

Туберкулез легких и морфология крови.

Ординатора Н. А. Крамова.

(С 10 диаграммами).

Когда ставится диагноз *tbc pulmonum*, то в обыденной практике предполагается, что больной обязательно страдает и малокровием, а если так, то назначение мышьяка и железа здесь считается обязательным. Диагноз малокровия без исследования крови ставится обычно для всех больных, страдающих туберкулезом, или подозрительных на *tbc*,—у всех, кто имеет бледные покровы и слизистые. Это особенно бросается в глаза при обзоре работы тубсанаторий, где 95—99% приезжающих больных не только сами говорят о малокровии, но и в сопроводительных картах имеют почти все диагноз анемии.

Такое представление об анемии, как непременно спутнике *tbc*, является результатом категорических заявлений старых авторов—с одной стороны и неисследования крови или исследования ее недостаточно-точными методами—с другой.

Исследованиям крови при инфекционных заболеваниях и в частности при *tbc* за последние два десятилетия посвящена обширная литература как за границей, так и у нас, но сопоставление результатов, полученных в этой области различными авторами, дает очень противоречивые картины. Последнее относится как к белой, так и к красной крови, причем главной причиной противоречивости данных является неоднородность методов исследования, неучитывание времени дня, приема больными пищи, движений, а также пользование при исследованиях несовершенными приборами. Так, количество лейкоцитов определяется нередко по камере *Thoma-Zeiss's*, где число элементов определяется над площадью только в 1 кв. мм.; формула крови выводится то по *Petersen's*, метод которого не дает истинных процентных отношений белых телец за счет слишком высокого процента лимфоцитов, то по *Schilling's*, но при сосчитывании только 100 элементов (*Панченков*), что, конечно, также ведет к ошибкам.

Желая проверить данные русских и зарубежных авторов по вопросу о морфологии крови у больных с *tbc pulmonum* при помощи проверенной в течение ряда лет в клинике проф. Горяева методики, мы произвели ряд исследований на материале *Шафрановских* кумысолечебных санаториев, а также на материале нашей клиники. Всего нами было произведено 431 исследование у 153 больных, которые по стадиям *tbc* распределялись так: А I—45 ч., А II—13 ч., В I—64 ч., В II—13 ч., В III—8 ч., С III—10 ч. Все исследованные нами больные имели солидный стаж туберкулезного лечения. Подавляющее большинство их составляли компенсированные и субкомпенсированные случаи с редкими повышениями t^0 ,

а главным образом с субъективными жалобами на сильную слабость, головные боли, головокружение, отсутствие аппетита, ночные поты, сухой и влажный кашель, боли в груди и т. п. Из анамнестических данных видно, что около 80% наших больных испробовали все возможные виды противотуберкулезной терапии, начиная с курортного лечения, мышьяка, железистых препаратов и кончая кальцием, туберкулином, а в более тяжелых случаях и пневмотораксом.

Красная кровь.

Сказанное выше о противоречивости имеющихся в литературе данных относительно морфологии крови при тбс относится прежде всего к красной крови. „Анемия составляет один из постоянных симптомов туберкулеза“, — говорит проф. Яновский в своем труде „Туберкулез легких“; так же высказывается и Rieu в „Traité d'haematologie clinique“. Этот распространенный взгляд в боль-

шинстве случаев принимается, однако, на веру, без исследования крови. Работы последних 10—15 лет (Steffen, Михайлов и др.) установили на большом материале, напротив, высокое количество эритроцитов у туберкулезных и лишь незначительно пониженный % гемоглобина. Так, Steffen на материале в 160 тбс больных, а Михайлов на 100 больных для нефебрильных случаев I, II и III стадий дают цифры Е в 4,600,000 — 5,300,000 и только для лихорадящих тяжелых случаев с обильными потами — более низкие (в среднем около 4,600,000 для мужчин и 3,800,000 для женщин). Что касается гемоглобина, то Steffen для нефебрильных случаев I, II и III стадий в среднем определяет количество его в 80—87% для мужчин и 77—83% для женщин; Михайлов дает еще более высокие цифры — 90—96% для мужчин и 80—90% для женщин; подобные же цифры Е и Нб дают Катеров и Неворожкин для тбс детей. Эти данные не позволяют говорить о резко выраженном малокровии у тбс больных.

У наших больных исследования Е и Нб, как и все прочие исследования, производились натощак, в 6—8 часов утра, при помощи ори-

Диагр. 1 (мужчины).

Е в %	AI	AII	BI	BII	BIII	СШ
6-6500000	4					
55-6000000	20	20	8			
5-5500000	72	8	7	86	100	
45-5000000						
4-4500000	4		4	14		50
35-4000000						25
3-3500000						

Диагр. 1а (женщины).

Е в %	AI	AII	BI	BII	СШ
55-6000000	4				
5-5500000	20	20	4	8	
45-5000000	55	8	52	20	
4-4500000					
35-4000000	20		4		50
3-3500000	6		4		

гинального коррегированного гэмометра Sahli, причем число эритроцитов сосчитывалось в камере Горяева-Рарренгейма (не менее 160 мал. квадратиков в сетке).

Просматривая прилагаемую диагр. № 1, мы видим, что для случаев А I, А II, В I, В II у мужчин в 72—100% всех случаев мы получили нормальные цифры Е, т. е. от 4,500,000 до 5,500 000; для женщин в тех же стадиях the количества Е от 4,000,000 до 5,000,000 в 1 кб.

