

УДК 616.155.392

А. С. ПОГОСЯН, Э. Н. ЕЛИЯН, З. Х. ПАРТЕВ, М. А. СТЕПАНЯН,
Л. Б. МУРАДЯН, Р. А. БАБАЯНСРАВНИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ ТРОМБОЦИТОПОЭЗА И
ТРОМБОПОЭТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СЫВОРОТКИ
КРОВИ ПРИ НЕКОТОРЫХ ФОРМАХ ЛЕЙКОЗА

У больных с различными формами лейкоза изучались количество тромбоцитов, ретракция кровяного сгустка, III тромбоцитарный фактор, мегакариоцитограмма, тромбоцитограмма, тромбоцитопоэтическая активность сыворотки крови. Разбор материала позволил выявить значительные сдвиги тромбоцитопоэза преимущественно у больных острым лейкозом и бластным кризом хронического миелолейкоза.

Изучение функциональных сдвигов тромбоцитопоэза при различных формах лейкоза представляет как теоретический, так и практический интерес, ибо клиническое течение этого заболевания часто осложняется проявлением геморрагического диатеза, патогенез которого до настоящего времени окончательно не решен. В частности, очень небольшое место в имеющейся информации занимают данные, относящиеся к функциональному состоянию эндогенно-гуморального регулятора тромбоцитопоэза—тромбоцитопоэтинов—в механизмах возникновения геморрагического диатеза. А между тем работами различных ученых убедительно показано, что тромбоцитопоэтины осуществляют не только важную роль в физиологической регуляции процессов тромбоцитопоэза [2, 3, 5, 8—10], но претерпевают определенные изменения при патологических состояниях [1, 3, 4, 7].

Ознакомившись с вышеизложенными литературными данными, мы поставили перед собой задачу провести изучение звеньев тромбоцитопоэза при лейкозах.

С этой целью нами проведены исследования у 49 больных с различными формами лейкозов. Под наблюдением находились 15 больных острым лейкозом, 22—хроническим миелолейкозом и 12 больных хроническим лимфолейкозом. Все больные при поступлении в клинику имели развернутую картину заболевания, подтвержденную как клинически, так и морфологически.

Группу больных острым лейкозом составляли 8 мужчин и 7 женщин в возрасте от 18 до 62 лет с длительностью заболевания от 1 до

6 месяцев. У четырех больных вариант острого лейкоза установить не удалось. 6 больных имели недифференцированный вариант, двое миелобластный, а трое лимфобластный вариант острого лейкоза.

Подавляющее большинство больных, девять из пятнадцати, имели выраженную анемию порядка 30—50 ед. У 11 больных было выявлено понижение количества тромбоцитов, которое колебалось в пределах единичные—100 000. Ретракция кровяного сгустка была изменена у четырех больных. Геморрагические проявления типа кожных геморрагий отмечены у 5 больных, а у 3—кровотечение из десен, носа. Одна больная поступила с кровоизлиянием в склеру глаза. Другой больной на 12-й день заболевания имел кровоизлияние в мозг, от чего и наступила смерть. У всех больных исследовалась коагулограмма и III тромбоцитарный фактор. 10 больных, поступивших с геморрагиями, имели резкое понижение III тромбоцитарного фактора, который составлял 15"—20" (при норме 35"—42"). У 3 больных III тромбоцитарный фактор был в пределах нормы и у 1 больной несколько выше нормы—50", геморрагических проявлений и понижения количества тромбоцитов больные не имели.

Исследование мегакариоцитограммы проводилось у 12 больных. Порциальную мегакариоцитограмму удалось вывести только у 2 больных при просмотре 7—10 препаратов. У остальных 10 больных ограничилось морфологическим описанием встречающихся мегакариоцитов. Полученные данные позволили выявить деструктивно-дегенеративные изменения, уменьшение количества зрелых форм, увеличение инвалютивных форм мегакариоцитов, уменьшение количества мегакариоцитов в стадии отшнуровки.

Тромбоцитограмма выводилась у 4 больных с количеством тромбоцитов на периферии 30000—100000. Оказалось, что у всех больных имеют место резкие морфологические изменения тромбоцитов, большое количество разрушенных пластинок, пластинок причудливой формы, вакуолизация гиаломера, приводившие к нарушениям в тромбоцитарной формуле, что выражалось в резком уменьшении количества зрелых кровяных пластинок.

