

ствляющих разрушение поврежденных вирусом клеток (киллеры). У детей, рожденных при осложненных беременностях и родах (2-я группа), ССЛЛ повышено с первых дней и остается высоким в течение всего заболевания. Аналогичная картина отмечается у детей 1-й группы при суперинфекции ОРЗ. Это позволяет сделать предположение о наличии предварительной сенсибилизации и извращении некоторых этапов иммуногенеза у детей 2-й группы. Об этом свидетельствует также то обстоятельство, что у 22,9% этих детей возникли аллергические реакции на антибиотики, в то время как в 1-й группе они наблюдались лишь у 4% ($P < 0,01$). Подобная гиперплазия лизосом, так же как и связанная с этим повышенная активность КФ, отмечается при аллергических заболеваниях [8]. У всех детей в начале заболевания, в том числе в первые дни суперинфекции, высок процент лимфоцитов, содержащих одну лизосому. По данным С. М. Дульциной и В. В. Альперович (1975), именно активно делящиеся лимфоциты содержат КФ в небольшом количестве. Этим, видимо, можно объяснить значительный процент (до 64) лимфоцитов с одной лизосомой в начале инфекционного процесса и при суперинфекции.

Итак, результаты проведенного нами исследования и данные литературы свидетельствуют, что изучение обменных процессов, происходящих в лейкоцитах, позволяет судить о направленности иммунных реакций у новорожденных при ОРЗ. Гнойные осложнения ОРЗ (пиодермия, гнойный отит, омфалит и др.) приводят к увеличению ИАМ, ЩФ и фосфолипидов. При суперинфекции ОРЗ, чаще вследствие внутрибольничного инфицирования, наблюдается повышение активности СДГ, числа лимфоцитов с одной лизосомой, снижение гликогена лимфоцитов. У детей, рожденных при осложненных беременностях и родах, иммунные процессы протекают с некоторыми отклонениями, что приводит к более частому возникновению аллергических реакций.

Предложенные нами методы оценки функционального состояния моноцитов и лимфоцитов — определение индекса активности моноцитов и среднего содержания лизосом в лимфоците — информативны и могут быть рекомендованы для применения в клинических лабораториях отделений патологии периода новорожденности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аравийский Р. А. Арх. патол., 1975, 9.—2. Ариэль Б. М. Там же, 1976, 1.—3. Брауде А. И. и др. ДАН СССР, 1962, 3; 1963, 1.—4. Венглинская Е. А., Шубич М. Г. Бюлл. exper. биол. и мед., 1972, 11.—5. Дульцина С. М., Альперович В. В. Лаб. дело, 1975, 5.—6. Комиссарова И. А., Кудряшова Н. М. Педиатрия, 1970, 4.—7. Райхлин Н. Т. В кн.: Гистохимия и электронная микроскопия в клинической и экспериментальной онкологии. М., «Медицина», 1975.—8. Шубич М. Г., Самаркин В. Н. Лаб. дело, 1975, 10.—9. Cruchand A., Unanne E. R., Schweiz. med. Wschr., 1972, 102, 33.—10. Diengdoh J. V., Turk J. L. Nature, 1965, 207, 1405.—11. Goldberg A. F., Barka J. Ibid., 1965, 195, 297.—12. Kaplow L. S. Bloods, 1955, 10, 1023.—13. McManus I. F. Nature, 1946, 158, 202.—14. Sbarra A. J., Karnovsky M. L. J. Biol. Chem., 1959, 234, 1355.—15. Sheehan H. L., Storey G. W. J. Path. Bact., 1947, 59, 336.—16. Waldron J. A. a. o. J. Immunol., 1974, 2, 746.

Поступила 31 января 1978 г.

УДК 616.37—002.2:577.17.049

СОДЕРЖАНИЕ НЕКОТОРЫХ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ В КРОВИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ

Проф. Я. Н. Аскарова, доц. Р. И. Титов

Кафедра общей гигиены (зав. — проф. Я. Н. Аскарова) и кафедра госпитальной хирургии (зав. — проф. Н. Г. Гатауллин) Башкирского медицинского института

Реферат. У 83 больных хроническим панкреатитом изучено содержание в цельной крови меди, марганца, никеля, молибдена, хрома и ванадия. Обнаружено статистически достоверное повышение концентрации марганца, молибдена и ванадия, снижение хрома. Найдены корреляционные связи между содержанием микроэлементов и формой заболевания, стадией процесса и активностью панкреатических ферментов в крови и моче. Выявлена диагностическая роль индекса отношения антагонистических микроэлементов.

Ключевые слова: микроэлементы, панкреатит.

1 таблица. Библиография: 9 названий.