Диагр. 2 (мужчины).

% Нб	А I	А II	В I	В II	В III	С III
91-100	43	50	29	"		
81-90	59	25	51	50	25	
71-80	8	25	15	26	50	20
61-70			5	13	25	70
40-60						10

мм. получились в 55—85%. Цифры выше 6,000,000 для мужчин и выше 5,500,000 для женщин в нашем материале встретились лишь в 4 случаях (двое мужчин, две женщины). Незначительное понижение (ниже 4,500,000) для мужчин мы встретили только в 4—14%, для женщин ниже 4 000,000 только в 4—20% и ниже 3,500,000 в 4—5%. Таким образом говорить о наличии олигоцитэмии у the больных в компенсированных и субкомпенсированных стадиях

болезни нельзя. В случаях же декомпенсированного the (группа С III) цифры эритроцитов резко падают—до 3,000,000 и ниже, идя параллельно с общей кахексией.

Целый ряд авторов пытался объяснить причину столь высокого числа Е у the больных с наличием тяжелых субъективных явлений (головокружение, слабость) и резкой бледности покровов. Dehio, Appelbaum видят эту причину в сгущении крови, являющемся результатом потов, Grawitz—в выступлении плазмы крови в ткани на почве повышенной резорбции от инфекции, Naegeli видит в повышенном числе Е при the pulmonum компенсаторное приспособление организма в результате „verminderte Atemoberfläche“.

Диагр. 2а (женщины).

% Нб	А I	А II	В I	В II	С III
91-100	18		22		
81-90	22	18	11	50	
71-80	52	64	56	50	
61-70	4	18	11		50
40-60	4				50

Наши наблюдения над течением легочной бугорчатки побуждают нас видеть в повышенном числе Е компенсаторное приспособление в результате „verminderte Atemoberfläche“.

Наши наблюдения над течением легочной бугорчатки побуждают нас видеть в повышенном числе Е компенсаторное приспособление в результате „verminderte Haemoglobin-

gehalt“ — уменьшенного содержания гэмоглобина в красных кровяных тельцах, так как улучшение процесса сопровождается в первую очередь повышением Нб и понижением повышенного числа Е (что очень четко было отмечено нами при кумысолечении, и на что указывают также Катеров и Неворожкин, давая только другое объяснение этому факту), а при понижении Нб в результате тубинтоксикации организм покрывает недостаточный дыхательный об'ем крови повышением числе Е.

Переходя к содержанию Hb, мы из диагр. № 2 видим, что для мужчин случаи компенсации и слабо выраженной субкомпенсации (А I, А II, В I) дают в подавляющем большинстве (75—92%) колебания между 81 и 100%, т. е. небольшое понижение против нормы; только в 5% всех случаев количество Hb было у нас ниже 80, но далее, с усложнением процесса, в стадиях В II и В III, количество это падает, достигая в С III 70—60% и ниже.

У женщин мы видим подобное же отношение: в группах А I, А II, В I Hb колеблется большей частью в пределах 71—80%, т. е. имеется небольшое понижение его про-

Диагр. 3 (мужчины).

	А I	А II	В I	В II	В III	С III
0,91-1	22		17	12		
0,71-89	52	25	58	38	50	
0,71-0,8	15	50	20	50	25	
0,6-0,7		25	5		25	

тив нормы, а затем, постепенно уменьшаясь параллельно тяжести процесса, Hb дает при декомпенсации резкое падение. Не сопоставляя данных E и Hb, трудно судить о той или иной степени малокровия, почему определение Fi (цветового показателя) для выяснения этой степени дает больше, чем E и Hb, взятые в отдельности. Из диагр. № 3 видно, что Fi значительно ниже 1 как у the мужчин, так и у the женщин; при этом чем выраженнее процесс и чем сильнее туберкулезная интоксикация, тем ниже Fi, достигая при нормальном числе E (5,000,000 и выше) 0,70—0,60 и ниже в далеко зашедших случаях туберкулеза.

Комбинируя все вышеизложенное, говорить об обязательном малокровии у всех the больных, как это принято думать обычно, мы едва-ли можем. Компенсированные слу-

Диагр. 3а (женщины).

Fi	А I	А II	В I	В II	В III	С III
0,91-1	26		12			
0,81-0,90	46	26	24			
0,71-0,80	22	34	52	10		100
0,6-0,7	6					

чаи дают лишь незначительные отклонения от нормы, малокровие проявляется только в более выраженных субкомпенсированных и декомпенсированных стадиях процесса, усиливаясь соответственно тяжести последнего, причем отклонение от нормы идет главным образом не за счет уменьшения E, а за счет недостаточного количества красящего вещества крови (понижение % Hb). Таким образом анемия при the легких принадлежит к группе гипохромных; наличие же нормальных, а иногда и повышенных цифр E, как компенсаторное приспособление для покрытия потребностей дыхания, заставляет предполагать, что эритропоэтическая функция костного мозга при the легких не нарушена, тем более, что патологических элементов (анизо-пойкилоцитоза, ядерных элементов и т. п.) со стороны красных телец мы не встречали. Улучшение легочного процесса, наряду с общим укреплением организма,

дает и улучшение картины красной крови: Hb повышается, число же эритроцитов колеблется в пределах нормы, заметно не повышаясь, т. е. Fi увеличивается. Наоборот, в тех случаях, где низкий Fi не повышается, а даже падает, несмотря на некоторое увеличение числа E или нормальные цифры их, имеется обычно налицо ухудшение процесса. Для примера приведем две истории болезни:

