

ЭЛФЕРОФОРЕЗ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СИСТЕМЫ КРОВИ

Р. Ш. Дашевская и В. И. Новичков

Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. З. И. Малкин)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института и
Республиканская клиническая больница (главврач — К. Л. Свечников)

Элферофорез или электрофоретическое определение белковых, глюко- и липопротеиновых фракций сыворотки при заболеваниях системы крови представляет значительный практический интерес. Большинство авторов отмечает, что при миелолейкозе имеет место увеличение глобулинов преимущественно за счет α_2 - и γ -фракций. Выявлен параллелизм между тяжестью заболевания и глубиной нарушения в распределении белковых фракций.

В. П. Дыгин (1964) придает определенное значение изучению белковых фракций при аутоиммунных заболеваниях системы крови. А. Ф. Мургакова и В. П. Дыгин (1961) пришли к выводу, что появление аутоантител, направленных против различных элементов крови, как правило, сопровождается увеличением γ -глобулинов. Под влиянием терапии аутоиммунных цитопений наблюдается снижение γ -глобулинов.

Работ по изучению элферофореза при заболеваниях системы крови в доступной литературе мы не встретили.

В настоящее время полагают, что во многих случаях диспротеинемические сдвиги обусловлены не изменением в самих белковых фракциях, а изменением их электрофоретической подвижности в результате комплексообразования белков с углеводами, липидами и другими соединениями.

Для установления нормального содержания общего белка, белковых, глюко- и липопротеиновых фракций нами было обследовано 35 доноров (15 мужчин и 20 женщин) в возрасте от 21 до 57 лет.

Нами были проведены элферофоретические исследования у 33 больных с заболеваниями системы крови. С хроническим миелолейкозом было 9, с хроническим лимфолейкозом — 5, с острым лейкозом — 6, с эритромиелозом — 3, с лимфогрануломатозом — 3, с болезнью Верльгофа — 2, с пернициозной анемией — 2, с железodefицитной анемией — 3 больных.

У больных с болезнью Верльгофа в фазе ремиссии, с пернициозной и железodefицитной анемиями не наблюдалось каких-либо существенных изменений по сравнению с нормой в количестве общего белка, в белковом, глюко- и липопротеиновых спектрах.

У больных всеми формами лейкоза количество общего белка было в пределах нормы. Определялась значительная гипоальбуминемия на фоне заметного увеличения α_1 - и α_2 -фракций глобулинов и умеренная гипергаммаглобулинемия. Альбумин-глобулиновый коэффициент был снижен в два раза против нормы.

Глюкопротеинограмма больных с хроническими миело- и лимфолейкозами и эритромиелозом была близка к норме.

При остром лейкозе, наряду с нормальным содержанием углеводов, связанных с альбуминами и γ -глобулинами, было заметное уменьшение α_1 - и увеличение α_2 -фракции глюкопротеидов.

Диагностика острого лейкоза подчас бывает очень трудна, особенно при алейкемических формах и у тех больных, у которых в гемограмме гемоцитобласты представлены в форме микрогенераций, очень похожих на лимфоциты. Закономерное увеличение α_2 -фракции на глюкоидограмме при остром лейкозе и почти нормальная глюкоидограмма при хроническом лимфолейкозе дают нам в руки простой и доступный тест для дифференциальной диагностики этих двух, совершенно различных по терапии, заболеваний.

Протеинограмма больных с лимфогрануломатозом отличалась резчайшей гипоальбуминемией (6,4—20,0%) и гипер- α_2 -глобулинемией, которая в одном случае достигала 62,2%. Альбумин-глобулиновый коэффициент в среднем равнялся 0,17 при норме 1,2. Изменения на глюкопротеинограмме были сходны с изменениями на протеинограмме и выражались в уменьшении количества углеводов, связанных с альбуминами и β -глобулинами, и увеличении вдвое против нормы α_2 -фракции глюкопротеидов.

Подобные изменения на протеинограмме и в распределении глюкопротеиновых фракций помогают диагностировать лимфогрануломатоз, когда периферические лимфоузлы не увеличены и нельзя сделать пункцию или биопсию, а в миелограмме не обнаруживаются клетки Березовского-Штернберга.

Изучение липопротеиновых фракций при заболеваниях системы крови показало, что липидограмма у больных с анемиями и болезнью Верльгофа существенно не изменена.

При всех формах лейкоза отмечено снижение α - и β_1 - и повышение содержания β_2 -фракции липопротеидов. Аналогичные изменения в липидограмме обнаружены и при лимфогрануломатозе.

