ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

X, № 4, 1970

Журн. экспер. и клинич. медицины

УДК 616—053.32:616.155.194+616.71—018.46

Л. А. БАЛАЯН, Э. Р. ПАШИНЯН

ДАННЫЕ ИЗУЧЕНИЯ КОСТНОМОЗГОВОГО КРОВОТВОРЕНИЯ ПРИ РАННЕЙ АНЕМИИ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Известно, что у недоношенных новорожденных в раннем периоде новорожденности нередко наблюдается анемия, что является одним из проявлений их общего плохого развития и плохой приспособляемости к внеутробному существованию.

Изучению анемии недоношенных детей посвящен ряд работ [1, 2, 4, 5 и др.].

Нами в динамике проведено 25 исследований костного мозга у 18 недоношенных детей с ранней анемией, из них девочек было 7, мальчиков—11. Исследования костного мозга в первые 6 дней проведены у 7 детей и в течение первых 4 недель жизни у 18.

По весу новорожденные распределялись следующим образом: до 1000—1, от 1001 до 1500—6, от 1501до 2000—3, свыше 2000—8.

У всех находившихся под нашим наблюдением недоношенных новорожденных еженедельно проводилось исследование периферической крови с целью выявления и ранней комплексной терапии анемии. У группы детей, у которых была выявлена тенденция к ранней анемии, до лечения и в динамике лечения проводилось исследование костного мозга.

Почти все дети родились со значительным проявлением гипоксии, выражающейся в нарушении мозгового кровообращения и синдроме дыхательной недостаточности. У 9 новорожденных при родах наблюдалась асфиксия, из них у 5 развилась аспирационная пневмония, у 1—явления пилороспазма, 1 имел врожденный порок сердца. В развитии анемии придавалось значение не только степени недоразвитости всех органов и систем недоношенного новорожденного, но и состоянию здоровья матери, особенно течению беременности и родов, которые могли неблагоприятно отразиться на кровотворные органы плода.

У всех рожениц период беременности был осложнен наслоением различных заболеваний: в 2 случаях наблюдался токсикоз второй половины беременности, гипотония, в 8—нефропатия, в 1—порок сердца, анемия, в 3—грипп. Помимо того, у 3 женщин имело место предлежание плаценты, поперечное положение, у 1—гипотония и ягодичное предлежание. Указанные патологические состояния нередко являлись не только причиной преждевременных родов, но и развития ряда заболеваний новорожденного.

Исследование билирубина по методу Ван ден Берга в периферической крови новорожденных показало, что относительно высокая билирубинемия на 4-й день жизни наблюдалась только у 2 детей (10,75—14,5 мг%); у остальных новорожденных с ранней анемией билирубин в периферической крови на 4-й день жизни не превышал 7,5 мг%. Иммунизации по резус-фактору и по системе АВО крови у этих детей не было выявлено.

У недоношенных новорожденных, у которых тенденция к развитию анемии была выявлена в течение 1-й недели жизни, содержание эритроцитов в 1 мм³ периферической крови в этот период колебалось в пределах 3190000—4300000, гемоглобин определялся в количестве 13,3—14,3 г%. У всех этих недоношенных новорожденных в периферической крови были выявлены нормобласты в количестве от 7 до 79 на 100 лейкоцитов и ретикулоциты от 5,2 до 2,9%. После 1-й недели жизни наблюдалось значительное снижение количества ретикулоцитов—от 1,3 до 0,8%, а число лейкоцитов в 1 мм³ колебалось от 10200 до 30000. В лейкоформуле особых сдвигов не выявлено, лишь в одном случае наблюдался сдвиг влево до миелоцитов.

У новорожденных, у которых развитие анемии выявлено в конце 2-й и в течение 4-й недели жизни, содержание эритроцитов в 1 мм³ в этот период колебалось в пределах 3700000—5960000, количество гемоглобина составляло 12—20 г%. Число лейкоцитов в 1 мм³ составляло от 6250 до 16560. Нормобласты выявлены только в 3 случаях от 2 до 17 на 100 лейкоцитов. Количество ретикулоцитов составляло от 1,2 до 0,2%. В норме [3] у новорожденных на 7-й день жизни минимальное количество эритроцитов в 1 мм³ составляет 4580000, а лейкоцитов—9600, гемоглобина—17 г%.

