

Выяснение причин отмеченных различий в показателях заболеваемости должно послужить предметом дальнейших исследований. В онкоэпидемиологическом плане очень желательны сопоставления аналогичных данных по областям и республикам Среднего Поволжья, сходным по климато-географическим признакам, но отличным по национальному составу населения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богданов И. С., Хакимов Х. А. Пробл. гематол. и перелив. крови. 1972, 2.— 2. Хохлова М. П., Яшанова Н. Д. Методика проведения научных исследований по изучению заболеваемости населения лейкозами. Медицина, М., 1968.

Поступила 30 января 1973 г.

УДК 616—006.442/443

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ НЕГЕМОГЛОБИННОГО ЖЕЛЕЗА СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ЛЕЙКОЗАХ

*Проф. А. И. Германов, Н. К. Гомберг, В. А. Кондурцев,
Н. З. Тарасова, Л. А. Чакина*

*1-я кафедра госпитальной терапии (зав.—проф. В. А. Германов) Куйбышевского
медицинского института им. Д. И. Ульянова*

Настоящая работа посвящена изучению возможности использования данных о содержании негемоглобинного железа в вопросах диагностики и дифференциальной диагностики, прогноза заболевания, оценки степени тяжести течения лейкозов, эффективности проводимой терапии.

Негемоглобинное железо в сыворотке крови мы определяли модифицированным ортофенантролиновым методом М. М. Шерба. За нормальные величины приняты показатели содержания негемоглобинного железа в сыворотке, полученные в нашей лаборатории: у мужчин — от 78,0 до 117,6 мкг% (в среднем 97,8), у женщин — от 62,3 до 99,9 мкг% (в среднем 97,8).

Под нашим наблюдением находился 121 больной в возрасте от 15 до 72 лет. Диагноз той или иной формы лейкоза устанавливали по результатам общеклинического и лабораторно-инструментального исследования, включая пунктирование и биопсию костного мозга и лимфатических узлов.

У 25 из 34 больных острым лейкозом (гемоцитобластозом, миелобластозом) содержание негемоглобинного железа было повышено (сидеремия): у 13 до 128—144, у 5 до 150—180 и у 7 до 190—328 мкг%. Только у 5 чел. показатели были нормальными. Снижение уровня негемоглобинного железа в сыворотке (20—48 мкг%) выявлено у 4 больных с выраженным геморрагическим синдромом, кровотечениями из желудочно-кишечного тракта или матки.

Как правило, сидеремия возникает в период ухудшения общего состояния больных, нарастания анемии, лейкоцитоза или лейкоцитопении, увеличения числа «бластных» клеток в периферической крови. В ряде случаев сидеремия развивается раньше, чем изменяется состояние больного. Это позволяет использовать указанный тест в качестве прогностического. Если на фоне комплексного лечения у больного острым лейкозом наблюдается динамика от повышенного содержания негемоглобинного железа к нормальному, а затем к сидеропении, а в периферической крови увеличивается количество ретикулоцитов, то это является одним из ранних признаков приближающейся или уже наступившей ремиссии. Сказанное относится и к другим формам лейкозов.

У всех больных острым эритромиелозом (3 чел.) содержание негемоглобинного железа было повышенным и колебалось от 160 до 320 $\text{мкг}\%$. При резчайшей анемии (Э. 1,2—0,99 млн. в 1 мкл крови), лейкоцитопении (Л. 1500—2500 в 1 мкл крови) в периферической крови у них обнаруживались единичные ретикулоциты. Это свидетельствует о значительном нарушении кровотообразования, о потере способности костного мозга усваивать железо.

У больных подострым эритромиелозом (7 чел.) также обнаружена сидеремия, но менее выраженная (142—270 $\text{мкг}\%$). У 3 из них содержание негемоглобинного железа в сыворотке крови было нормальным (76—96 $\text{мкг}\%$), и заболевание протекало менее злокачественно. Тем не менее и у этих больных при ухудшении состояния, нарастании числа мегалобластов в крови и анемии увеличивалось содержание негемоглобинного железа в сыворотке крови.

У больного подострым лимфоретикулезом с давностью заболевания около 4 месяцев, умеренной анемией, лейкоцитопенией обнаружена сидеропения (48 $\text{мкг}\%$).

При хроническом лимфоретикулезе у 2 больных содержание негемоглобинного железа сохранялось в пределах нормы (84 и 100 $\text{мкг}\%$), состояние было удовлетворительным, анемия, лейкоцитоз отсутствовали; у 3 же развилась сидеропения (32—55 $\text{мкг}\%$), состояние было более тяжелым, наблюдалась анемия и лейкоцитоз (Л. 106—108 тыс. в 1 мкл), а количество ретикулоцитов не отличалось от нормы.