I. Больная И-ва, общая слабость, одышка, плохой аппетит, головные боли, ознобы, ночные поты, резкое исхудание. Tbc pulmonum A II f. Исследование крови дало следующие результаты: 1/VI E—4,680,000, Hb—76, Fi—0.81, L—7.600, Ly—36, M—3.5, Sg—51.5, St—6.5, J—0, Bas—0.5, Eos—2, а 30/VI E—4,280,000, Hb—81, Fi—0.96, L—6.840, Ly—25, M—10, Sg—48, St—13.5, J—0, Bas—0, Eos—3.5. В результате месячного лечения наблюдались общее улучшение, прибавь в весе на 3 кило, улучшение аппетита и общего самочувствия; поты исчезли, одышка стала менее резко выражена. В крови установлены: повышение Hb и Fi при колебании числа эритроцитов в пределах нормы, уменьшение гиперлимфоцитоза, повышение числа моноцитов и эозинофилов при нормальном содержании лейкоцитов.

II. Больной Д-в, резкая слабость, кашель с мокротой, ночные поты, 1° 37, 8°—38,2°, в мокроте палочки Koch'a и эластические волокна. Tbc pulmonum C III exsud.-prod. Исследование крови 10/X: E—4,330,000, Hb—86, Fi—1, L—9 270, Ly—19, M—5, Sg—49, St—24, J—1, Eos—1, Rf—1. N со стороны красной крови, наличие гиперлейкоцитоза при повышенном % нейтрофилов и при пониженном % лимфоцитов и эозинофилов говорило здесь за сомнительный прогноз. Исследование 13/XI дало: E—4,100,000, Hb—80, Fi—0.98, L—18,250, Ly—15, M—4, Sg—51, St—29, J—1, Eos—0. Т. о. Hb упал, как и Fi, лейкоцитоз резко повысился, % нейтрофилов увеличился, лимфоцитов же уменьшился, Eos не оказалось. Вместе с тем ухудшение болезни продолжало прогрессировать. 29/XI исследование крови дало следующие цифры: E—3,110,000, Hb—57, Fi—0.92, L—14,544, Ly—13, M—6, Sg—31, St—44, J—1.5, Eos—0, т. е. Hb резко упал, Fi уменьшился, сдвиг влево увеличился, Eos по прежнему нет. Вместе с этим состояние больного резко ухудшилось, и вскоре он скончался.

Белая кровь.

Относительно общего числа белых телец при легочной бугорчатке в литературе существует также весьма разноречивые данные: одни авторы (Petersen, Julich) утверждают, что лейкопения характерна для tbc, не осложненного какой-либо иной инфекцией; другие (Раскина, Steffen) не находят связи между лейкоцитозом и тяжестью tbc процесса; Naegeli, Erbmann, Rieux находят нормальное содержание белых кровяных телец при tbc без каверн, при кавернозном же tbc лейкоцитоз; Arneth, соглашаясь с последними авторами, говорит, что при кавернозном tbc лейкоцитоз идет за счет нейтрофилов; тоже говорит и Fulpius. Такое разноречие авторов по данному вопросу объясняется отчасти неоднородностью методики (о чем уже было говорено выше), отчасти же признанием за норму различных цифр лейкоцитоза; так, по Türk'y за норму считается 6,000—7,000 лейкоцитов в 1 куб. мм., по Schilling'y—от 6,000 до 8,000, по Arneth'y и Naegeli—5—6,000, по Parrenheim'y—от 5 до 10 тыс.

Мы при оценке результатов взяли за нормальные цифры 5,500—8,000; содержание лейкоцитов выше 8,000 в 1 куб. мм. мы считаем за гиперлейкоцитоз, ниже 5,500—за лейкопению. Так как литературные данные указывают на колебания числа лейкоцитов в зависимости от движений и времени приема пищи, то мы, с целью избежать возможных ошибок, исследовали у своих больных кровь утром от 6 до 8 часов, натощак, при полном покое больных. Исследование производилось камерой

Bürker'a, сосчитывалось число лейкоцитов над площадью в 9 кв. мм., в разведении 1:20 и 1:10 (у больных с лейкопенией).

Разбив весь наш материал по стадиям процесса и по лейкоцитозу, мы видим (диагр. № 4), что половина всех случаев групп А I, А II, В I представляет нормальные цифры лейкоцитоза, в четверти этих случаев имела лейкопения и в четверти же — незначительно повышенный (до 10,000) лейкоцитоз (вернее — достигавший верхней границы нормы). В случаях В II отмечается уже определенная тенденция к повышению лейкоцитоза. Что касается случаев В III и С III с палочками Кош'a, то все они, за исключением единичных лейкопенических цифр для С III, дали в наших случаях гиперлейкоцитоз.

Таким образом отсюда можно сделать вывод: случаи компенсированные и имеющие склонность к компенсации дают нормальные цифры лейкоцитоза, процессы же субкомпенсированные, с более выраженной картиной, проявляют тенденцию к повышению лейкоцитоза; далее случаи, имеющие наклонность к декомпенсации, в подавляющем большинстве дают гиперлейкоцитоз, большую частью, впрочем, не достигающий тех высоких цифр, какие мы встречаем при острой инфекции (20—30,000 и более), а колеблющийся в пределах от 10,000 до 14,000.