У недоношенных детей в первые 7 дней костный мозг был полиморфный, богатый клеточными элементами. Эритроидный росток в большинстве случаев был выше пределов возрастной нормы, причем чем ниже степень недоношенности, тем больше эритроидный росток, особенно в первые дни жизни. Содержание элементов эритроидного ряда в первые дни жизни составляло от 21,5 до 31,5. Эритроидный росток был расширен за счет эритробластов, особенно базофильных нормобластов, что, по-видимому, связано с нарушением процесса гемоглобинизации. В течение 2—4-й недели жизни у детей отмечалось сужение эритроидного ростка. В 10 случаях он колебался от 5,0 до 14,45%, а в остальных—от 10,5 до 26,5%. Степень гемоглобинизации эритроидных элементов оставалась нарушенной.

В эритробластическом ряду было нарушено процентное содержание отдельных элементов. Так, наблюдалось значительное увеличение эритробластов (14 детей), базофильных нормобластов (13 детей). Полихроматофильные нормобласты в течение 1-й недели жизни насчитывались в большом количестве (M—14,61$\pm\sigma$—5,97$\pm m$—1,99; при норме M_1—8,7$\pm\sigma_1$—1,85$\pm m_1$—0,62), а на 2—4-й неделе жизни в 5 случаях бы-

ли выше нормы (8,5—13,5) и в 7 случаях значительно ниже нормы (M—6,00±σ—4,55±m—1,77; при норме M_1—6,32±σ_1—1,45±m_1—0,72).

Индекс созревания эритробластов в первые дни жизни был на уровне нижней границы возрастной нормы (M—0,63±σ—0,23±m—0,08; при норме M_1—0,75±σ_1—0,15, m_1—0,05), а на 2—4-й неделе у 7 детей индекс созревания эритробластов был ниже нормы (M—0,54±σ—0,17±m—0,04; при норме M_1—0,75±σ—0,15±m_1—0,07), в остальных же случаях он был на уровне нижней границы возрастной нормы.

Лейкоэритробластическое соотношение в первые дни жизни у новорожденных было на уровне нижней границы возрастной нормы или ниже нее (от 2,06 до 3,43, M—2,66±σ—1,06±m—0,35; при норме M_1—3,72±σ_1—0,70±m_1—0,23). На 2—4-й неделе жизни у 10 новорожденных это соотношение было значительно выше возрастной нормы (от 7,47 до 19,0). У остальных 5 детей лейкоэритробластическое соотношение было на уровне нижней границы возрастной нормы или ниже нее (M—8,89±±σ—5,87±m—1,52, при норме M_1—5,00±σ_1—0,82,±m_1—0,41).

Число митозов красного ряда было различно. У всех больных в первые дни жизни встречались мегалобласты. После 1-й недели жизни мегалобласты встречались только у 3 детей.

Общее количество родоначальных клеточных форм у 5 было ниже нормы (от 0,5 до 1,0), у остальных не превышало возрастной нормы (от 1,75 до 8,5). Со стороны других элементов лейкобластического ряда в первые дни жизни мы наблюдали миело-метамиелоцитарный сдвиг, нарушение созревания нейтрофилов. Индекс созревания нейтрофилов был больше единицы, преобладали в основном метамиелоциты (M—1,63±σ—0,71±m—0,24, при норме M_1—0,60±σ_1—0,20±m_1—0,07).

В течение 2—4-й недели жизни у 5 новорожденных индекс созревания нейтрофилов был в пределах возрастной нормы (0,4—0,8); у этих больных наблюдалось последовательное нарастание процентного содержания зрелых клеток. У остальных больных отмечалось нарушение в созревании нейтрофилов и индекс созревания нейтрофилов был больше единицы (1,02—3,27); молодые формы преобладали над зрелыми; преобладали миелоциты и метамиелоциты (M—1,53±σ—1,04±m—0,27, при норме M_1—0,60±σ_1—0,20±m_1—0,09).

Выраженных сдвигов в эозинофилограмме выявить нам не удалось. Индекс созревания эозинофилов у большинства больных был в пределах возрастной нормы или несколько выше нормы. Так, в течение 2—4-й недели жизни этот индекс составлял M—0,73±σ_1—0,67±m—0,17 (норма—M_1—0,55±σ—0,35±m_1—0,17). Количество лимфоцитов было значительно выше возрастной нормы в первые дни жизни, а в течение 2—4-й недели жизни было в пределах нормы. Содержание моноцитов до и после лечения было в пределах нормы.

При обзоре препаратов встречались мегакариоциты различных стадий зрелости, больше с полихроматофильной цитоплазмой. Встречались также активно функционирующие мегакариоциты.

Обобщая полученные результаты, можно заключить, что у недоно-

шенных новорожденных при ранней анемии наблюдается определенный сдвиг эритроидного ростка в сторону базофильных и полихроматофильных эритронормобластов, свидетельствующий о нарушениях процесса гемоглобинизации и созревания элементов эритроидного ростка костного мозга.

