

Е. Х. САРКИСЯН

ГЕМОТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ, СТРАДАВШИХ РАКОМ ЖЕЛУДКА, ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ

Проблемой злокачественных новообразований занимаются многие специалисты различных отраслей как теоретической, так и экспериментальной и клинической медицины.

Несмотря на заметные успехи, достигнутые в области теории и терапии рака, все же, в настоящее время, многие вопросы его этиопатогенеза остаются неразрешенными.

При злокачественных новообразованиях помимо поражения органа, где расположена опухоль, в болезненный процесс вовлекается целый ряд органов и систем, порой расположенных на значительном отдалении от пораженного очага.

Костный мозг, как основной орган кроветворения, не может оставаться при злокачественных новообразованиях безразличным и не проявлять свою характерную реакцию. И потому неудивительно, что при злокачественных новообразованиях отмечаются в той или иной степени выраженное малокровие, а со стороны белой крови — различные отклонения. Однако, количественные изменения в картине периферической крови не всегда отображают состояние кроветворных органов. Только сочетание данных, полученных при динамическом изучении костномозгового пунктата и периферической крови, может дать более правильное представление о функциональном состоянии кроветворных органов и, следовательно, создать возможности для организации более правильного и полноценного лечения.

Целью настоящей работы является изучение изменений в костномозговом кроветворении у больных раком желудка в связи с применением различных лечебных мероприятий (резекция желудка, гастрэктомиа, гастростомия, гемотерапия), а также изучение дальнейших изменений в гемопоэзе через несколько лет после резекции желудка.

Клинический материал основывается на исследовании пунктатов костного мозга и периферической крови у 147 больных, из коих 98 мужчины и 49 женщины. Всего произведено 281 пункция костного мозга по методу О. Ё. Болдыревой и М. С. Макарова, причем у 52 пункция произведена однократно, у 58 двукратно, у 35 троекратно и у 2 больных по 4 пункции.

При изучении периферической крови у 147 больных, страдавших раком желудка, у 125 (85,1%) до лечения отмечалась анемия различной степени. Гемоглобин колебался в пределах 25—86%, в среднем

составляя 57%, а эритроциты от 1690000 и выше, в среднем составляя 3080000.

Наиболее резко анемия была выражена у тех больных, у которых заболевание клинически протекало тяжело, имелись отдаленные метастазы, т. е. у больных находящихся в III—IV стадиях.

При цитологическом исследовании костномозгового пунктата у 132 выявлено понижение эритробластической функции. Эритроидный росток колебался от 0,5 до 38,25%, в среднем составляя 15,4%, прогив 20,8% в норме. Мегалобластический тип кроветворения обнаружен у 13 больных. В основном болезнь была в запущенной стадии.

В генезе анемии у раковых больных в литературе имеются противоречия.

М. С. Цыпкин, Н. М. Шустов, Х. Х. Владос, С. М. Гусман и другие основной причиной анемии при раке желудка считают воздействие раковых токсинов на кроветворные органы.

Конечно, при развитии малокровия они играют определенную роль, но не в них основная причина, так как при операциях в большинстве случаев у больных I и II стадиях распада опухоли не наблюдается, или же он бывает незначительным, между тем как при запущенных формах злокачественных новообразований других локализаций (молочная железа, гортань, кожа и т. д.), когда имеется большой распад опухоли, и в организме имеется большое количество раковых токсинов, однако анемии не наблюдается.

В причинах анемии решающая роль не принадлежит ни понижению кислотности в желудочном соке, ни метастазам в костном мозгу, ни хроническим кровотечениям.

В генезе как анемии, так и мегалобластического типа кроветворения мы придерживаемся мнения И. А. Кассирского, А. Г. Алексеева, А. Г. Гукасяна и др., которые объясняют их гастромукопротеиновым дефицитом, сказывающимся на усвоении витамина В₁₂.

Реакция оседания эритроцитов у большинства больных (76%) ускорена и более выражена при III и IV стадиях. Таким образом, величина раковой опухоли, распространенность метастазов ее сказывается на скорости оседания эритроцитов, а именно, она находится в прямой зависимости от стадии и распространенности ракового процесса. С другой стороны, известно, что оседание эритроцитов ускоряется в случаях, когда в плазме крови возрастает глобулиновая фракция. При злокачественных новообразованиях в той или иной мере происходит распад тканей, ведущий к увеличению глобулиновой фракции. Следовательно, скорость оседания эритроцитов может служить показателем как степени распространенности ракового процесса, так и степени распада раковой опухоли.