Лимфоциты. Переходя теперь к лейкоцитарной формуле, ограничимся лишь несколькими литературными справками. Прежде всего остановимся на лимфоцитах (Ly). Здесь у авторов как будто имеется больше единодушия: большинство их определенно признает повышенное процентное содержание Ly характерным для начальных форм tbc и вместе с тем благоприятным для прогностики легочного процесса (Раскина, Панченков, Schilling, Rieux, Romberg и др.). Отсюда увлечение счетом Ly, которое привело некоторых авторов (Паскина, Steffen) к тому, что ими совсем не учитывались другие элементы, напр., нейтрофилы. В своих выводах авторы эти предлагали считать увеличение числа Ly за признак улучшения процесса, не учитывая исходного процента лимфоцитов, т. е. были ли он 15, или 40%, между тем увеличение на 15—20% в течении болезни в этих случаях не означает одинаковых результатов.

Если мы теперь обратимся к нашим данным (см. диагр. № 5), то окажется, что для А I и А II в 55—67% всех случаев цифры лимфоцитов у нас были повышены, причем наблюдались колебания главным образом между 35% и 45%, и только в единичных случаях мы имели цифры выше 45%; нормальные цифры Ly (25—35%) у нас были в 33—39% всех случаев, понижение лимфоцитов в группах А I и А II — всего в 9—25%.

Просматривая далее эту диаграмму, можно видеть, как с усложнением процесса гиперлимфоцитоз уменьшается, и растет % случаев гипо-

Диагр. 4.

Лейкоциты	А I	А II	В I	В II	В III	С III
10-16000				34	50	76
8-10000	53	8	16	30	50	12
5500-8000	48	49	50	12		
3500-5000	2	43	24	24		2

лимфоцитоза с тем, чтобы в случаях резко выраженной tbc интоксикации (группы В III, С III, главным образом С III) гиполимфоцитоз стал резко выраженным (13, 11, 10% Lu и ниже).

Сопоставляя наши данные с данными упомянутых выше авторов (Панченков, Михайлов и др.), мы видим, что для начальных случаев tbc наши цифры соответствуют цифрам этих авторов, хотя нужно указать, что они все же несколько ниже последних—в среднем на 5—6%; в случаях же В I, В II, В III, С III наши цифры для Lu значительно ниже, и говорить здесь о лимфоцитозе, как то делают Панченков, Steffen, Weil и др., не приходится. Причина этой разницы лежит, как отмечено выше, в неточной методике вышеуказанных авторов.

Процент лимфоцитов и моноцитов выводился нами по счету в камере, где все форменные элементы распределялись более равномерно, и где мы были свободны от всяких случайных ошибок мазка, зависящих от толщины, места счета и т. п. Для выведения нейтрофильной формулы мы пользовались методом Schilling'a, считая не менее 400 элементов и попутно высчитывая % лимфоцитов, причем мы не видели резких отклонений от данных камеры. Эта методика, проверенная в клинике

Диагр. 5.

% Lu	А I	А II	В I	В II	В III	С III
36-45	52	67	37	43	16	
25-35	33	53	38	28		
10-25	9		25	29	54	90

проф. Горяева в течение ряда лет, дает нам истинную картину % отношений форменных элементов и освобождает от ошибок вышеуказанных авторов.

Если теперь мы просмотрим истории болезни более типичных по лейкоцитарной реакции больных и сопоставим их с числами лимфоцитов, то окажется, что ходячее мнение, будто-

бы повышение лимфоцитоза говорит за улучшение tbc процесса, нуждается в существенной поправке. Это положение верно только для случаев с пониженным % содержанием лимфоцитов, т. е. главным образом для фебрильных случаев. Напротив, в случаях с повышением % содержания Lu при улучшении процесса числа лимфоцитов в 64% нашего материала понизились почти до нормы, а в 36% колебались, но ни в одном случае улучшения мы не видели повышения этих высоких цифр. Из других наших случаев заслуживает внимания особенно один, который мы наблюдали в течение двух сезонов; в этом случае, несмотря на субъективное улучшение и прибыль больного в весе, течение процесса было очень вялое, наблюдалась повышенная t^o, небольшой кашель с малым количеством мокроты, резкое исхудание, в легких, в области верхней доли,—рассеянные мелко-пузырчатые хрипы; Lu у этого больного в 1925 году в течение всего сезона (1—1½ месяца) колебались около 50%/. Эти стойкие высокие цифры Lu, несмотря на лечение, не падали, и это говорило, что в организме больного не произошло определенного поворота к лучшему.

Сказанным конечно не отрицается известное положение, что случаи с лимфоцитозом текут благоприятно, а гиполимфоцитозные случаи tbc дают сомнительный и плохой прогноз,—им лишь уточняется прогностическая оценка лимфоцитоза.

Нейтрофилы. Большинство авторов считает уменьшение % нейтрофилов (N) за признак доброкачественного течения tbc процесса, повышение же этого процента—указывающим на перевес токсических сил и недоброкачественное течение болезни (Brugsch, Julich, Romberg, Rieuh, Михайлов, Панченков, Schulte, Eicke и др.). Лишь единичные авторы (Раскина) не придают значения % содержанию N у больных с легочной бугорчаткой.