В последние годы учение о микроэлементах все более привлекает внимание исследователей. Это объясняется тем, что микроэлементы входят в структуру таких биологически активных продуктов, как ферменты. Активное участие ферментов в обменных процессах организма определяет важное значение и перспективность исследований роли микроэлементов в норме и патологии [1].

Воспалительный процесс в поджелудочной железе рассматривается большинством авторов как ферментативный аутолиз, сопровождающийся ферментной токсемией [6, 9]. Поэтому изучение содержания микроэлементов в средах организма при панкреатите имеет важное значение для выяснения патохимической сущности процесса, диагностики и терапии. В литературе имеется небольшое число публикаций, посвященных исследованию изменений количественного содержания микроэлементов при остром и хроническом панкреатите [5, 7, 8]. Все указанные работы убеждают нас в том, что при панкреатите наступают характерные сдвиги в количественном содержании микроэлементов в крови. Это дает основание использовать полученные данные для постановки диагноза или определения прогноза заболевания. Вместе с тем встречаются противоречивые сведения о содержании в крови больных хроническим панкреатитом меди, марганца, никеля и некоторых других микроэлементов [3, 4], а вопрос о концентрации молибдена, хрома и ванадия совершенно обойден вниманием.

Мы пытались выяснить диагностическую и прогностическую роль изменений содержания в крови больных хроническим панкреатитом меди, марганца, никеля, молибдена, хрома и ванадия. Определение количественного содержания указанных микроэлементов в цельной крови произведено у 83 больных хроническим панкреатитом (мужчин — 31, женщин — 52; возраст большинства больных — от 41 до 70 лет), а также у 25 здоровых людей, которые составили контрольную группу (см. табл.). Ди-

Сравнительные данные о содержании микроэлементов в цельной крови у здоровых и больных хроническим панкреатитом (мкмоль/л)

Микроэлементы	Здоровые		Больные хроническим панкреатитом		P
	число обследованных	содержание	число обследованных	содержание	
Медь	22	21,5±1,7	83	19,7±0,8	> 0,2
Марганец	22	9,0±1,0	80	13,2±0,4	< 0,001
Никель	25	6,7±1,1	24	7,3±0,6	> 0,5
Молибден	25	0,5±0,2	74	1,8±0,1	< 0,001
Хром	25	53,6±0,7	75	45,0±2,0	< 0,001
Ванадий	25	11,9±1,5	83	25,4±0,9	< 0,001

агноз хронического панкреатита ставили на основании анамнеза, клинической картины заболевания, результатов рентгенологического и лабораторного обследования и изучения активности панкреатических ферментов в крови и моче. Повышенная активность амилазы в моче обнаружена у 68, амилазы в крови — у 51 из 83 обследованных. Содержание липазы было повышенным у 40 больных. Хроническим рецидивирующим панкреатитом страдали 42 человека, холецистопанкреатитом — 31, хронический псевдотуморозный панкреатит был у 10 больных. Оперативному вмешательству подверглись 18 больных.

Исследование микроэлементов производили методом эмиссионного спектрального анализа с закрытыми электродами [1]. Концентрацию микроэлементов рассчитывали в мкмоль/л крови.

Как видно из таблицы, концентрация микроэлементов в цельной крови у больных хроническим панкреатитом значительно изменяется. Отмечено статистически достоверное повышение содержания марганца, молибдена и ванадия ($P < 0,001$). Концентрация никеля также увеличивалась, но незначительно ($P > 0,5$). Резко снижалось содержание хрома ($P < 0,001$), уменьшение концентрации меди было недостоверным ($P > 0,2$).

Полученные данные содержания микроэлементов в цельной крови больных хроническим панкреатитом сопоставляли с формой панкреатита, продолжительностью заболевания, фазой процесса (обострение и ремиссия), активностью панкреатических ферментов в крови и моче, состоянием углеводного обмена. Учитывали также наличие или отсутствие желтухи.

Содержание микроэлементов при различных формах хронического панкреатита неодинаково, что следует связывать с характером анатомических и функциональных изменений в поджелудочной железе. Наиболее резкие сдвиги в концентрации микроэлементов в крови наступали при хроническом псевдотуморозном панкреатите, когда железа представляла собой плотное фиброзное образование со значительным нарушением функций: заметно снижалось содержание меди ($15,6 \pm 2,7$ мкмоль/л), максимально возрастала концентрация марганца ($15,5 \pm 1,4$ мкмоль/л). Высоким было также количество молибдена и ванадия. При хроническом холецистопанкреатите определялось повышенное содержание марганца, молибдена и ванадия, резко снижалась концентрация хрома — до $38,6 \pm 2,5$ мкмоль/л. У больных хроническим рецидивирующим панкреатитом содержание марганца, молибдена и ванадия еще более

возрастало. Уровень никеля в крови при различных формах хронического панкреатита существенно не изменялся.