Что касается тромбоцитов, то (наши данные полностью совпадают с данными, имеющимися в литературе (А. А. Багдасаров, М. С. Гусман и др.) у большинства больных (73,4%) мы наблюдали тромбоцитоз: количество мегакариоцитов колебалось в пределах нормы.

В литературе имеются указания, что при раковых заболеваниях в генезе повышенного тромбоцитоза играют роль различные моменты; к ним относятся и первую очередь метастазы в костный мозг и хронические кровотечения (А. А. Багдасаров и др.). Нам кажется, что тромбоцитоз можно объяснить и гипофункцией селезенки, что ведет к нарушению нормального течения процесса разрушения тромбоцита. Доказательством этого предположения является тот факт, что в наблюдениях некоторых авторов в периферической крови было отмечено увеличение количества старых форм (В. А. Дроздова, Т. В. Кенигсон и другие). Свертываемость крови у больных, страдавших раком желудка, ускорена. Вместо 8—12 мин. наблюдаемых в норме, процесс свертывания длится всего 4—6 мин. Такому ускорению свертываемости способствовало увеличение количества тромбоцитов.

В наших наблюдениях количество лейкоцитов колебалось в пределах 2400—15600, в среднем составляя 5964, причем у 50,2% наблюдалась лейкопения, у 14% — лейкоцитоз. Необходимо отметить, что при динамическом исследовании периферической крови параллельно ухудшению состояния больных уменьшается и количество лейкоцитов, а лейкоцитоз наблюдается лишь в тех случаях, когда, помимо ракового поражения желудка, имеется и воспалительный процесс. Имеющиеся по этому вопросу данные отличаются большой противоречивостью.

Наши данные не совпадают с данными С. И. Шермана, А. В. Богорада, Л. И. Адливанкиной, И. С. Владенского и других, которые при раке желудка наблюдали лейкоцитоз, а подтверждают сведения А. Г. Гукасяна, М. А. Ракчеевой, Л. М. Маиляна, И. Т. Абасова, которые считают, что при раке желудка лейкоцитоз наблюдается в тех случаях, когда к основному заболеванию присоединяется вторичная инфекция.

Независимо от количества лейкоцитов в лейкоформуле в большинстве случаев наблюдается процентное возрастание количества нейтрофилов в основном за счет сегментоядерных, количество которых в отдельных случаях достигает 80 и больше процентов. Что касается эозинофилов, то их количество доходило до верхней границы нормы. Эозинофилия наблюдалась в запущенных стадиях.

У большинства больных (62,4%) количество моноцитов увеличено. В противоположность моноцитам в периферической крови количество лимфоцитов у большинства больных (68,7%) было ниже нормы. Наши наблюдения дают возможность полагать, что лимфопения является результатом понижения сопротивляемости организма и поражения лимфатического аппарата вследствие метастазирования.

У большинства больных (93,1%), страдавших раком желудка, мы наблюдали ретикулярную и плазматическую реакцию. Мы придаем ей серьезное значение, так как при других заболеваниях этого не отмечается.

Увеличено также количество палочкоядерных нейтрофилов, моноцитов. По мнению А. И. Кассирского и Г. Алексеева (клиническая гематология, 1955 г. стр. 51) моноциты в костном мозгу происходят из ретикулярных клеток. Следовательно, моноцитоз обусловлен увеличением ретикулярных клеток, что имеет место в наших наблюдениях.

Что касается лимфоцитов, то в противоположность периферической крови, где наблюдалась лимфопения, в костном мозгу отмечался лимфоцитоз (у 74,4% больных).

Со стороны других элементов особых изменений не наблюдалось. Процесс созревания нейтрофилов не был нарушен. Лейко-эритробластическое соотношение достигало высоких показателей. Такой высокий показатель этого соотношения есть результат угнетения эритропоэза и увеличения элементов миелоидного ряда.

Наряду с количественными изменениями в костном мозгу и в периферической крови отмечались и качественные, которые выражались в дегенеративных изменениях как молодых, так и зрелых элементов.

При сопоставлении картины периферической крови и пунктата костного мозга очевидно, что происходящие в костном мозгу как регенеративные, так и дегенеративные процессы не полностью отражаются на картине периферической крови.

