

1. Морозкин Н. И. и Соколовская А. П. Вестн. АМН, 1959, 6. — 2. Невраева О. Г. Болезнь Боткина (сборник работ, посвященных 60-летию Е. М. Тареева). М., 1956. — 3. Сухарев Г. В. Клин. мед., 1957, 8.

УДК 616.71—002.28

МЕТОД ЛЕЙКОКОНЦЕНТРАЦИИ ПРИ ОСТЕОМИЕЛОСКЛЕРОЗЕ

И. Н. Максимова

Кафедра терапии № 1 (зав. — проф. Л. М. Рахлин)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Вопрос о диагностике заболеваний системы крови до настоящего времени нельзя считать окончательно решенным. Если при лейкемических лейкозах важным подспорьем в диагностике является изучение картины периферической крови, то при алейкемическом лейкозе, к которому относится остеомиелосклероз, картина периферической крови часто не позволяет судить о связи заболевания с миелолиферативным процессом.

Как известно, наиболее частым и характерным симптомокомплексом при остеомиелосклерозе является увеличение печени и селезенки. Это нередко приводит к ошибочному диагнозу гепатоспленального синдрома иного происхождения. Иногда производят спленэктомию, тем самым лишая больного и без того суженного плацдарма кровотока. Для избежания подобной диагностической ошибки необходимо уделять значительное внимание анализу крови. Однако большей частью обычная лейкограмма больных остеомиелосклерозом остается в нормальных пределах — выступает нейтрофилез со сдвигом до палочкоядерных или метамиелоцитов. Только тщательный анализ серии лейкограмм позволяет вскрыть небольшие качественные изменения белой крови — наличие единичных промиелоцитов, миелоцитов, реже бластных элементов. Более отчетливо эти изменения обнаруживаются при изучении лейкоконцентратов периферической крови.

Нами применялся наиболее физиологичный метод получения взвеси лейкоцитов — метод фракционирования морфологических составных частей крови с помощью трилона В, предложенный Н. Т. Фокиной и сотр., с той лишь разницей, что мы готовили мазки крови из лейкоцитарной пленки. На наш взгляд, нет надобности стремиться получать чистую взвесь лейкоцитов, так как примесь эритроцитов позволяет изучить изменения и красного ростка кровотока (анизцитоз, пойкилоцитоз, полихромазия), увеличивая вероятность выявления ядродержащих элементов красного ряда.

Изучение лейкоконцентратов проводилось у 12 больных с остеомиелосклерозом. Мужчин было 4, женщин — 8. Диагноз был поставлен на основании суммы данных (слабость, потливость, ощущение дискомфорта в брюшной полости, увеличение печени, селезенки, оссальгия), показателей гемограммы (нейтрофилез со сдвигом, анемия) и миемограммы. Исследование крови методом лейкоконцентрации проводилось параллельно изучению лейкограмм при поступлении больных в стационар, во время их пребывания в стационаре, во время ремиссии. В момент исследования крови методом лейкоконцентрации содержание лейкоцитов было в пределах нормы у 5 больных, ниже нормы у 4 и повышено у 3. Сдвиг в лейкограмме до палочкоядерных был у 2 больных, до метамиелоцитов — у 2, до единичных миелоцитов и промиелоцитов — у 5, до бластных элементов — у 3. Следовательно, у большинства больных по данным периферической крови изменения белого ростка были незначительны. Только изучение ряда мазков в некоторых случаях позволяло обнаруживать более молодые элементы нейтрофильного ряда (миелоциты, промиелоциты). В лейкоконцентратах периферической крови у этих больных мы вскрыли всю гамму молодых элементов гранулоцитарного ряда (миелоциты, промиелоциты, бластные элементы), только при эритремическом варианте остеомиелосклероза эти изменения были менее очевидны, но они четко определялись по сравнению с лейкограммой (в лейкограмме — нейтрофилез со сдвигом до палочкоядерных, в лейкоконцентрате — нейтрофилиз со сдвигом до миелоцитов, промиелоцитов). У больных в эритремической фазе болезни данным методом можно было легко выявить ядродержащие элементы красного ростка (макро-нормобласты вплоть до базофильных, пронормобласты).

Для контроля нами проведены исследования у здоровых лиц. Гемограмма у них не отличалась от картины крови, полученной методом лейкоконцентрации. Никаких молодых элементов нейтрофильного ряда, так же как и эритроидно-тромбоцитарного, у здоровых лиц нами не было обнаружено. Контрольное исследование показало, что этот метод позволяет получать мазки с увеличением концентрации лейкоцитов в 25—30 раз по сравнению с содержанием лейкоцитов в одном кубическом миллиметре крови (по литературным данным — в 50—60—100 раз). Поэтому при лейкопеническом варианте остеомиелосклероза данный метод облегчает подсчет гемограммы и, с учетом сказанного выше, увеличивает вероятность выявления патологических элементов в периферической крови, тем самым наводя врача при оценке клинических симптомов на правильный

диагноз еще до пункции костного мозга. Этот метод позволяет обнаружить базофилы в большем проценте, что имеет диагностическое значение.

