

Н. Р. КАЛАНТАР

СОСТОЯНИЕ ТРОМБОПОЭЗА ПРИ ГЕМОЦИТОБЛАСТОЗАХ

В последние годы большое значение придается изучению структуры кровяных пластинок при различных заболеваниях. Повышенный интерес к этим исследованиям вызвал тот факт, что именно тромбоциты ранее других элементов крови реагируют на изменения, возникающие в окружающей среде. Поэтому изучение структуры тромбоцитов при различных заболеваниях, а тем более при заболеваниях системы крови, может служить большим подспорьем в оценке эффективности проводимой терапии, тончайших сдвигов в течении заболевания, наступающей ремиссии и т. д. Особую ценность представляет изучение тромбopoэза при геморрагических диатезах—одного из частых клинических осложнений острых лейкозов, патогенез которого еще недостаточно изучен.

Большинство авторов отмечает, что при острых лейкозах—гемоцитобластозах—имеются как количественные, так и качественные изменения тромбоцитов [3, 7, 8 и др.]. К настоящему времени недостаточно изучен вопрос изменения тромбоцитарного аппарата в связи с проводимой терапией. С этой целью нами было исследовано состояние мегакариоцитарного аппарата костного мозга, количество и морфологические изменения тромбоцитов периферической крови, их агглютинабельность в динамике в связи с течением заболевания и проводимой терапией.

Исследование проведено у 60 больных гемоцитобластозом, из них женщин было 29, мужчин—31. Количество тромбоцитов учитывалось в абсолютных и относительных цифрах на 1000 эритроцитов. Морфологию кровяных пластинок изучали на мазках крови, окрашенных по Май-Грюнвальду без добавления магнезии, так как последняя мешает определению агглютинабельности кровяных пластинок. При выведении тромбоцитограммы придерживались классификации Юргенса и Граупнера [9] в модификации Т. В. Кенигсон [4], (сосчитывалось по возможности 200—400 тромбоцитов). Агглютинабельность кровяных пластинок оценивалась по способу, предложенному О. Н. Пиксановым [6].

Морфологическую характеристику мегакариоцитов устанавливали после выведения порциальной мегакариоцитотограммы. Изучение последней проводили в мазках костного мозга, окрашенных по Май-Грюнвальду. За основу характеристики отдельных форм мегакариоцитов применяли классификацию Г. И. Алексеева [1].

Из 60 больных гемоцитобластозом 21 находился в тяжелом состоянии, у 39 больных состояние было средней тяжести. Большинство из

них до развития заболевания жаловались на недомогание, быструю утомляемость, увеличение лимфатических узлов, бледность кожи и видимых слизистых, повышение температуры тела, кровотечение из десен и носа и т. д. Увеличение селезенки было констатировано у 22 больных, печени—у 31, лимфатических узлов величиной от горошины до ореха—у 33. Кровоточивость из различных полостей и слизистых оболочек была констатирована у 23 больных. Анемия наблюдалась в 42 случаях. Процент гемоглобина колебался от 16 до 56. Количество эритроцитов варьировало от 710000 до 3430000. Количество лейкоцитов было повышено у 20 больных: колебалось от 11800 до 222000. У 28 больных имел место алейкемический вариант гемоцитобластоза, в 12 же случаях количество лейкоцитов было в пределах нормы. В лейкоформуле в основном преобладали бластные клетки.

При исследовании миелограммы у всех больных было увеличено количество гемоцитобластов. Из 60 больных гемоцитобластозом количество тромбоцитов было понижено у 51 больного и колебалось от 0 до 128000 в 1 мм³. У остальных больных количество тромбоцитов было в пределах нормы. Таким образом, можно сказать, что тромбопения является одним из ведущих симптомов данной патологии, на что указывает ряд авторов [2, 5, 8 и др.].

У двух больных заболевание началось с незначительных кожных геморрагий, что заставило их обратиться к врачу. При обследовании никаких объективных нарушений не было выявлено. В периферической крови определялась несильно выраженная тромбоцитопения (количество тромбоцитов в одном случае равнялось 123300, в другом—137700), которая прогрессировала в течение месяца: в дальнейшем состояние больных стало ухудшаться, появились жалобы на общую слабость, головную боль, увеличились геморрагии, в периферической крови резко уменьшилось количество тромбоцитов (до единичных в препарате), появились бластные клетки. Из сказанного явствует, что начало патологического процесса было выявлено в виде нарушений со стороны тромбоцитарного аппарата.