Просматривая наш материал (см. диагр. № 6), мы видим, что случаи начального tbc с небольшим распространением при полной компенсации дают близкие к норме или нормальные цифры N (55—63%); случаи старого, но захватывающего большое протяжение в легких, доброкачественного tbc дают более низкий % нейтрофилов (45—48%); что же касается субкомпенсированных и декомпенсированных случаев, то, мы видим, как содержание нейтрофилов здесь медленно, но упорно идет вверх, достигая в большинстве случаев для В III 71—80%, а для С III—80—85% и выше и тем самым указывая на сомнительный, даже прямо на плохой прогноз. Здесь необходимо отметить, что, в отличие от острых инфекций, tbc pulmonum, несмотря на исключительно - тяжелое состояние организма, лишь в очень редких случаях дает число нейтрофилов выше 90%.

Диагр. 6.

% N	А I	А II	В I	В II	В III	С III
81-90						50
71-80			15	15	75	50
64-70	35	14	27	15	25	
55-63	35	30	36	30		
40-50	30	50	19	40		

Обращаясь теперь к дифференциации нейтрофилов, мы напомним, что в этом вопросе авторы (Schilling, Панченков, Братчиков и Гликман, Tanaka, Schulte) проявляют полное единодушие: начальные формы tbc,— утверждают они,— дают не большое повышение палочкоядерных — St (Stabkernige) с усилением же интоксикации

наблюдается значительное увеличение менее дифференцированных нейтрофилов (Stabkernige, Jugendliche) за счет сегментированных.

Наши случаи (диагр. № 7) показали, что: а) для начальных, вполне компенсированных форм tbc в 86% для А I и в 80% для А II число St бывает выше нормы, достигая в среднем 10—15 на 100 всех форменных элементов белой крови; б) что чем тяжелее процесс, тем выше % St, достигая 20—30% в половине всех случаев В III и 30—50%— в подавляющем большинстве случаев С III. Что касается молодых форм (Jugendliche), то мы их встречали только в тяжелых случаях tbc, и то в небольшом количестве—от 1 до 3%.

Эти данные, говорящие о повышении % нейтрофилов при недоброкачественном течении легочной бугорчатки, Naegeli, Julich, Лапшин, Rieuh, Arneht объясняют смешанной инфекцией; лишь единичные авторы, как Eicke, Братчиков и Гликман, говорят, что повышение нейтрофилов при tbc является не выражением присоединившейся инфекции, а результатом токсического действия на костный мозг tbc заразы.

Мы думаем, что точка зрения этих последних авторов правильна, так как при легких формах легочной бугорчатки, когда еще нельзя говорить о смешанной инфекции, факт повышения процентного содержания палочкоядерных свидетельствует о патологической реакции костного мозга; это повышение $\%$ St растет с усилением интоксикации, повышая тем самым общий лейкоцитоз и достигая для С III 45—50 $\%$ и выше общего числа нейтрофилов. К тому же нетуберкулезная инфекция, вызывая реакцию костного мозга, сопровождается, помимо высокого $\%$ St, значительным $\%$ метамиелоцитов, присутствием гигантских нейтрофилов, а иногда и миелобластов, с резким повышением лейкоцитоза до 30,000 и выше, а the pulmonum, как видно из наших случаев, сопровождается повышением St с менее значительным лейкоцитозом — в подавляющем большинстве случаев до 13—15 тыс.—и с малым $\%$ (1—3 $\%$) юных форм. Все это говорит за то, что привлекать для объяснения лейкоцитоза и нейтрофилии при the дополнительную смешанную инфекцию нет никакого основания.

Сопоставляя течение легочного процесса с изменением содержания нейтрофилов и лимфоцитов, мы должны дополнить формулировку авторов,

Диагр. 7.

$\%$ N	AI	AII	BI	BII	BIII	С III
30-50						5
20-30			9	7	50	25
16-20	14	20	27	23	50	
7-15	7	60	56	30		
4-6	7	20	9			
0-4	7					

оценивающих картину крови при the. Обыкновенно указывается, что повышение N и понижение Ly говорят за недоброкачественное течение. Это положение верно только для тех случаев, где числа N выше нормы, а Ly ниже, т. е. улучшение процесса сопровождается уменьшением повышенных цифр N и повышением низкого $\%$ Ly; в тех же случаях, где $\%$ N уменьшен против нормы до 45 $\%$ и ниже, а $\%$ Ly повышен до 45 $\%$ и выше, в результате улучшения легочного процесса бывают повышение $\%$

N до нормы и понижение $\%$ Ly; здесь, таким образом, опять выдвигается положение, что для суждения о течении легочного процесса по морфологии крови должны приниматься во внимание исходные цифры N и Ly и их отношение к норме.

Эозинофилы. Колебание $\%$ числа эозинофильных клеток (Eos) в течение того или другого процесса еще в конце 90-х годов обратило на себя внимание авторов. Так, в 1898 г. Teichmüller, а позднее Julich, Ambrus, Rieux, Romberg, Weil и целый ряд других авторов указали на тесную связь увеличения Eos с улучшением процесса, и только единичные авторы, как Раскина, оставляют этот вопрос открытым, не устанавливая определенной связи между течением the и эозинофилией. Напротив, Пунин не только придает эозинофилии при the большое прогностическое значение, но, как и Ambrus, высказывает мысль о том, что эозинофилы являются носителями защитных бактерицидных и антитоксических тел.

Счет эозинофилов нами производился по Dungey, в камере Bürker'a, над площадью в 9 кв. мм., при разведении 1:10. Дополнительно при подсчете по Schilling'у на 400 элементах выводился ‰ эозинофилов, который в единичных только случаях отличался от данных по Dungey.