При остеомиелосклерозе наряду с изменениями в белой крови постоянным признаком является та или иная степень анемии. У наших больных анемия не была резко выраженной. Содержание эритроцитов колебалось от 3 300 000 до 4 700 000, гемоглобина — от 10 до 13 г%, но у всех больных были найдены полихроматофильные эритроциты, в различном количестве нормобласты (оксифильные, полихроматофильные). Ядро-содержащие элементы эритроидного ростка (базофильные, полихроматофильные, оксифильные макро-нормобласты, пронормобласты) легко определялись в большем количестве в лейкоконцентрате. Подтверждением оживленного эритроидного роста может служить выявление методом лейкоконцентрации фигур «митоза» белой и красной крови.

Говоря об изменениях гранулоцитарного и эритроидного ростков кровотока, нельзя не остановиться на тромбоцитарном ростке, так как мегакариоцитарная пролиферация является постоянным признаком остеомиелосклероза. Несмотря на то, что у наших больных, за исключением одной («геморрагическая тромбоцитемия»), содержание тромбоцитов не было повышенным (150—300—400 тыс.), мегакариоциты, обломки их ядер, молодые клетки мегакариоцитарного ростка, являясь постоянными элементами костного мозга, были найдены в периферической крови методом лейкоконцентрации (мегакариоциты, промегакариоциты и даже мегакариобласты). Изучив возможности данного метода, мы применяли его для диагностики остеомиелосклероза.

Примером может служить больная Ч., 55 лет, которая поступила в клинику с диагнозом: гепатолиенальный синдром. Жалобы при поступлении на общую слабость, головокружение, потливость, боли ноющего характера в подреберьях. 6 лет назад впервые было обнаружено увеличение печени и селезенки. При поступлении Гем.—11,6 г%, Э.—3 590 000, полихроматофильные эритроциты—0—1—2 в поле зрения, Л.—3300, миелоцитов—1,5%, метамиелоцитов—2,5%, п.—14%, с.—50%, э.—2%, м.—8%. л.—22%. В лейкоконцентрате: нейтрофилез, единичные миелоциты, промиелоциты, миелобласты, гемоцитобласты, часто встречаются оксифильные и полихроматофильные нормобласты, ядра мегакариоцитов, единичные промегакариоциты. Клиническое наблюдение за больной, пункция костного мозга подтвердили диагноз остеомиелосклероза.

Описанные выше изменения, найденные методом лейкоконцентрации в крови у больных остеомиелосклерозом, могут быть обнаружены и при других миелолиферативных заболеваниях. Поэтому результаты должны оцениваться в общей сумме всех клинических проявлений болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Владимирская Е. Б. Пробл. гемат., 1964, 2.— 2. Грех И. Ф., Яковлева М. П. В кн.: Методы обнаружения опухолевых клеток в кровяном русле. Медгиз, Л., 1961.— 3. Зитаре И. Я. Тр. ин-та экспер. и клин. медицины. АМН Латвийск. ССР, Рига, 1962.— 4. Кассирский И. А., Дульцин М. С., Раушенбах М. О. В кн.: Лейкозы. Медицина, М., 1965.— 5. Крылов А. А. Лаб. дело, 1962, 1.— 6. Макарова А. А. Арх. клин. и экспер. мед., 1924, 3—4.— 7. Попеску Э. Р. В кн.: Лейкемии. Бухарест, 1965.— 8. Фокина Н. Т., Дубровская В. С., Свирина З. Л. Лаб. дело, 1964, стр. 655—657.

УДК 616.155.194—616—053.32

О ПАТОГЕНЕЗЕ РАННЕЙ АНЕМИИ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Г. Ф. Султанова

Педиатрический отдел (руководитель — доктор мед. наук. Р. Е. Леенсон) Свердловского научно-исследовательского института охраны материнства и младенчества Минздрава РСФСР

Анемия недоношенных детей, развивающаяся в первые 3—4 месяца их жизни (в связи с чем она названа ранней), впервые была описана еще Гундобиным в 1893 г. Однако и до настоящего времени этиология и патогенез этого заболевания остаются до конца не выясненными. Согласно старым представлениям, ранней анемией неизменно заболел каждый недоношенный ребенок, нередко независимо от условий выхаживания и проводимых профилактических мероприятий.

За последние годы существенным образом изменились методы выхаживания недоношенных детей. В частности, в нашем институте внедрен инкубаторный метод, ранняя профилактика рахита, а также целый ряд мер, направленных на регуляцию обменных процессов, что, естественно, отразилось не только на физическом развитии недоношенных детей, но и на их заболеваемости анемией.

Анализ нашего клинического материала показал, что современные методы выхаживания недоношенных позволяют избежать развития глубоких анемий. И все же легкие ее формы (Гем.—7,5—9,6 г%) или тенденция к анемизации (Гем. ниже 11,6 г%)