизацию протоплазмы (аналогия с септическими процессами). Одновременно со стороны моноцитов отмечались необычный полиморфизм и сложность ядер, юные моноциты с неясно сетчатыми ядрами, атипические моноциты, гистиоциты и эндотелиоидные клетки.

Шмелев и Маневич, изучавшие значение патологической зернистости при тбк, отмечают прямую связь между патологическими изменениями ядра и протоплазмы нейтрофилов, с одной стороны, и активностью и тяжестью процесса,—с другой, и придают особую ценность патологической зернистости для распознавания ранних форм тбк при отсутствии ядерного сдвига нейтрофилов. Эстрейх, наоборот, в начальных формах не находил патологической зернистости, но отмечает наличие ее при продуктивных формах и особенно обильную и резко выраженную зернистость при экссудативных формах.

Вот те многообразные изменения в картине белой крови, которые мы можем наблюдать при тбк легких.

Не существует ли связи между изменениями крови и патоморфологическими изменениями в организме? Вот как отвечает на этот вопрос Шиллинг: «Как основное правило надлежит иметь в виду, что картина крови не имеет ничего общего с распространением и локализацией тбк процесса, которые должны определяться на основании клинических исследований. Картина крови всегда соответствует биологической оценке в современном понимании клиники и гистологии, т. е. указывает на развитие процесса и на реинфекцию, гемограмма не обнаруживает неактивные, зарубцевавшиеся или осумкованные туберкулезные очаги».

Приведу также мнение Братчикова и Гликмана, которое я разделяю.

«...Мы не можем согласиться с теми, которые, как например Панченко, совершенно отрицают зависимость между патолого-анатомическим характером процесса и морфологией крови. Хотя наше утверждение такой зависимости в типичных случаях нужно, конечно, понимать в том смысле, что фактором, определяющим гематологический тип является только ясно выраженная анатомическая тенденция¹ (курсив мой. А. К.) (как показатель иммунобиологического качества самого организма), и что отсутствие ее (анатомический полиморфизм) обуславливает при тбк частоту гемограмм, уклоняющихся от средней». Согласно Эмдину и Василевскому моноцитоз характерен для фиброзных и фибро-ка-

вернозных форм. Моноцитоз с уменьшением количества лимфоцитов говорит за пролиферирующий активный процесс. Уменьшение количества моноцитов при неизменном количестве лимфоцитов — за эксудат или экстрапульмональную пропацию процесса (Флиме).

Экспериментальные наблюдения Сэбина и Кеннингэма методом прижизненной окраски показали, что моноциты крови и эпителиоидные клетки тбк бугорков окрашиваются одинаково и что нарастанию моноцитов в периферической крови соответствует образование новых бугорков в пораженных органах.

Подводя итоги всему сказанному относительно картины белой крови в клинике легочного тбк, я позволю себе сделать следующие выводы:

- 1) картина белой крови не может быть ведущим симптомом в клинике легочного тбк;
- 2) при систематическом серийном исследовании и критическом анализе она может иметь ценное вспомогательное значение для уточнения динамики процесса, выбора терапевтического вмешательства, контроля за действием терапевтических мероприятий и для предсказания;
- 3) необходимо дальнейшее изучение белой крови при тбк легких с учетом патоморфологических изменений в легких, изучение реакций белой крови под углом зрения классификации легочного тбк, построенной на определенном патоморфологическом принципе¹⁾.

Поступила в ред. 10-IV 1938.

V Украинская конференция по неотложной хирургии и переливанию крови.

Конференция, на которой присутствовал 331 делегат из многих мест Союза, открылась в Киеве 16/V 1937 г.

Председательствует проф. Гальперн.

Академик А. А. Богомолец (Киев). „Проблема механизма действия переливания крови“. См. „Хирургия“ № 3, 1937 г.

Проф. Н. Б. Медведева (Киев) в содокладе на ту же тему указала, что коллоидоклазический шок сопровождается изменением соотношения белков крови реципиента под влиянием встречи с белками донора. Наиболее слабые мицеллы белка не выдерживают этого удара, оседают и в дальнейшем попадают под воздействие со стороны ферментов организма, как чужеродный белок. В таких случаях общее количество белка в крови уменьшается и концентрация остаточного азота нарастает. Глобулиновая фракция преобладает. Явления коллоидоклазии после п. к. не ограничиваются одной кровью, а распространяются на клеточные и на тканевые белки. После совместимого п. к. общее количество белка в печени уменьшается на 16%, при одновременном нарастании количества остаточного азота также на 16%. В отжатом соку печени после п. к. количество белка меньше, причем белок теряет свою растворимость. Под влиянием п. к. белок выпадает в осадок. С дальнейшим его расщеплением уменьшается прочность связи тканевых коллоидов с водой и преобладают вместо белков альбуминового типа белки глобулинового типа. В прессовом соку

¹⁾ Работа Боброва и Горкиной „Клиническое толкование гемограммы у тбк легочных больных“ (Клин. мед., т. XIV, 8, 1936) появилась и стала мне известна после окончания данной статьи.