Просматривая наш материал, мы видим значительные колебания ‰ Eos—от 0,8 до 12 ‰ (глистные заболевания повторными исследованиями на яйца глист были исключены). Связать эти колебания с распространением процесса по Turban'у не удастся, но с биологической формой процесса у эозинофилии существует тесная связь: общее укрепление организма и улучшение легочного процесса дают не только нормальный, но и повышенный ‰ Eos; наоборот, в случаях вяло протекающего процесса имеет место пониженный ‰ Eos, не увеличивающийся в результате лечения; ухудшение, главным образом С III, не только дает падение Eos до 0,1—0,2 ‰, но и полное исчезание их. Здесь можно вспомнить оценку эозинофилии, данную Schulte: „Anstieg der Eosinophilen—Morgenröte der Genesung“.

Эти колебания Eos идут параллельно с изменением ‰ ‰ Ly и N, причем там, где ухудшается лейкоцитарная кривая, так в подавляющем большинстве случаев наблюдается и падение ‰ Eos, и наоборот.

Данные эти, равно как литературные справки, дают нам право поставить колебания эозинофилов в ряд с нейтрофильно-лимфоцитозной кривой при прогностической оценке течения tbc.

Моноциты. Относительно происхождения этих клеток, равно как и о роли их в течении tbc, в литературе пока нет определенного взгляда. Против унитаристской (Максимов, Parrenheim) и дуалистической (Ehrlich, Naegeli) теорий происхождения форменных элементов крови в новейшее время выдвинута, как известно, триалистическая теория (Aschoff, Kyono, Schilling), согласно которой моноциты суть продукты ретикуло-эндотелиальной системы. Этим, по Schilling'у, и объясняются независимые от нейтрофилеза и лимфоцитоза колебания ‰ моноцитов в течение того или другого процесса.

В зависимости от того, к какому лагерю принадлежит автор, различным образом оценивается и роль моноцитов в течении заболевания. Если Steffen, Weil, Schulte и Панченков (последний, вопреки установившемуся взгляду, почему-то считает моноцитов за отживших нейтрофилов и лимфоцитов) не придают никакого значения колебаниям моноцитов в течении легочного tbc, то другие авторы, как Decastello, Eicke, Fulpius, считают моноцитов за благоприятный симптом; отдельные же авторы, как Cunningham, Tanaka, напротив, уменьшение числа моноцитов считают за благоприятный симптом, а Cunningham даже выдвигает гипотезу о том, что моноциты—это жилища Koch'овских палочек, где последние размножаются, вызывая переход моноцитов в эпителиоидные клетки. Schilling, разбивая картину крови при доброкачественном течении инфекционного процесса за 3 фазы: нейтрофильную—фазу борьбы, моноцитарную—защитную фазу, или фазу преодоления, и лимфатическую фазу—фазу выздоровления, видит в увеличении числа моноцитов признак энергичного сопротивления организма.

Наш материал дает для компенсированных и субкомпенсированных случаев повышенный до верхней границы нормы ‰ моноцитов, или

только незначительно превышающий норму (9—10%), причем в подавляющем большинстве случаев это повышение в течение заболевания совпадает с улучшением процесса; правда, единичные случаи тяжело протекавшего тbc иногда также дают повышенные цифры моноцитов, но это в большинстве случаев скорее исключение, чем правило,—так же, как это мы видели и с эозинофилами.

Здесь мы кстати должны указать на подмеченный Schlechtom и подтвержденный нашими наблюдениями факт, что увеличение числа эозин-филов сопровождается увеличением и числа моноцитов.

Учитывая все это, мы полагаем, что более приемлема точка зрения Schilling'a на моноцитоз, как проявление защиты организма в борьбе с тbc инфекцией.

Базофилы. Счет в камере и на мазках (по Schilling'y) дал незначительные колебания их—от 0 до 1% как в легких случаях, так и в тяжелых; при этом установить какую-либо закономерность в их появлении нам не удалось.

Для иллюстрации того, что мы нашли при тbc pulmonum относительно белой крови, приведем несколько кратких историй болезни:

I. Больная Г-на, боли в боку, сухой кашель, плохой аппетит, общая слабость. Диагноз—тbc pulm. Al fibr. При исследовании крови 4/VII оказалось: E—4,950 тыс., Hb—74, Fi—0,79, L—4,950, Ly 19,8%, M—9, Sg—54,5, St—13,5, J—0 (N—68%), Eos—3. Здесь таким образом, несмотря на низкий % Ly, наличие высокого % Eos, нерезкий сдвиг влево без Jug и при наличии повышенного % Mon обещают благоприятное течение. 29/VII E—4,370 тыс., Hb—73, Fi—0,82, L—7,000, Ly—27, M—5, Sg—62,5, Eos—3,5, a 14/VII E—4,600 тыс., Hb—78, Fi—0,84, L—5,600, Ly—33, M—6,2, Sg—46, St—10, J—0 (N—56%), Eos—5, т. е. наблюдалось повышение Hb, Fi, Ly, Eos и понижение % N. Одновременно с этим наблюдалось резкое улучшение процесса.

