

Н. Р. КАЛАНТАР

ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ГЛИКОГЕНА В ТРОМБОЦИТАХ И МЕГАКАРИОЦИТАХ ПРИ МИЕЛОЛЕЙКОЗЕ

Изучалось количество гликогена в тромбоцитах периферической крови и в мегакариоцитах костного мозга у 22 больных хроническим миелолейкозом.

Результаты исследований показали, что содержание гликогена в мегакариоцитах костного мозга и тромбоцитах периферической крови при хроническом миелолейкозе уменьшено незначительно. Резкие изменения количества полисахарида отмечались у больных, находящихся в состоянии гемоцитобластного криза, что соответствовало количественному уменьшению кровяных пластинок.

На наличие гликогена в тромбоцитах периферической крови и в мегакариоцитах костного мозга указывают многие исследователи [1, 2, 4, 5, 6, 7, 8, 11]. Некоторые из них считают, что гликоген является энергетическим веществом, благодаря которому осуществляется основная функция мегакариоцитов—тромбоцитообразование [9, 10]. По мнению авторов, полисахарид переходит в кровяные пластинки в процессе их образования.

Ряд исследователей [9, 11] указывает, что усиление тромбоцитообразования сопровождается увеличением количества гликогена в мегакариоцитах костного мозга и, наоборот, угнетение тромбоцитообразования вызывает уменьшение количества гликогена в мегакариоцитах.

Из вышеизложенного следует, что изучение содержания гликогена в мегакариоцитах и тромбоцитах при хроническом миелолейкозе позволит получить более широкое представление о функциональном состоянии мегакариоцитарного аппарата костного мозга, тем более что в литературе этот вопрос освещен недостаточно.

Наличие гликогена в мегакариоцитах и тромбоцитах мы определяли по методу А. Л. Шабадаша [6]. В зависимости от распределения гликогена в мегакариоцитах мы в своих исследованиях придерживались распределения мегакариоцитов на гликоген (+) и гликоген (—) по методу, предложенному Р. А. Золотницкой [3].

С целью установления исходного фона нами были проведены исследования процентного содержания гликогена в мегакариоцитах 15 доноров (контрольная группа), которые показали, что гликоген (+) мегакариоциты в группе здоровых людей составляют 73%. Изучение же препаратов периферической крови контрольной группы показало, что в основном наблюдаются тромбоциты с интенсивной и умеренной окрашиваемостью (40, 95 и 42, 36 соответственно).

После установления исходного фона нами посредством цитохимического метода были исследованы препараты костного мозга и перифе-

рической крови 22 больных хроническим миелолейкозом (женщин—9, мужчин—13; по возрасту больные распределялись: до 30 лет—7 больных, от 31 до 40—4, от 41 до 50—6 и от 51 до 60—5 больных). В основном больные жаловались на резкую общую слабость, похудание, обильное потовыделение, головные боли, головокружение, боли в подреберье. Селезенка увеличена у 19 больных, заходя у преобладающего большинства за среднюю линию, левая граница доходила до подмышечной линии. Печень увеличена у 13 больных. Со стороны сердечно-сосудистой системы у большинства больных имелись явления миокардиодистрофии, тоны сердца в основном были приглушены, иногда выслушивался систолический шум функционального характера, часто на всех клапанах. Пульс колебался в пределах 90—110 в минуту. Дыхательный аппарат почти у всех больных находился в пределах нормы, лишь у 4 наблюдались явления хронического бронхита, у одного—бронхоэктатическая болезнь.

Из 22 больных с хроническим миелолейкозом 17 имели анемию, выраженную в той или иной степени. Процент гемоглобина колебался от 33 до 67 ед., количество эритроцитов от 2.230.000 до 3.660.000. Количество лейкоцитов было повышено у всех 22 больных, колеблясь до 100.000 у 13 и от 100.000 до 225.000 у 9 больных. Лейкоформула менялась в зависимости от лечения и стадии болезни. В основном наблюдалось преобладание незрелых форм гранулоцитов. Количество их часто составляло больше половины всех клеточных элементов и колебалось от 15,5 до 77% (в среднем 50,5%). РОЭ было повышено у 17 больных. Аналогичная картина омолаживания клеток наблюдалась и в костном мозгу. Геморрагических проявлений не было констатировано ни у одного больного. Количество тромбоцитов было понижено у 10 больных, колеблясь в пределах 42.000—182.000. У трех больных число кровяных пластинок было в пределах 300.000—355.000, у остальных тромбоциты находились в пределах нормы.

При изучении содержания гликогена в кровяных пластинках больных хроническим миелолейкозом у 6 отмечалось незначительное уменьшение количества интенсивно окрашенных тромбоцитов, у 4 больных в состоянии гемоцитобластного криза количество интенсивно окрашенных кровяных пластинок было резко уменьшено за счет увеличения тромбоцитов со слабой прокрашиваемостью, у остальных полученные данные оказались такими же, как и в контрольной группе. В мегакариопитарной формуле отмечался сдвиг в сторону увеличения базофильных мегакариоцитов. Количество форм с диссоциацией ядра и протоплазмы было увеличено. Уменьшения количества мегакариоцитов не наблюдалось, за исключением больных, находящихся в состоянии гемоцитобластного криза, у которых в 5—8 мазках с трудом насчитывалось до 25 мегакариоцитов. У этих же больных отмечалось резкое уменьшение количества гликогена (+) мегакариоцитов за счет увеличения гликогена (—) мегакариоцитов. У остальных больных резких сдвигов в количестве гликогена в мегакариocyтах не выявлено.