1. Аккерман В. В., Монсеева В. П. Клини. мед. 1958, 7. — 2. Билич И. Л. Пробл. гематол. и перелив. крови. 1960, 12. — 3. Горелов И. З. Клини. мед. 1962, 6. — 4. Дыгин В. П. Аутоиммунные заболевания системы крови. Медгиз, Л., 1964. — 5. Мургакова А. Ф., Дыгин В. П. Пробл. гематол. и перелив. крови. 1961, 6. — 6. Проценко В. П. Там же, 1960, 12. — 7. Ракитянская А. А., Адрахович З. Н. Тер. арх., 1961, 7.

Поступила 13 октября 1964 г.

УДК 616.155.392.3

О РЕМИССИЯХ ПРИ ОСТРОМ ЛЕЙКОЗЕ

М. Г. Денисова

Первая кафедра терапии (зав. — проф. Л. М. Рахлин) и курс клинической диагностики (зав. — доц. М. Г. Денисова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Применяемая в настоящее время комплексная терапия, с учетом индивидуальных особенностей течения острого лейкоза, способна привести к развитию клинической и гематологической ремиссии, почти не известной ранее.

Наступление у отдельных больных полной ремиссии Бернар (1962) расценивает как один «из самых замечательных эпизодов» в течении острого лейкоза. Изменения в костном мозгу при полной ремиссии, по мнению Бернара, наступают в определенном хронологическом порядке: исчезают «бластные» клетки, часто наступает период аплазии, затем развивается эритроблостоз, лимфоцитоз, сменяющийся гранулоцитозом, и появляются вновь мегакариоциты.

Из 20 больных острым гемоцитобластозом в возрасте от 19 до 70 лет, находившихся на стационарном лечении в нашей клинике за последние 5 лет, ремиссия различной глубины и продолжительности (от одного месяца до полутора лет) наблюдалась нами у 10 больных.

Мы сознательно взяли однородную группу острых лейкозов, поскольку, по мнению большинства гематологов, эффективность противолейкозных средств зависит не только от индивидуальных особенностей, но и от формы лейкоза. Так, наиболее чувствительными к химиотерапевтическим и гормональным препаратам являются острые лимфобласты у детей и наименее чувствительными — острые миелобластные и промиелоцитарные лейкозы у взрослых.

Диагноз острого гемоцитобластоза был поставлен у наших больных на основании клинических данных, повторных исследований крови и пунктата костного мозга, в которых обнаружены в значительном количестве родоначальные клетки — гемоцитобласты при различном содержании лейкоцитов в периферической крови. У 3 больных наблюдался лейкоцитоз от 80000 до 120000, у 4 — от 35000 до 60000, у 8 — лейкопения (ниже 4000) и у 5 содержание лейкоцитов было в пределах нормы. Анемия различной степени наблюдалась у 18 больных. При исследовании в динамике у остальных 2 больных обнаружено, что содержание гемоглобина и эритроцитов у них уменьшалось, оставаясь, однако, в пределах нормы.

У 10 больных была тромбоцитопения, сопровождающаяся клиническими проявлениями геморрагического диатеза. Исследования в динамике указывали на дальнейшее прогрессирующее резкое падение содержания тромбоцитов, идущее параллельно с клиническим ухудшением состояния, несмотря на проводимую комплексную терапию. У 6 больных отмечалось снижение тромбоцитов до 30—35% без тенденции к дальнейшему уменьшению их количества. У остальных 4 больных тромбоцитарный росток был сохранен. Содержание тромбоцитов у них стойко держалось на нормальных цифрах, в миелограмме обнаруживались мегакариоциты и не было клинических проявлений геморрагического диатеза.

Таким образом, у 16 из 20 больных наблюдалось поражение всех трех ростков кроветворения, что является характерной особенностью, свойственной типичным формам острого лейкоза. У 4 больных острый лейкоз протекал с сохранением тромбоцитарного ростка. У двух из них, поступивших в клинику, по-видимому, в ранние сроки заболевания, отсутствовала анемия.

Наступление ремиссии у наших больных было связано с применением комплексной терапии: кортикостероидов, в основном преднизолона, в дозе 1 мг/кг до наступления лейкопении (в случаях острого лейкоза, протекавшего с лейкоцитозом). При наступлении ремиссии кортикостероидная терапия назначалась в поддерживающих дозах. Из цитостатических средств применялся 6-меркаптопурин. Почти все больные получали повторные вливания эритроцитарной массы, витаминную и антибиотическую терапию.