Повышение концентрации марганца, молибдена и ванадия в крови больных хроническим панкреатитом наступало уже к концу 1-го года болезни, заметное снижение содержания меди и хрома наблюдалось только у болеющих свыше 5 лет.

При обострении воспалительного процесса в поджелудочной железе наиболее существенные изменения по сравнению с контролем наступали в концентрации молибдена, ванадия и хрома. Содержание первых двух возрастало, а последнего снижалось. В период ремиссии заболевания наблюдалось максимальное снижение меди ($13,4 \pm 1,8$ мкмоль/л) и наибольшее увеличение количества марганца ($15,5 \pm 1,1$ мкмоль/л).

Нарушение внешней секреции поджелудочной железы при хроническом панкреатите, проявляющееся в изменении активности панкреатических ферментов в крови и моче, влияет на содержание микроэлементов. Концентрация меди при повышении активности амилазы и липазы в крови и моче увеличивается. Содержание марганца снижается параллельно росту количества ферментов, но остается при этом достоверно выше контрольных цифр. Концентрация молибдена с увеличением активности ферментов возрастала, а количество хрома снижалось. Зависимости между активностью ферментов и уровнями никеля и ванадия в крови не установлено. При гипергликемии отчетливо снижалась концентрация меди и молибдена и возрастало количество марганца и хрома.

Осложнение хронического панкреатита желтухой не оказывало, по нашим данным, существенного влияния на содержание микроэлементов в крови. Исключение составил хром, уровень которого значительно уменьшался ($38,2 \pm 3,7$ мкмоль/л).

Количественные изменения в содержании микроэлементов в крови указывают на вовлечение их в обменные процессы организма при патологии. Повышение содержания микроэлемента в крови может отражать не только избыток его в организме или нарушения в его обмене, но и явления мобилизации и переброски его из депо в место потребления. Снижение концентрации микроэлемента может быть обусловлено его дефицитом вследствие недостаточного содержания в окружающей среде, нарушением его обмена, снижением его усвоения либо повышением потерь путем экскреции, связанной с наличием патологических процессов в организме [2].

Как мы уже указывали, выводы исследователей о содержании микроэлементов в крови больных хроническим панкреатитом и их роли в сущности патологического процесса разноречивы. Б. И. Ревуцкий (1972) находил повышенное содержание меди в ферментных элементах крови и нормальное в плазме. Е. Н. Нечаев и Ю. В. Линеvский (1966) выявили снижение концентрации меди в поджелудочном соке у больных хроническим панкреатитом. З. В. Карпюк (1975) установила при экспериментальном панкреатите снижение содержания меди в крови. По ее мнению, депанкреатизация сопровождается потерей тканями способности включать в обмен веществ медь, что обуславливает ее повышенное выделение. Нашими данными это положение подтверждается. Наименьшая концентрация меди была у больных с тяжелой псевдотуморозной формой панкреатита, когда функциональная способность поджелудочной железы резко снижена.

Уменьшение концентрации марганца в крови больных хроническим панкреатитом отметили Н. А. Жуков и Т. С. Бахина (1973). Б. И. Ревуцкий (1972) находил повышение содержания марганца в ферментных элементах и снижение в плазме. Е. Н. Нечаев и Ю. В. Линеvский (1966) не обнаружили изменений в количестве марганца в поджелудочном соке у больных хроническим панкреатитом. Наши исследования показали повышение содержания марганца в крови, являющееся следствием нарушения его обмена на почве наступающей при этом ферментной диссоциации.

Повышение количества молибдена и ванадия, снижение содержания хрома в крови больных хроническим панкреатитом также, по-видимому, следует рассматривать как результат нарушения их обмена на фоне патологически измененного ферментного спектра поджелудочной железы.

Что касается диагностической ценности данных о количественном содержании микроэлементов в крови больных, то в этом вопросе необходимо учитывать возможность антагонистических взаимоотношений между ними, в частности между медью и марганцем, медью и молибденом. Поэтому определенный интерес представляет сопоставление индексов отношения антагонистических микроэлементов у здоровых лиц и больных хроническим панкреатитом. Индекс медь/марганец у здоровых составил в среднем 2,4, у больных — 1,5. Еще более значительным оказалось различие индекса медь/молибден: он был равен соответственно 43 и 10,9. Снижение указанных индексов найдено при всех формах хронического панкреатита.