При остром ретикулезе (2 чел.) в отличие от острого гемоцитобластоза и миелобластоза даже при выраженной анемии (Э. 1,85 млн. в 1 мкл) содержание негемоглобинного железа остается таким же, как у здоровых лиц (80 $\text{мкг}\%$).

У 4 из 5 больных подострым ретикулезом уровень негемоглобинного железа был повышен (180—240 $\text{мкг}\%$). В данных случаях прогрессирование лейкозного процесса сопровождалось сидеремией. Следовательно, повышение уровня негемоглобинового железа может служить критерием прогрессирующего течения лейкоза. Чрезвычайная сидеропения, выявленная у 1 больного (менее 20 $\text{мкг}\%$) при успешном лечении, свидетельствует о том, что железо начинает усваиваться костным мозгом. Состояние этого больного улучшилось, в периферической крови появились молодые формы эритроцитов (ретикулоциты).

При хроническом опухолевидном ретикулезе (6 чел.) содержание негемоглобинного железа длительное время остается в пределах нормальных величин (72—88—100 $\text{мкг}\%$). Сидеропения возникает обычно в том случае, если течение осложняется интеркуррентной инфекцией (пневмония и др.). Длительно сохраняющееся нормальное содержание негемоглобинного железа в сыворотке крови подтверждает распространенное среди клиницистов мнение об относительно благоприятном течении хронического опухолевидного ретикулеза.

При хроническом миелолейкозе (17 больных) в начальной стадии уровень железа в сыворотке крови, как правило, не отличается от нормы. Лишь у единичных больных наблюдается умеренная сидеропения, которая свидетельствует об обострении заболевания или переходе его во II стадию. Действительно, в периоде выраженных клинических проявлений, особенно в фазе рецидива заболевания, при высоком лейкоцитозе (101—180 тыс.) содержание негемоглобинного железа снижается до 20—42 $\text{мкг}\%$. При наступлении клинко-гематологической ремиссии исследуемый показатель обмена железа возрастал или полностью нормализовался. У больных в III (терминальной) стадии хронического миелолейкоза получены разнообразные сдвиги в содержании негемоглобинного железа сыворотки крови. При прогрессирующей метаплазии костного мозга, нарастании лейкоцитоза, анемии и тромбоцитопении развивалась сидеремия (156—210 $\text{мкг}\%$). Это был во всех случаях неблаго-

приятный признак. Лишь у единичных больных в III стадии заболевания наблюдалась сидеропения, причиной которой являлись присоединившаяся инфекция, геморрагический синдром с профузными кровотечениями из желудочно-кишечного тракта, носа, матки и т. д. В некоторых случаях нарушения в обмене железа наступали значительно раньше, чем изменения общего состояния больных, периферической крови. Поэтому они должны настораживать врача в отношении перехода хронического миелолейкоза из начальной в более тяжелую стадию заболевания, присоединения различных осложнений.

Уменьшение концентрации негемоглобинного железа в сыворотке крови является весьма характерным для лимфогранулематоза. В отличие от всех других форм лейкозов сидеропения при этой форме развивается с самого раннего периода, является стойкой, а во II—III стадиях — выраженной. Так, у 9 из 11 обследованных больных была обнаружена сидеропения от 20 до 40 мкг%. В периоды ремиссии при лимфогранулематозе содержание негемоглобинного железа имеет лишь тенденцию к нормализации.

У больных хроническим лимфолейкозом (13 чел.) концентрация негемоглобинного железа длительное время остается нормальной. В I стадии заболевания она колеблется от 84 до 104 мкг%. При увеличении числа лейкоцитов до 265—550 тыс. в 1 мкл крови у больных II—III стадиями хронического лимфолейкоза развивается сидеремия (180—304 мкг%). Аналогичные изменения со стороны негемоглобинного железа обнаружены и при осложнении лимфолейкоза токсико-аллергическим гепатитом, гемолизом. По мере улучшения состояния больных уровень негемоглобинного железа в сыворотке крови приближался к нормальному.

У больных эритремией (18 чел.) в начальной стадии содержание негемоглобинного железа длительное время не изменено. В период прогрессирования, в отличие от хронического миелолейкоза, лимфолейкоза, острых лейкозов, концентрация негемоглобинного железа снижается до 20—52 мкг%. При стабилизации процесса этот показатель нормализуется, а в небольшом числе случаев даже возникает сидеремия (160—260 мкг%).