Прежде чем перейти к обсуждению гемо-миелограммы, следует указать, что у больных, страдавших раком желудка, в первый период после лечения общее состояние не только не улучшается, а наоборот, в отдельных случаях ухудшается. Ясно, что при таком тяжелом заболевании и после такого сложного оперативного вмешательства улучшения общего состояния за столь короткое время ожидать не приходится. По этой причине в первые недели послеоперационного периода в гемо-миелограмме улучшения не было отмечено, а наоборот, анемия прогрессировала дальше. Только спустя месяц и больше после операции, с улучшением общего состояния больных, постепенно улучшается и картина крови, но у большинства все же не доходит до нормы.

Известно, что в настоящее время для лечения рака желудка единственным методом является радикальная операция. Остальные методы лечения являются pallиативными, они только в некоторой степени и часто ненадолго облегчают страдания больного.

Из 147 больных, находящихся под нашим наблюдением, операции подверглись 93 человека, при этом резекция желудка произведена у 51, а у остальных вмешательство ограничилось или гастрозинтероанастомозом (24 больных) или пробной лапаротомией (18 больных). Из общего числа больных, подвергшихся операции, 42 вышли практически здоровыми. Те больные, которым был наложен гастрозинтероанастомоз выписались с некоторым улучшением. Помимо оперативного вмешательства 54 больным производилась гемотерапия.

При применении различных методов лечения в костномозговом пунктате отмечались следующие изменения (табл. 1).

Таблица 1

Элементы костного мозга	Норма	Виды лечения (результаты миелограмм указаны в процентах)							
		Радикальная операция		Гастроэнтэроанастомоз		Пробная лапаротомия		Гемотерапия	
		до	после	до	после	до	после	до	после
Ретикулярикс-клетки	0.2	1.4	1.4	1.8	1.5	1.7	2.0	1.8	1.6
Тимоцитобласты	0.6	0.3	0.4	0.2	0.3	0.3	0.1	0.3	0.6
Миелобласты	1.2	0.9	1.1	1.0	1.0	1.0	1.0	0.9	0.7
Промиеоциты	2.5	2.2	2.9	2.1	1.0	1.4	2.1	2.5	1.8
Миелоциты									
а) Нейтрофильные	8.8	11.1	10.1	13.0	9.5	9.0	12.1	10.8	10.1
б) Эозинофильные	0.6	1.3	0.9	1.2	0.9	0.8	0.8	0.9	0.8
Метамиеоциты									
а) Нейтрофильные	12.2	10.6	10.8	9.8	10.7	9.1	13.1	18.7	9.0
б) Эозинофильные	0.8	0.7	0.7	0.5	0.3	0.4	0.4	0.3	0.6
Нейтрофилы									
а) Палочкоядерные	19.8	15.3	18	16.1	15.1	14.6	14.5	17.5	19.4
б) Палочкоядерные эозинофилы	1.0	0.5	0.4	0.1	0.1	0.1	0.2	0.2	0.4
в) Сегментоядерные	20.6	23.6	22.7	23.0	24.9	30.4	27.0	25.1	25.3
Эозинофилы	1.3	2.1	2.7	2.3	1.5	2.6	2.4	2.3	1.5
Базофилы	0.4	0.2	0.1	0.1	0.1	0.2	0.1	0.1	0.2
Моноциты	0.4	1.8	2.1	2.0	2.5	3.0	1.5	3.0	2.5
Макрофациты	6.7	9.4	10.6	9.6	10.6	15.1	14.1	10.9	11.8
Клетки раздражения	0.5	1.6	1.4	1.4	1.2	1.4	1.3	1.6	1.5
Макрокардиоциты	0.4	0.2	0.2	0.3	0.3	0.5	0.4	0.3	0.2
Мегалобласты	0	0.2	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.8	0.3
Эритроцитарный росток	20.8	15.7	17.2	12.9	16.5	9.7	8.1	10.2	15.0

Из табл. 1 видно, что после лечения число ретикулярных клеток остается высоким, а в случае, когда оперативное вмешательство ограничивается лапаротомией, оно не только не падает, а наоборот, возрастает. После радикальной операции и гемотерапии количество тимоцитобластов доходит до нормы, а при применении других методов лечения этого не наблюдается. То же самое можно сказать о миелоцитах, сегментоядерных и палочкоядерных нейтрофилах. Со стороны других элементов лейкобластической группы, существенных изменений не было обнаружено. Выявляемые до лечения мегалобласты у

Большинства больных исчезают, а в некоторых случаях уменьшаются в количестве. У больных, подвергшихся радикальной операции и гастроэнтероанастомозу со стороны эритропоза, отмечается некоторое оживление, которое однако нельзя считать достаточным. Что касается пробной лапаротомии, то в таких случаях эритропоз угнетается еще больше и эритроидный росток сдвигается с 9.7 до 8.1%.