Нами отмечена четкая зависимость содержания гликогена в мегакариocyтах и тромбоцитах от количества кровяных пластинок в периферической крови, их агглютинабельности и тяжести течения болезни. При ухудшении клинической картины и уменьшении количества кровяных пластинок количество гликоген (+) мегакариocyтов уменьшалось. Одновременно уменьшалось количество интенсивно окрашенных кровяных пластинок. Надо полагать, что именно факт уменьшения количества гликогена в тромбоцитах и мегакариocyтах является одной из причин нарушения их функциональной способности.

Резюмируя результаты проведенных исследований, можно заключить, что содержание гликогена в мегакариocyтах костного мозга и тромбоцитах периферической крови при хроническом миелолейкозе уменьшено незначительно. Резкие изменения количества полисахарида отмечались у больных, находящихся в состоянии гемоцитобластного криза, что соответствовало количественному уменьшению кровяных пластинок.

Институт гематологии и переливания крови
им. проф. Р. О. Еоляна МЗ Арм. ССР

Поступила 16/III 1973 г.

Ն. Ռ. ԲԱՍՆԹԱՐ

**ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՄԵԵԼՈԼԵՅԿՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄԵԳԱԿԱՐԻՈՑԻՏՆԵՐՈՒՄ
ԵՎ ՏՐՈՄԲՈՑԻՏՆԵՐՈՒՄ ԳԼԻԿՈԳԵՆԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ
ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատության նպատակն է եղել հետազոտել խրոնիկական միելոլեյկոզի ժամանակ գլիկոգենի պարունակությունը մեգակարիոցիտներում և տրոմբոցիտներում: Գլիկոգենը որոշվել է Ա. Լ. Շաբադաշի առաջարկած եղանակով: Ռ. Ա. Զոլոտոնիցկու առաջարկած եղանակի համաձայն, մեգակարիոցիտները բաժանվել են գլիկոգեն դրականի և գլիկոգեն բացասականի, կախված նրանցում գլիկոգենի տեղաբաշխումից: Հետազոտվել են 15 դոնորներ (ստուգիչ խումբ) և խրոնիկական միելոլեյկոզով 22 հիվանդների Ուսումնասիրությունները պարզել են, որ առողջ մարդկանց խմբում գլիկոգեն (+) մեգակարիոցիտները կազմում են 73%: Մայրամասային արյան մեջ դիտվել են տրոմբոցիտներ խիստ արտահայտված և չափավոր ներկվածությամբ (40, 95 և 42, 36 համապատասխանաբար):

Խրոնիկական միելոլեյկոզով հիվանդներից 6-ի մոտ նկատվել է ինտենսիվ ներկված տրոմբոցիտների քանակի աննշան նվազում, ծանր վիճակում գտնվող 4 հիվանդների մոտ՝ ինտենսիվ ներկված արյան թիթեղիկների խիստ նվազում ի հաշիվ թույլ ներկված տրոմբոցիտների քանակի ավելացման: Մնացած հիվանդների մոտ ստացված տվյալները այնպես են, ինչպես ստուգիչ խմբի մոտ:

Ծանր վիճակում գտնվող հիվանդների ռակրածուծում նկատվել է գլիկոգեն (+) մեգակարիոցիտների պակասում ի հաշիվ գլիկոգեն (—) մեգակա-

րիոցիտների՝ Մյուս հիվանդների մոտ մեգակարիոցիտներում գլիկոգենի քանակի խիստ տեղաշարժեր չեն հայտնաբերվել:

Ամփոփելով ստացված տվյալները կարելի է եզրակացնել, որ գլիկոգենի (հիմնական էներգետիկ նյութի) պարունակությունը մեգակարիոցիտներում և տրոմբոցիտներում խրոնիկական միելոլեյկոզի ժամանակ աննշան պակասում է: Պոլիսախարիդի խիստ տեղաշարժեր նկատվում են ծանր վիճակում գտնվող հիվանդների մոտ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алмазов В. А., Рябов С. И. Методы функционального исследования системы крови. М., 1963.
2. Батиян И. Г. Канд. дисс. Ереван, 1966.
3. Золотницкая Р. А. Терапевтический архив, 1962, 34, 2, стр. 61.
4. Золотницкая Р. П. Канд. дисс. М., 1965.
5. Золотницкая Р. П. Лабораторное дело, 1967, 5, стр. 271.
6. Шабаташ А. Л. Известия АН СССР (сер. биол.), 1947, 6, стр. 745.
7. Шабаташ А. Л. Тезисы докладов 2-й конф. по проблеме «Химия и обмен углеводов». М., 1961, стр. 19.
8. Astaldi G., Bernardelli E., Rodanelli E. Haematol. Arch., 1952, 36, 749.
9. Danniell H. Clin. Res. Proc., 1956, 4, 84.
10. Heckner F. Acta Haematol., 1957, 17, 16.
11. Perugini S., Soldati M. Schweiz med. Wschr., 1956, 86, 1437.