Основным механизмом сдвига в содержании негемоглобинного железа при лейкозах следует считать нарушение использования его костным мозгом, перераспределение его между органами, о чем мы сообщали в 1962 г. Содержание негемоглобинного железа, как интегральный показатель этого перераспределения, изменяется, возникает сидеропения или сидеремия в зависимости от формы лейкоза, от периода его течения. В механизме нарушения постоянства уровня негемоглобинного железа при лейкозах имеют значение и динамические колебания содержания белка — носителя железа [2], функционального состояния печени как основного депо. Наряду с относительным дефицитом железа при лейкозах может возникнуть и абсолютный дефицит этого биоэлемента, как это наблюдается после профузных острых и повторных кровотечений.

Что касается использования результатов исследования негемоглобинного железа в клинической практике, то здесь можно отметить несколько моментов. Нередко очень трудно отличить опухолевидный ретикулез, лимфогранулематоз и лимфолейкоз в начальной стадии. Если у больного обнаруживается сидеропения, то наиболее вероятно, что у данного больного имеется лимфогранулематоз.

В оценке прогноза заболевания указанный тест также имеет значение. В большинстве случаев значительная сидеремия свидетельствует о прогрессировании заболевания, плохом прогнозе. Пожалуй, исключение представляет эритремия, при которой в стадии прогрессирования возникает сидеропения. Если под влиянием лечения сидеремия сменяется

нормальным содержанием негемоглобинного железа, в периферической крови появляются ретикулоциты или увеличивается их количество, то это один из верных признаков наступающей ремиссии. Сказанное относится как к острым, так и к хроническим формам лейкозов. Следовательно, определение уровня негемоглобинного железа в сыворотке крови может быть использовано в качестве критерия эффективности проводимой терапии. Все это позволяет рекомендовать исследование негемоглобинного железа сыворотки крови при различных формах острых и хронических лейкозов. Оно позволит врачу более дифференцированно оценить состояние больного, определить форму лейкоза, характер и степень тяжести течения заболевания, выбрать способ лечения и контролировать эффективность этого лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Германов А. И. Негемоглобинное железо сыворотки крови в практике внутренних заболеваний. Куйбышев, 1962.— 2. Чернышева М. Н. Тр. Куйбышевского мед. ин-та. Куйбышев, 1966, том 33.

Поступила 26 апреля 1973 г.

УДК 616.006.442/443

АНАЛИЗ ДЛИТЕЛЬНОТЕКУЩИХ ФОРМ ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗА

Проф. Г. И. Володина, канд. мед. наук А. Я. Логинова

Кафедра рентгенологии и радиологии (зав.— проф. Г. И. Володина) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Признание опухолевой природы лимфогранулематоза явилось определяющим моментом для пересмотра методики лечения заболевания и применения радикальной программы лучевой терапии, включающей в зону облучения область клинически пораженных лимфатических узлов и субклинические очаги.

Мы располагаем наблюдениями над 220 больными лимфогранулематозом (у всех диагноз подтвержден результатами цито- или гистологического исследования), которым проводилась дистанционная лучевая терапия по однотипной методике, включающей местное облучение клинически и рентгенологически выявленных пораженных групп лимфатических узлов с очаговой дозой 3800—5000 рад. Средняя продолжительность жизни при I—II стадиях лимфогранулематоза — 4 года 6 мес., при III стадии — 2 года 7 мес., при IV стадии — 1 год 2 мес. У 26 больных (11,8%) продолжительность жизни исчислялась 7—17,5 годами, в том числе у 11 она составляла 7—9 лет, у 5 — 10—11 лет, у 5 — 11—13 лет, у 1 — 15 лет и у 4 — 16—17,5 лет.

У половины больных с длительным течением заболевания к моменту лечения процесс локализовался в периферических, медиастинальных лимфатических узлах.

При динамическом наблюдении за больными с преимущественным поражением средостения отмечалось и более благоприятное клиническое течение, стойкая длительная клиническая ремиссия, отсутствие местного рецидива. У 3 больных с первичным поражением передних медиастинальных лимфатических узлов после лучевой терапии констатировано обызвествление пораженных лимфатических узлов и отсутствие местного рецидива в течение более 10 лет наблюдения.

Существует единодушное мнение, что костные формы лимфогранулематоза и случаи с поражением паренхиматозных органов, а также щитовидной железы характеризуются быстрым течением. Как показали наши данные, поражения грудного и поясничного отделов позвоночни-