Из всего сказанного можно прийти к выводу, что после пробной лапаротомии костномозговое кроветворение не только не улучшается, а наоборот — ухудшается. В периферической крови еще больше нарастает анемия.

После наложения гастроэнтероанастомоза происходящие в крови некоторые положительные изменения являются результатом определенного облегчения состояния больного, хотя и очаг поражения остается в организме.

Если до операции больные не в состоянии принимать пищу, или же ее прием сопровождается болями, тошнотой, рвотой, то после вмешательства, когда открывается новый путь для прохождения пищи из желудка в кишечник, эти мучительные для больного явления временно исчезают, больные чувствуют себя лучше, даже прибавляют в весе. Конечно, все это не может не оказать своего положительного влияния на кроветворные органы.

После резекции желудка в гемопоэзе отмечается некоторый перелом, который, как было указано выше, нельзя считать удовлетворительным. Несмотря на то, что в этих случаях мы из организма удаляем очаг поражения, состояние больного продолжает оставаться тяжелым. Ожидать немедленного улучшения костномозгового кроветворения не приходится, так как организм лишается довольно большой части такого важного органа, как желудок, который не только участвует в процессах пищеварения, но и является одним из важных регуляторов кроветворения. Понятно, что организм довольно длительное время не может приспособиться к этому состоянию, он ощущает недостаток внутреннего фактора кроветворения — гастромукопротеина, который другие отделы пищеварительного тракта не в состоянии пополнить в течение короткого времени. Что касается гемотерапии, то ее следует применять широко, в сочетании с другими методами лечения.

Мы старались для усиления борьбы организма с опухолевым процессом раздражать соединительно-тканые элементы (ретикуло-эндотелиальную систему), исходя из теории А. А. Богомольца о физиологической активности этой системы, в связи с ее защитной, пластической и трофической функциями: в качестве метода раздражения выбрали переливание крови, так как в некоторых работах (А. С. Мелик-Карамян, Б. В. Петровский и др.) указывается на благотворное влияние этого мероприятия на больных, страдающих раком. С этой це-

лю исследовались 54 больных. Указанным больным произведено 286 переливаний крови, причем у 4 из них трехкратно, у 7 четырехкратно, у 16 пятикратно, у 20 шестикратно и у 6—8 и более раз.

Согласно полученным результатам 3—4-кратное переливание крови не дает особенного эффекта. Правда, на очень короткое время несколько уменьшаются субъективные жалобы, но в картине крови существенных изменений не происходит.

Следовательно, нельзя ограничиться 3—4 переливаниями, а следует перелить больше, что приводит к значительному улучшению в состоянии больного. Как наблюдения других авторов (А. А. Бигдасаров, Р. О. Елоян и др.), так и наши исследования показали, что целесообразнее перелить однократно 200—250 мл крови. В случаях, когда трудно производить пункцию вены (у больных с плохо развитыми или склерозированными венами) лучше сделать переливание прямо в костный мозг, что не представляет особых затруднений (мы произвели 54 таких переливаний).

Изучение отдаленных результатов

Под нашим постоянным наблюдением находилось 37 больных. Они систематически подвергались рентгеновскому исследованию, у них изучалась также периферическая кровь и костномозговой пунктат. Из 37 больных 8 погибли через 6—12 мес. после операции. У 7 из них развился рецидив, а один скончался от сердечного заболевания. Остальные 29 в настоящее время живы и практически здоровы (были оперированы в 1953—54 гг.).