ВЫВОДЫ

1. При хроническом панкреатите возрастает концентрация в крови марганца, молибдена и ванадия, снижается содержание хрома.
2. Количественное содержание микроэлементов коррелирует с формой заболевания, стадией процесса и активностью панкреатических ферментов.
3. У больных хроническим панкреатитом снижены индексы медь/марганец и медь/молибден.

1. Бабенко Г. А. Микроэлементы в экспериментальной и клинической медицине. «Здоров'я», Киев, 1965.—2. Венчиков А. И. Клин. мед., 1972, 9.—3. Жуков Н. А., Бахина Т. С. Там же, 1973, 7.—4. Карпюк З. В. В кн.: Биологическая роль и практическое применение микроэлементов. Рига, «Наука», 1975, ч. 2.—5. Ковтун М. И. Динамика количественного содержания микроэлементов (меди, кобальта и цинка) в тканях организма при остром панкреатите. Автореф. канд. дисс. Ивано-Франковск, 1967.—6. Лобачев С. В. Острые панкреатиты. М., «Медгиз», 1953.—7. Нечаев Е. Н., Линевский Ю. В. Тез. докл. (итоговая научная конференция Донецкого мед. ин-та). Донецк, «Госмедиздат УССР», 1966.—8. Ревуцкий Б. И. Клин. мед., 1972, 8.—9. Маждраков Г. Болезни поджелудочной железы. София, «Медицина и физкультура», 1962.

Поступила 21 сентября 1977 г.

УДК 616.15—07

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ СОМНЕНИЯ В КЛИНИЧЕСКОЙ ГЕМАТОЛОГИИ

Проф. В. Я. Шустов, канд. мед. наук А. П. Иванов

*Кафедра профпатологии и гематологии (зав. — проф. В. Я. Шустов) Саратовского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института*

Реферат. Причиной трудностей и ошибок в современной диагностике заболеваний системы крови часто являются полиморфизм клинко-гематологической картины, не соответствующий прежним описаниям классических форм важнейших заболеваний крови, подчас неправильное толкование изменений крови, а также увлечение сугубо цитоморфологическим аспектом диагностирования без широкой оценки клинко-гематологической картины в целом.

Ключевые слова: клинко-гематология, трудности диагностики.

Для ранней и правильной диагностики патологии системы крови необходимо глубокое ознакомление с различными клинко-гематологическими формами проявлений отдельных заболеваний, особенностями их клинко-гематологического течения и теми трудностями, которые возможны при установлении диагноза. Это тем более важно, что за последнее время, с одной стороны, значительно увеличилась частота заболеваний кроветворной системы и, с другой, течение ряда из них изменилось и далеко не всегда соответствует ранее описанным классическим формам. К этому следует добавить, что иногда практические врачи недостаточно осведомлены о важнейших клинко-гематологических признаках системной патологии крови, чем создаются как бы «объективные» предпосылки для диагностических сомнений и трудностей. Это относится и к случаям поспешной гипердиагностики, и к случаям затяжного процесса первичного диагностирования.

Уместно указать и на обратную сторону — увлечение врачей-гематологов сугубо морфологическим аспектом диагностического процесса, безусловно, важнейшим в клинко-гематологии, однако не всегда достаточно информативным. Отсутствие широкой оценки клинко-гематологической картины в целом служит нередко причиной гипердиагностики самостоятельных заболеваний системы крови у больных с реактивными, функциональными сдвигами крови при различных соматических заболеваниях.

Трудности и ошибки в современной диагностике патологии крови связаны прежде всего с особой чувствительностью кроветворного аппарата к воздействию множества экзогенных факторов, проявляющейся определенными реакциями различных ростков костного мозга. Этим обусловлены лейкомоидные реакции, цитопении, цитозы, гипоплазия костного мозга в разных сочетаниях при многих негематологических заболеваниях.

Одним из наиболее частых источников диагностических сомнений и несколько запоздалых диагнозов являются лейкомоидные реакции, чаще миелоидного типа, имеющие внешнее сходство с острым или хроническим миелоидным лейкозом при сепсисе, туберкулезе, метастазирующих в костный мозг злокачественных опухолях, гнойных процессах и т. д. В педиатрической практике, а нередко и у взрослых встречаются реактивные состояния лимфатического и лимфомоноцитарного типа (инфекционный мононуклеоз, лимфоцитоз). До сих пор можно отметить преувеличенную тенденцию к диагностированию острого лейкоза при реактивных лейкоцитозах, особенно у больных, у которых к тому же имеются значительные изменения в лейкограмме.

Иллюстрацией может служить наблюдение, где полиморфизм клинко-гематологической картины в сочетании с выраженными гематологическими изменениями у больного раком желудка послужил причиной ошибочного диагностирования острого лейкоза.