II. Больной Д-ов, боли в боку, кашель с мокротой, ночные поты, t—37,3°, BK+ Диагноз—тbc pulm. B III f-pr. Кровь 2/VI: E—4,620 тыс., Hb—84, Fi—0,91, L—9,200, Ly—17, M—5, Sg—58, St—18, J—0 (N—76%), Eos—1,8. Т. о. здесь при малом % Ly, наличие Eos и нерезкий сдвиг влево обещали довольно удовлетворительное течение, что и подтвердилось впоследствии. 15/VII E—4,800 тыс., Hb—86, Fi—0,91, L—10,000, Ly—25, M—5, Sg—42, St—23, J—0 (N—65%), Eos—5. Здесь мы имеем увеличение % Ly и Eos и уменьшение % N, а в клинической картине резкое улучшение, прибавь в весе на 5,8 кило, кашля и потов нет, в легких резкое уменьшение хрипов.

III. Больной У-ов, плохой аппетит, утомляемость, головные боли, головокружение, общая слабость, сухой кашель. Диагноз—тbc pulm. Al f-br. Кровь: 2/VI E—4,883 тыс., Hb—81, Fi—0,84, L—8,400, Ly—42, M—5,7, Sg—42,5, St—7,5, J—0, (N—50%), Eos—2,4; 25/VI E—4,974 тыс., Hb—92, Fi—0,93, L—7,300, Ly—37, M—75, Sg—44, St—85, J—0 (N—52,5%), Eos—3; 15/VII E—4,750 т., Hb—93, Fi—0,99, L—5,700, Ly—39, M—9, Sg—40, St—7, J—0 (N—47%), Eos—5. Клинически к 15 VII наблюдались общее укрепление, прибавь в весе на 5,6 кило, но больной все же отмечал слабость, головокружения. Кровь за этот промежуток, за исключением повысившегося Fi, осталась без резких колебаний: высокий % Ly не упал, % N не повысился.

IV. Больная П-ва, кашель, haemoptoe, ночные поты, резкая слабость, t—37,6°. Диагноз—тbc pulm. B I f-pr. BK+, эласт. вол+. 15/I E—4,100 т., Hb—78, Fi—0,95, L—5,850, Ly—34, M—13,5, Sg—32, St—19, J—0 (N—51%), Eos—1,6. Эта морфологическая картина, несмотря на тяжелое клиническое течение заболевания, обещала хороший прогноз: повышенный % M, Ly и нормальные цифры Eos. За время пребывания в клинике с 15/I по 20/II общее состояние больного резко улучшилось, ночных потов нет, аппетит удовлетворительный, кашель редкий, BK нет, ° нормальна, в легких экссудативные явления отсутствуют. Кровь без резких перемен, но говорит о хороших защитных приспособлениях организма: E—4,300 т., Hb—82, Fi—0,95, L—7,300, Ly—33, M—12, Sg—37, St—16, J—0, Eos—2.

V. Больная Пе-ва, плохой аппетит, головные боли, резкое исхудание, ночные поты. Диагноз—тbc pulm. B II f-pr. 17/VII E—5,380 т., Hb—78, Fi—0,73,

Г—3,240, Ly—53,7, М—7,2, Sg—33,5, St—3,5, J—0 (N—37%), Eos—3; здесь низкий Fi, % N и высокий % Ly при нормальном % Eos и отсутствии сдвига говорили за старый, но доброкачественный процесс. 26/VIII E—4,851 т., Hb—81, Fi—0,84, L—9,300, Ly—36,5, М—3, Sg—46, St—9, J—0 (N—55%), Eos—5,4. Клинически результаты лечения были хорошие, и параллельно с этим в крови наблюдалось повышение Hb, Fi, L, % Eos, N (с 37 до 55%) при падении высокого % Ly (с 53,7 до 36,5%).

V. Больной За-ов, боли в груди, кашель с мокротой, ночные поты, плохой аппетит, резкое исхудание. Диагноз—tbc pulm. В II f.-pr. Картина крови за время лечения: 1/III E—5,310 т., Hb—83, Fi—0,79, L—6,000, Ly—45, М—3,2, Sg—39,5, St—10,5, J—0 (N—50%), Eos—1,3; 24/VIII E—5,300 т., Hb—81, Fi—0,78, L—5,849, Ly—47, М—8, Sg+St+J—44, Eos—1,3; 11/IX E—5,081 т., Hb—84, Fi—0,83, L—7,030, Ly—40,6, М—9, Sg—36, St—14, J—0 (N—50%), Eos—1. Субъективно больной отмечает улучшение, в легких же была прежняя перкуторно-аускультативная картина; кровь за 1½ мес. почти не изменилась: % Ly слишком высок, низок % N и Eos.

VII. Больной С-ий, головные боли, ночные поты, кашель с мокротой, насморком. Диагноз—tbc pulm. В II f.-pr., BK+, эласт. вол+. Тяжелой клинической картине соответствует и кровь: E—5,310 т., Hb—95, Fi—0,9, L—10,165, Ly—19,5, М—9,1, N—69,5, Eos—1,3 (высок % N, уменьшен % Ly и Eos при наличии лейкоцитоза).

VIII. Больной До-в, резкая слабость, боли в груди, синие, кашель с мокротой, ночные поты. Диагноз—tbc pulm. В II pr., BK+, эласт. вол+. Кровь: E—5,190 т., Hb—94, Fi—0,9, L—7,025, Ly—34, М—10, Sg—30, St—21, J—4 (N—55%), Eos—0. Несмотря на высокий % Ly (34) и M (10) отсутствие эозинофилов и резкий сдвиг с *Jungenliche* говорили за тяжелую интоксикацию и сомнительный прогноз, что подтверждалось и дальнейшим вялым течением болезни.