У больных с резко пониженным количеством тромбоцитов (единичные) тромбоцитограмму вывести не удалось, но при морфологическом описании было отмечено резкое понижение зрелых форм тромбоцитов за счет увеличения дегенеративных форм.

Так, например, количество юных у 2-х больных при норме 1,34—3,5% снижено до 0,75—1,2%, количество зрелых при норме 96,02—98,75% доходило до 35,6—45,25%. Количество дегенеративных форм доходило до 40,16%, увеличивалось также количество форм раздражения до 16%. У всех больных определялась тромбопоэтическая активность сыворотки крови по методу Schuenan (по [1]) введением сыворотки крови больных внутрибрюшинно мышам весом 18—20 г в дозе 0,2 мл на 10 г веса.

До исследования сыворотки крови больных нами обследовались 20 доноров (контрольная группа). Во всех случаях мы имели в контрольной группе повышение тромбопоэтической активности.

Каждый экземпляр сыворотки крови больных исследовали на 5—7 животных. Полученные данные позволили выявить понижение тромбопоэтической активности сыворотки крови у всех больных острым лейкозом в период развернутой картины заболевания.

Полученные данные обследования больных группы острым лейкозом говорят о глубоких качественных и количественных изменениях тромбоцитов, о патологическом сдвиге в мегакариоцитарной формуле, об изменениях некоторых факторов коагулограммы и понижении тромбопоэтической активности сыворотки крови больных.

Группу больных хроническим миелолейкозом составили 22 больных, из них 14 женщин и 8 мужчин в возрасте 26—72 лет. Длительность заболевания от 4 месяцев до 7 лет. Трое больных имели начальную стадию заболевания, 7 больных поступили на лечение в тяжелом состоянии с бластным кризом.

В зависимости от стадии заболевания выражались клинические и гематологические признаки. Понижение количества гемоглобина было отмечено у 10 больных, поступивших в клинику в тяжелом состоянии. У одного селезенка и печень не пальпировались. У двух больных пальпировался край печени и селезенки, у всех остальных 19 больных селезенка была увеличена от 3 см до уровня входа в малый таз. Печень увеличена у 10 больных от 2 до 7 см. Геморрагические проявления были отмечены у 4 больных, которые поступили на стационарное лечение с бластным кризом, и выражались кожными проявлениями. В одном случае имело место кишечное кровотечение с последующим кровоизлиянием в мозг, от чего больная скончалась.

Исследование III тромбоцитарного фактора выявило понижение до 20"—30" у больных с бластным кризом. У остальных больных III тромбоцитарный фактор колебался в пределах нормы. Количество тромбоцитов было резко понижено у 3 больных с бластным кризом. У 7 больных отмечалось понижение количества тромбоцитов порядка 60000—120000. У всех остальных больных количество тромбоцитов было в пределах нормы. Время кровотечения было удлинено у 6 больных и колебалось в пределах 6—1% мин (по Дуке). Время свертывания крови (по Мас-Магро) было удлинено у 3 больных в пределах 10—15 мин. Ретракция кровяного сгустка была изменена у 4 больных, из коих 3 поступили с бластным кризом.

При изучении морфологии тромбоцитов мы наблюдали резко выраженный анизоцитоз, пойкилоцитоз, наличие голубых пластинок, повышение количества юных клеток. Последнее наблюдалось больше у больных с длительным течением заболевания.

У больных с бластным кризом, где количество тромбоцитов было резко понижено, вывести тромбоцитограмму и мегакариоцитограмму не

удалось. Подсчет и морфологическое описание мегакариоцитов позволили выявить деструктивные дегенеративные процессы, понижение количества зрелых мегакариоцитов. У 10 больных была выведена мегакариоцитограмма, позволившая отметить сдвиг в сторону увеличения базофильных мегакариоцитов. Мегакариоциты в стадии отшнуровки встречались мало.

Изучение данных тромбопоэтической активности сыворотки крови выявило следующее: у двух больных с начальной стадией заболевания было отмечено некоторое повышение тромбопоэтической активности сыворотки крови, у 6 больных с развернутой стадией заболевания незначительное понижение. Исследование тромбопоэтической активности у больных с бластным кризом позволило выявить идентичную острому лейкозу картину—резкое понижение тромбопоэтической активности.