При изучении морфологии тромбоцитов до лечения был отмечен резко выраженный анизопойкилоцитоз, наличие обрывков протоплазмы. Резкое снижение количества зрелых тромбоцитов (8,5%; норма—91—98%) обычно наблюдалось у больных с более тяжелым течением заболевания и с проявлением геморрагического синдрома. В этих случаях отмечалось увеличение количества дегенерированных пластинок (67%) и форм раздражения (34%; норма—4,5%). Увеличивалось количество вакуолизированных пластинок (5—8%; норма 0—2,5%). Ни в одном случае нами не было отмечено нормального количества зрелых тромбоцитов.

Из 60 обследованных нами больных у 36 агглютинабельность была плохой, у 19—удовлетворительной и лишь у 5 больных отмечена хорошая агглютинабельность. Все патологические сдвиги в тромбоцитограмме находились в прямой зависимости от тяжести заболевания.

У 14 больных нам удалось вывести мегакариоцитограмму. У остальных же, ввиду резко выраженной гемоцитобластной метаплазии, мы были вынуждены ограничиться морфологическим описанием обнаруженных мегакариоцитов. У большинства больных были отмечены деструктивно-дегенеративные изменения в мегакариоцитарном ростке в виде диссоциации созревания ядра и протоплазмы, сегментации ядер. Количество сегментов достигало 8—10, они прилегали друг к другу. Увеличивалось количество свободных ядер, обрывков протоплазмы вакуолизированных мегакариоцитов. Резко уменьшалось количество полихроматофильных и оксифильных мегакариоцитов, а также функционирующих мегакариоцитов в стадии отшнуровки тромбоцитов. Таким образом, можно предположить, что количественные и качественные изменения тромбоцитов зависят от морфологических и функциональных изменений мегакариоцитов.

После проведенной терапии (антиметаболиты, кортико-стероидные гормоны, гемотрансфузии, витаминотерапия) у 12 больных наблюдалась ремиссия, причем у 5—полная клинико-гематологическая, у 7—клиническая, у 18 больных наступило улучшение общего состояния здоровья, а у 30 эффекта от проводимой терапии не было отмечено.

В стадии клинической и клинико-гематологической ремиссии количество тромбоцитов достигает нормальных цифр, кровяные пластинки при этом не отличаются от таковых у здоровых лиц. Наблюдаются изменения также в тромбоцитограмме. Увеличивается количество зрелых кровяных пластинок за счет уменьшения дегенеративных тромбоцитов и форм раздражения. Однако необходимо отметить, что процент дегенеративных кровяных пластинок и форм раздражения не доходит до нормального ни в одном случае. Незначительно выражен анизоцитоз и пойкилоцитоз пластинок. АгглютинABILITY тромбоцитов у всех больных этой группы хорошая.

При изучении мегакариоцитограммы у больных в стадии ремиссии отмечается увеличение количества мегакариоцитов, а также их зрелых форм, в основном полихроматофильных и оксифильных. Появляются функционально активные мегакариоциты в стадии отшнуровки тромбоцитов, причем последняя происходит в основном от полихроматофильных и оксифильных мегакариоцитов. Однако процент функционально активных мегакариоцитов не достигает нормы.

Таким образом, в период клинической и клинико-гематологической ремиссии при гемоцитобластазах имеет место улучшение тромбоцитопоеза, однако полной нормализации не отмечается.

Интересно отметить, что одним из ранних признаков наступления рецидива является уменьшение общего количества тромбоцитов, а также изменения в тромбоцитограмме, что выявляется увеличением процента дегенеративных тромбоцитов за счет зрелых форм. Этот факт может иметь прогностическое значение в отношении наступления рецидива и изменения в тактике лечения.