В гемопозе было отмечено следующее: спустя год-два после радикальной операции процент гемоглобина, содержание эритроцитов в периферической крови приближается к норме. Если до лечения у вышеуказанных больных процент гемоглобина в среднем равнялся 57,2, а содержание эритроцитов 3080000, то после резекции желудка гемоглобин дошел до 65,7%, а количество эритроцитов до 3816000. Как видно из сказанного, картина крови через 1—2 года после радикальной операции еще не дошла до нормы. Это объясняется тем, что организм, лишенный желудка, не успевает выработать достаточное количество элементов красной крови. С другой стороны у 7 больных развился рецидив, и анемия у них прогрессировала дальше.

Количество тромбоцитов, которое до операции значительно превышало норму, после резекции желудка у большинства (29) больных дошло до нормы. Количество тромбоцитов колебалось в пределах 41—78‰, составляя в среднем 61,6‰, что несколько превышает норму (норма 60‰).

В картине белой крови также наблюдается улучшение, количество лейкоцитов увеличивается. В лейкоформуле количество зоинофилов сегментоядерных нейтрофилов, лимфоцитов все же остается высоким.

Исследование костномозгового пунктата

Миелограмма	Норма	До резекции желудка	После операции	Отделенные результаты
Ретикулярные клетки	0—0,4 0,2	0,25—5,75 1,4	0,25—4,75 1,4	0,25—3 0,6
Гемогистиобласты	0—1 0,1	0—0,75 0,1	0—0,75 0,1	0—0,5 0,1
Гемоцитобласты	0—1,2 0,6	0—2,25 0,3	0—1,75 0,4	0—1,25 0,25
Миэлобласты	0,8—1,6 1,2	0—2,25 0,9	0—2,25 1,1	0—2,75 1,2
Промиелоциты	1,2—3,4 2,5	0,5—4,75 2,2	0,75—4,75 1,9	0,5—3,75 2,3
Миелоциты				
а) Нейтрофильные	6,4—11,8 8,8	6,25—20,5 11,4	3,5—20,75 10,1	5,5—14,5 8,5
б) Эозинофильные	0—1,4 1,6	0—1,75 0,3	0—2,25 0,9	0—8,25 0,7
Метамиелоциты				
а) Нейтрофильные	8,2—16,8 12,2	3,25—19,25 11,4	4—18,5 11,2	6,5—15,25 11,9
б) Эозинофильные	0—1,4 0,8	0—1,75 0,6	0—2 0,5	0—1 0,5
Нейтрофилы				
а) Палочкоядерные	14,2—24,6 19,8	9,5—25,75 15,3	6,75—29,25 18	4—25,75 18,9
б) Палочкояд. эозинофилы	0—1,8 1	0—2,75 0,5	0—1,5 0,4	0—0,75 0,5
в) Сегментоядерные	14,2—26,6 20,6	6,75—35,5 23,5	10,25—43,25 27,7	13,5—3 21,8
Эозинофилы	0,6—2,4 1,3	0,25—7,25 2,1	0,25—6,75 2,7	0,5—8,75 1,9
Базофилы	0,1 0,4	0—0,75 0,2	0—0,5 0,1	0—0,5 0,1
Моноциты	0—0,8 0,4	0,5 1,8	0,5—9 1,9	0,5—6,5 1,2
Лимфоциты	4—9,4 6,7	3,75—23,25 9,4	5,75—20 10,6	3,5—16,5 7,7
Плазматические клетки	0—1,6 0,5	0—3,25 1,6	0,25—3 1,9	0,25—3,75 0,9
Мегакариоциты	0—0,8 0,4	0—1,25 0,2	0—1,25 0,2	0—1,25 0,3
Эритроидный росток	11,6—35 20,8	0,5—38,25 15,7	4—34 16,2	5,25—34,5 18,8
Ретикулоциты	0,8—2,2 1,4	0—2,25 0,7	0—2,5 1,1	0—2,25 1,2

Как видно из данных табл. 2, эритроидный росток у больных, страдающих раком желудка, приближается к норме. По этой причине лейко-эритробластическое соотношение с 6,4 упало до 4. Угнетение эритропоэза было отмечено у 8 больных, у 5 из них развился рецидив, от которого они скончались. В костном мозгу у этих больных были обнаружены мегалобласты.

Количество ретикулярных клеток, миелоцитов, метамиелоцитов, лимфоцитов, эозинофилов, палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов через 1—2, когда после резекции желудка приближается к норме.

В ы в о д ы

1. Гематологические сдвиги в ближайшее время после лечения не восстанавливаются. Они восстанавливаются через 1—2 года после резекции желудка.