В Ы В О Д Ы.

1) Анэмия для компенсированных и субкомпенсированных форм tbc pulmonum—не обязательное, а скорее редкое явление.

2) Анэмия, нарастая с тяжестью tbc процесса, бывает более резко выражена в декомпенсированных формах tbc, причем имеет гипохромный характер, т. е. нарастает за счет падения % Hb и Fi (цветового показателя).

3) Число E (эритроцитов) большей частью во всех стадиях tbc легких бывает нормальным или близким к норме; только в случаях резкой декомпенсации оно падает ниже нормы, что и указывает на неблагоприятный прогноз.

4) % Hb и Fi, давая для компенсированных и субкомпенсированных стадий tbc нормальные или близкие к норме цифры, понижается соответственно тяжести процесса, резко падая в тяжелых, декомпенсированных случаях.

5) В прогностическом отношении при tbc наибольшее значение имеет определение Fi.

6) Морфология белой крови при бугорчатке легких имеет также большое прогностическое и диагностическое значение.

7) Число лейкоцитов, будучи нормальным при легких формах tbc pulmonum, обнаруживает тенденцию к повышению вместе с ухудшением процесса, достигая в субкомпенсированных и декомпенсированных стадиях гиперлейкоцитозных цифр (12—15—18 тыс.), но резко превышая последние.

8) Лейкоцитарная формула при оценке течения бугорчатки легких имеет большее значение, чем цифры лейкоцитоза.

9) Лимфоцитоз—признак доброкачественно протекающих хронических форм туберкулеза, лимфопения же свойственна фебрильным случаям бугорчатки легких и прогностически неблагоприятна.

10) Улучшение легочного процесса сопровождается для лимфопенических случаев повышением числа Ly, для случаев с лимфоцитозом—понижением его до нормы.

11) Колебания $\%$ нейтрофилов при легочном процессе прямо противоположны колебаниям числа лимфоцитов; доброкачественно протекающие хронические случаи бугорчатки легких дают пониженный $\%$ нейтрофилов, фебрильные и недоброкачественно протекающие—повышение этого $\%$; улучшение процесса сопровождается уменьшением $\%$ N—для недоброкачественных форм, повышенным числом N и увеличением $\%$ нейтрофилов—для форм доброкачественных с пониженным числом нейтрофилов.

12) Для тbc легких характерно увеличение $\%$ St (сдвиг влево), причем степень сдвига находится в зависимости от тяжести процесса.

13) В противоположность другим инфекциям тbc легких редко дает $\%$ нейтрофилов выше 86–90 $\%$ и содержание молодых форм нейтрофилов (Jugendliche).

14) Нейтрофилез, как и сдвиг влево, при бугорчатке легких—не проявление смешанной инфекции, а результат токсического действия тbc инфекции на костный мозг.

15) Эозинофилы при тbc имеют большое прогностическое значение, увеличиваясь в числе с улучшением процесса и уменьшаясь, даже исчезая—при недоброкачественном течении тbc pulmonum.

16) Моноциты находятся в менее тесной связи с течением процесса, но в общем с улучшением последнего замечается определенное увеличение их числа, свидетельствуя о „защитной фазе борьбы организма“ (Schilling).

17) В колебаниях числа базофилов у больных с тbc pulmonum трудно подметить какую-либо закономерность.

18) Исследование крови должно производиться четкими методами, освобождающими от возможных ошибок; в частности а) счет форменных элементов должен производиться в камерах Bürker'a, Türk'a, Горяева, но не Thoma-Zeiss'a, б) вычисление $\%$ лимфоцитов, моноцитов, нейтрофилов, эозинофилов даст более точные результаты при счете в камере, чем в мазках.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

- 1) Катеров и Неворожкин. Наблюдения над изменением состава крови.—2) Михайлов. Изменения крови при тbc pulmonum. В. Туб., 1923, № 5.—3) Пунин. Эозинофилия при тbc pulmonum. Ibidem.—4) Паянченков. О картине белой крови. Ibidem.—5) Раскина. Лейкоц. формула в течении тbc pulm. В. Туб., 1926.—6) Хосроев. Краткое руков. клин. гемат.—7) Яновский. Туберкулез легких.—8) Schilling. Картина крови и ее клин. значение.—9) Ambrus. M. m. W., 1924, № 44.—10) Arneht u. Albacht. Z. f. k. M., B. 94.—11) Eicke. Zeit. f. Tub., 1924.—12) Julich. D. m. W., 1925, № 10.—13) Cunningham. Journ. of A. M. A., 1926.—14) O. Meyer. M. m. W., 1924.—15) Naegeli. Blutkrankheit u. Blutdiagnostik.—16) Nagano. Zeit. f. Tub., B. 43, H. 4.—17) Romberg. Zeit. f. Tub., B. 34, H. 3—4.—18) Rieux. Traité d'haemat. clinique.—19) Schulte-Tigges. Zeit. f. Tub., B. 40, H. 5.—20) Schlecht. Arch. f. kl. M., B. 98.—21) Steffen. Arch. f. kl. M., 1910.—22) Teilhaber. M. m. W., 1924, № 44.—23) Tanaka. Journ. of Am. M. A., 1926, v. 86.—24) Weil. Zeit. f. Tub., B. 29, H. 4.