Ն. Ռ. ՔԱՆԱՆԹԱՐ

ՏՐՈՄԲՈՑԻՏՈՉԻ ՎԻՃԱԿԸ ՀԵՄՈՑԻՏՈՐԱՍՏՈՉՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սույն աշխատության մեջ հեղինակը հեմոցիտոբլաստոզով 60 հիվանդի մոտ ուսումնասիրել է ոսկրածուծի մեզակարիոցիտար ապարատի վիճակը, պերիֆերիկ արյան մեջ տրոմբոցիտների քանակական և ձևաբանական փոփոխությունները, ինչպես նաև նրանց ազլուտինացիոն հատկությունը հիվանդության և բուժման ընթացքում:

Տրոմբոցիտների քանակը ստուգվել է թվով 1000 էրիթրոցիտների նկատմամբ՝ բացարձակ և հարաբերական թվերով: Արյան թիթեղիկների ձևափոխությունը ուսումնասիրվել է նուրբ պատրաստված և արագ եղանակով չորացրած արյան քսուկներում՝ ներկված Մայ-Գրյունվալդի եղանակով, առանց մազնեզիումի ավելացման, քանի որ վերջինս խանգարում է արյան թիթեղիկների ազլուտինացիոն հատկությունը որոշելուն:

Տրոմբոցիտոգրաման արտածելիս հեղինակը ղեկավարվել է Կենիգսոնի կողմից ձևափոխված Յուրգենսի և Գրաուպների դասակարգմամբ, հաշվելով (հնարավորության սահմաններում) 200—400 տրոմբոցիտ:

Արյան թիթեղիկների ազլուտինացիոն հատկությունը զնահատվել է համաձայն Օ. Ն. Պիկսանովի (1962) առաջարկության:

Մեզակարիոցիտների ձևաբանական բնութագրումը որոշվել է պարզիալ մեզակարիոցիտոգրամայի արտածումից հետո: Վերջինիս ուսումնասիրությունը կատարվել է ոսկրածուծի քսուկներում՝ ներկված Մայ-Գրյունվալդի եղանակով:

Մեզակարիոցիտների առանձին տեսակների բնութագրման համար հիմք է ընդունվել Գ. Ի. Ալեքսեևի (1959) դասակարգումը:

Հեղինակի հետազոտությունները ցույց էն տվել, որ՝

1. Հեմոցիտոբլաստոզով հիվանդների մոտ տրոմբոցիտոպենիան հանդիսանում է հիմնական ախտանիշներից մեկը:

2. Արյան թիթեղիկների ազլուտինացիոն հատկությունը հետազոտված 60 հիվանդներից 36-ի մոտ եղել է վատ, 9-ի մոտ՝ բավարար և միայն 5-ի մոտ լավ վիճակում:

Գոյություն ունի անմիջական կախվածություն ախտաբանական նման շեղումների և հիվանդության ժանրության, ինչպես նաև արյան թիթեղիկների քանակական ու որակական փոփոխությունների և մեզակարիոցիտների ձևաբանական ու ֆունկցիոնալ փոփոխությունների միջև:

3. Հեմոցիտոբլաստոզների ժամանակ կիրլնիկական և կլինիկո-հեմատոլոգիական ռեմիսիայի ընթացքում նկատվում է տրոմբոցիտոպոզի լավացում: Սակայն լրիվ նորմալացում չի նշվում:

4. Հիվանդության կրկնման նախնական նշաններից մեկը տրոմբոցիտների ընդհանուր քանակի քչացումն է, ինչպես նաև տրոմբոցիտոգրամայի մեջ դեզեներատիվ տրոմբոցիտների քանակի շատացումը՝ ի հաշիվ հասուն ձևերի:

Վերոհիշյալ փաստը կարող է ունենալ կանխագուշակիչ (պրոգնոստիկ) նշանակություն հիվանդության կրկնման սկսվելու և բուժման մեջ փոփոխություններ մտցնելու տեսակետից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Алексеев Г. И.* Проблемы гематологии и переливания крови, 1959, 4, 6, стр: 33.
2. *Алексеев Н. А.* Диссертация. Л., 1963.
3. *Измайлова Е. Ф.* Проблемы гематологии и переливания крови, 1960, 3, стр: 33.
4. *Кенигссон Т. В.* Терапевтический архив, 1950, 22, 6, стр: 48.
5. *Матвиенко Л. А.* Диссертация. Л., 1964.
6. *Пиксанов О. Н.* Лабораторное дело, 1962, 5, стр. 17.
7. *Румянцев В. Н.* Автореферат. Куйбышев, 1965.
8. *Сафарян А. А., Парейшвили Е. А., Измайлова Е. Ф.* Проблемы гематологии и переливания крови, 1959, 4, 1, стр: 53.
9. *Jurgens R., Graupner H.* Folia Haematol., 1937, 57, 263.