Группу больных с хроническим лимфолейкозом составили 12 больных, из них 5 женщин и 7 мужчин в возрасте 40—75 лет. Длительность заболевания от 2—6 лет. Все больные при поступлении имели развернутую клиническую картину заболевания. У всех больных были увеличены лимфоузлы размером от фасоли до крупного ореха. У четырех больных печень была увеличена от 2 до 5 см, селезенка—от 3 см до уровня пупка. У 6 больных пальпировался край печени и селезенки. Геморрагических проявлений у больных не отмечалось. Количество тромбоцитов колебалось от 120000 до 200000. Время кровотечения и ретракция кровяного сгустка были в пределах нормы. Мегакариоцитограмма выводилась у 5 больных, отмечались анизоцитоз, пойкилоцитоз, незначительное понижение зрелых мегакариоцитов. Тромбоцитограмма выявила понижение зрелых тромбоцитов почти у всех больных за счет повышения количества старых тромбоцитов. У двух больных было выявлено увеличение вакуолизированных клеток.

У 4 больных из 12 при исследовании тромбопоэтической активности сыворотки крови было выявлено некоторое повышение активности сыворотки крови. У 2 больных тромбопоэтическая активность была несколько понижена, а у всех остальных больных она не изменялась. III тромбоцитарный фактор был исследован у 7 больных и находился в пределах нормы.

Обобщение полученных данных при обследовании больных трех групп и сравнение результатов говорит о преимущественном нарушении некоторых звеньев тромбоцитопоэза у больных острым лейкозом, хроническим миелолейкозом (бластный криз). Нарушения выражались количественным понижением тромбоцитов, качественным изменением мегакариоцитов, тромбоцитов, а также понижением тромбопоэтической активности сыворотки крови больных.

ԹՐՈՄԲՈՑԻՏՈՊՈԵՏԻԿ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿԻ ԹՐՈՄԲՈՊՈԵՏԻԿ
ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐԸ ԼԵՅԿՈԶԻ
ՈՐՈՇ ՁԵՎԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Հեղինակները 49 լեյկոզի տարբեր ձևերի հիվանդների մոտ ուսումնասիրել են թրոմբոցիտների քանակը, արյան ռետրակցիան թրոմբոցիտներում, 3-րդ ֆակտորը, մեգակարիոցիտոգրամման, թրոմբոցիտոգրամման, արյան շիճուկի թրոմբոպոետիկ ակտիվությունը:

Արդյունքների վերլուծությունը ցույց է տվել, որ նշված ցուցանիշների կողմից առավել ղգալի փոփոխություններ են լինում սուր լեյկոզների և խրոնիկ միելոզների բնաստային կրիզի ժամանակ:

A. S. POGHOSIAN, E. N. ELYAN, Z. KH. PARTEV, M. A. STEPANIAN,
L. B. MOURADIAN, R. A. BABAYAN

COMPERATIVE DATA OF THROMBOCYTOPOESIS AND
THROMBOPOIETIC ACTIVITY OF THE BLOOD SERUM IN SOME
FORMS OF LEUKOSIS

It has been studied the quantity of thrombocytes in the clot of blood, the III thrombocytic factor, megakaryocytogram, thrombocytogram and thrombopoietic activity of the blood serum. The results obtained allow to reveal significant changes of thrombopoiesis, mainly in patients with acute leukosis and with blastic crisis of chronic mieloleukosis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баранов А. Е. Проблемы гематологии и переливания крови, 1966, 11, стр. 15.
2. Баранов А. Е., Юргутис Р. П. Проблемы гематологии и переливания крови, 1973, 1, стр. 55.
3. Батикян И. Г., Арутюнян Р. А. Биол. журнал Армении, 1972, т. XXV, 1, стр. 68.
4. Зоизашвили Н. Я., Воробьев О. Я. Сборник трудов НИИ гематологии и переливания крови им. акад. Мухадзе, т. XIV, Тбилиси, 1974, стр. 29.
5. Маркосян А. А., Грачева А. И. Физиологический журнал СССР, 1966, 9, стр. 52.
6. Одесская Т. А. Проблемы гематологии и переливания крови, 1972, 7, стр. 47.
7. Рудаков И. А. Лабор. дело, 1970, 3, стр. 134.
8. Steinberg. Act. haematol., 1965, 6, стр. 33.
9. Wicola P. Hemostasi, 1963, 3, стр. 1.
10. Снао Е. ВНИИМИ. Экспер. информация, 1972, 1, стр. 10.