У детей в костномозговом пунктате встречаются мегалобласты тем чаще, чем ниже степень недоношенности. В течение 2—4-й недели жизни эритроидный росток оказывается несколько суженным и процессы гемоглобинизации нарушенными, чем и объясняется продолжающаяся в этот период анемия. Как у недоношенных детей, у которых падение показателей красной крови было выявлено еще в конце первой недели, так и у недоношенных детей, у которых анемия проявилась позже, показатели красной крови в течение 4—5-й недели жизни оставались на низких уровнях.

Таким образом, проведенные исследования позволяют нам отметить, что у недоношенных детей с ранней анемией имеет место функционально неполноценное костномозговое кровотворение. Следовательно, для своевременного предотвращения этого состояния необходимо, кроме всего общепринятого, применять также соответствующие лечебные вмешательства, в частности переливание крови в раннем периоде новорожденного, стимулирующее костномозговое кровотворение.

Кафедра акушерства и гинекологии
Ереванского медицинского института,
Институт гематологии и переливания крови
Министерства здравоохранения АрмССР

Поступило 27/III 1970 г.

Լ. Ա. ԲԱԼԱՅԱՆ, Է. Ռ. ՓԱՇԻՆՅԱՆ

ՈՍԿՐԱԾՈՒԾԱՅԻՆ ԱՐՅՈՒՆԱՍՏԵՂԾՄԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐ ԱՆՀԱՍ ՆՈՐԱԾԻՆՆԵՐԻ ՎԱՂ ՍԱԿԱՎԱՐՅՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ամփոփում

Աշխատանքում ուսումնասիրվել են ոսկրածուծի փոփոխությունները վաղ նորածնային շրջանում սակավարյունությամբ տառապող 18 անհաս նորածինների մոտ։ Հսկողության տակ գտնված բոլոր անհաս նորածինների մոտ շաբաթը մեկ անգամ կատարվել է պերիֆերիկ արյան հետազոտություն։

Ոսկրածուծի հետազոտություններ կատարվել են 7 անհաս նորածինների մոտ՝ կյանքի առաջին 6 օրը և 18 անհաս նորածինների մոտ՝ կյանքի 2—4-րդ շաբաթների ընթացքում։

Մեր դիտարկումները թույլ են տալիս եզրակացնելու, որ անհաս նորածինների մոտ վաղ սակավարյունության ժամանակ, չնայած էրիտրոպոետիկ շարքի լայնացմանը, նկատվում է էրիտրոպոեզի որոշակի շեղում դեպի բազոֆիլ, պոլիխրոմատոֆիլ էրիտրոբլաստները, որը վկայում է հեմոգլոբինիզացիայի պրո-

ցեսի, ոսկրածուծի էրիտրոիդ բողբոջի էլեմենտների հասունացման խանգարման մասին։

Որքան խորն է անհասության աստիճանը, այնքան ավելի հաճախ են հանդիպում մեգալոբլաստները։

Կյանքի 2—4-րդ շաբաթներում էրիտրոիդ բողբոջը փոքր ինչ նեղանում է, բայց հեմոգլոբինիզացիայի պրոցեսը մնում է խանգարված, որով հավանաբար կարելի է բացատրել այդ շրջանում շարունակվող սակավարյունությունը։

Անհաս նորածինների մոտ, որոնց սակավարյունությունը հայտնաբերվել է առաջին շաբաթվա վերջում կամ ավելի ուշ, կարմիր արյան ցուցանիշները կյանքի 4—5-րդ շաբաթներում մնացել են ցածր։

Կատարված ուսումնասիրություններից եզրակացնում ենք, որ անհաս երեխաների մոտ վաղ սակավարյունության ժամանակ տեղի է ունենում ֆունկցիոնալ ոչ լիարժեք արյունաստեղծություն, որը կանխելու համար անհրաժեշտ է, բացի ընդունված միջոցառումներից, կատարել նաև ոսկրածուծային արյունաստեղծությունը խթանող միջոցառումներ, մասնավորապես արյան փոխներարկումներ։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Лавкович В.** и **Кржеменска-Лавкович И.** Гематология детского возраста. Варшава, 1967.
2. **Тур А. Ф.** Гематология детского возраста. Л., 1957.
3. **Тур А. Ф.** Морфологические особенности крови. Руководство по педиатрии, I. М., 1960.
4. **Cairdner D., Marks J., Roscoe J.** Arch. Dis. Child. 1955, 30, 203.
5. **Smith C. H.** Blood diseanses of infancy and childhood. St. Louis, 1960.