2. Благоприятные результаты получаются от комплексного лечения—резекции желудка и гемотерапии, причем переливание крови лучше произвести многократно.

3. Дальнейшее угнетение эритропоэза и появление мегалобластов в костном мозгу являются плохим прогностическим признаком, указывающим на то, что у больного развивается или должен развиваться рецидив.

Республиканский онкологический
диспансер

Поступило 22.V 1959 г.

И. Б. БАБЧУК

ՀԵՄՏՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԱՏԱՄՈՐԲԱԻ ՔԱՆՅԱԿՆԵՐԻ,
ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԿՆԵՐԻ ՄՈՏ՝ ԲՈՒԺՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ու մ

Դերկա աշխատության մեջ, հիմնականում, մենք նպատակ ենք դրել ուսումնասիրել ոսկրածուծային արյունաստեղծության փոփոխությունները, որոնք տեղի են ունենում ստամոքսի քաղցկեղով տառապող հիվանդներին մտազանազան բուժմիջոցառումների (ստամոքսի մասնահատում, ստամոքս-աղիքային բերանակցում, հեմոթերապիա) հետ կապված, ինչպես նաև արյունաստեղծության հետագա փոփոխությունները, որոնք տեղի են ունենում ստամոքսի մասնատումից մի քանի տարի հետո:

Կլինիկական հետազոտությունները կատարվել են ստամոքսի քաղցկեղով տառապող 147 հիվանդներին մոտ, որոնց կատարված է 281 պունկցիա, ընդ որում մեծամասնության մոտ՝ 2 և այնքի անդամ:

Ծայրամասային արյան և ոսկրածուծի պունկտուտի հետազոտությունից պարզվել է, որ 147 հիվանդներից 125-ի մոտ մինչև բուժումը եղել է տարբեր աստիճանի սակավարյունություն: Մեղալորրատիկ տիպի արյունաստեղծությունը նկատվել է միայն 13-ի մոտ:

Ինչպես սակավարյունությունը, այնպես և մեղալորրատիկ տիպի արյունաստեղծությունը հիմնականում արդյունք է դաստրոմոլիպոթաեմիայի պակասի: Ինչ վերաբերում է սակավարյունության մյուս ալգոսիներին (քաղցկեղային թուլների աղեկցությունը արյունաստեղծ օրգանների վրա, տարածումների սակայությունը, պարբերաբար արյունահոսությունները), այսպե՛ս նրանք միայն խորացնում են սակավարյունությունը:

Լեյկոցիտների քանակը հիվանդների մեծամասնության մոտ տատան-

վում է նորմալի սահմաններում, Լեյկոցիտոզ նկատվում է այն դեպքերում, երբ հիվանդությունը զուգակցում է ևրկրորդային վարակ: Լեյկոֆորմոլալում տեղի է ունենում հատվածակորիզավորների աճ, մոնոցիտոզ, լիմֆոպոզիա: Ոսկրածուծում նկատվում են պերիկուլյար և պլազմացիտար ուռակցիա, նեյտրոֆիլոզ, մոնոցիտոզ, լիմֆոցիտոզ:

Ստամոքսի մասնահատումից հետո արյունաստեղծության մեջ նկատվել է որոշ բեկում, սակայն այն բավարար համարել չի կարելի:

Պարզ է, որ այդպիսի ծանր հիվանդությունից և բարդ վիրահատությունից հետո, երբ օրգանիզմը զրկվում է ստամոքսից, որի դերը արյունաստեղծության մեջ շափազանց մեծ է, կարճ ժամանակամիջոցում արյան պատկերի լավացում սպասել հնարավոր չէ:

Արյունաստեղծության մեջ բեկում նկատվել է նաև ստամոքս-աղիքային բերանակցումից և հեմոթերապիայից հետո, սակայն այն եղել է կարճատև, քանի որ այդ դեպքերում ախտաբանական պրոցեսը օրգանիզմից չի հեռացվել:

Արյան պատկերը, ինչպես ժալրամատում, այնպես էլ ոսկրածուծում վերականգնվում է ստամոքսի մասնահատումից մի քանի տարի հետո: Այն դեպքերում, երբ նկատվել է հիվանդության ուղիղիվ, սակավարյունությունը այնպիսի է խորացել և ոսկրածուծում հալոնաբերվել են մեզալորլաստներ: