

3. Громов М. В., Шмидт И. Э., Кашигина Е. А. В кн.: III Всесоюзный съезд травматол.-ортопедов. М., 1976, с. 37.
4. Каплан А. В., Пожарский В. Р., Лирицман В. М. В кн.: III Всесоюзный съезд травматол.-ортопедов. М., 1976, 29.
5. Комаров Б. Д., Петров П. Н., Елкин П. А. Ортопед., травматол., 1974, 2, с. 33.
6. Лебедев В. В., Охотский В. П., Канишин Н. Н. В кн.: Неотложная помощь при сочетанных травматических повреждениях. М., 1980, с. 112.
7. Трубников В. Ф., Истомина Г. П. Травматизм при дорожно-транспортных происшествиях. Харьков, 1977.
8. Ткаченко С. С., Кудинов Г. И., Абушенко В. С. Военно-мед. журнал, 1982, 4, с. 23.
9. Pierce R. O., Hodurski D. J. Trauma, 1979, 19, 182.
10. Ricka E. B., Bonsdorff H., Hakkinen S. J. Trauma, 1977, 17, 111.
11. Zanaski R., Maglino V., Portid L. Minerva ortop., 1974, 18, 25.

УДК 616.155.1—007.1—006.36

А. А. БАБЛОЯН, Т. С. ДРАМПЯН

ЭРИТРОПОЭЗ У БОЛЬНЫХ С МИОМОЙ МАТКИ

Изучен патогенез анемии у больных с миомой матки. Показано, что анемия при миомах является не только следствием кровопотери, но и результатом нарушения процессов эритропоэза. Определено, что оксипрогестерон-капронат способствует активизации эритропоэза.

Среди гинекологических заболеваний миома матки по частоте занимает одно из первых мест [1, 2, 7]. У больных с миомой матки нарушается функция многих органов и систем, в том числе и системы крови [3—6]. Однако вопросы патогенеза и особенности клиники анемии при этом заболевании в литературе освещены недостаточно.

Целью настоящего исследования явилось изучение некоторых особенностей анемии, а также разработка наиболее эффективных методов ее лечения при миоме матки. Было обследовано 104 женщины с миомой матки, из коих у 59 наряду с анемией имелась гиперполименорея, а у 45—нормоменорея. Для сравнения обследовано 25 здоровых женщин—жительниц Арташатского района Армянской ССР. Гормональную терапию получили 44 больных с гиперполименореей (I группа) и 30 с нормоменореей (II группа) и 30 женщин получили симптоматическое лечение (III группа).

Из 104 больных с миомой матки, не превышающей размера 12-недельной беременности, у 20 исследовался костный мозг до и после лечения, из коих 5 женщин с анемией и гиперполименореей, 5—с анемией без нарушения менструального цикла, 10—больные, получившие только терапевтическое лечение. Контрольную группу составили 5 практически здоровых женщин из Арташатского района. Извлечение костного мозга проводилось пункцией грудины с помощью иглы Кассирского по общепринятой методике.

Гормональное лечение включало внутримышечные инъекции 1 г 12,5% 17- α -оксипрогестерон-капроната во II фазе цикла на 17, 19 и 21-й дни. Гематологическое исследование включало определение количества эрит-

Таблица 1

Средние показатели парциальных эритрограмм у больных с миомой матки и гиперполименореей при систематическом введении оксипрогестерон-капроната

Группы	Эритробласты, %	Пронормобласты, %	Нормобласты, %			Эритроидный росток	Индекс созревания эритро-нормобластов
			базофильные	полихроматофильные	оксифильные		
Контроль	$0,5 \pm 0,07$	$0,75 \pm 0,12$	$1,15 \pm 0,21$	$16,3 \pm 0,56$	$4,05 \pm 0,17$	$22,75 \pm 0,87$	$0,89 \pm 0,01$
До лечения, P_1	$0,75 \pm 0,07$ $< 0,002$	$1,75 \pm 0,1$ $< 0,001$	$2,6 \pm 0,11$ $< 0,001$	$9,7 \pm 0,13$ $< 0,001$	$1,6 \pm 0,27$ $< 0,001$	$16,4 \pm 0,26$ $< 0,001$	$0,69 \pm 0,003$ $< 0,001$
После лечения, P_2	$0,45 \pm 0,084$ $< 0,001$	$1,25 \pm 0,071$ $< 0,001$	$2,0 \pm 0,122$ $< 0,001$	$12,05 \pm 0,19$ $< 0,001$	$4,5 \pm 0,14$ $< 0,001$	$20,25 \pm 0,18$ $< 0,001$	$0,82 \pm 0,003$ $< 0,001$

Примечание. Здесь и в следующих таблицах P_1 —здоровая и до лечения, P_2 —до и после лечения.

Таблица 2

Средние показатели парциальных эритрограмм у больных с миомой матки и нормоменореей при систематическом введении оксипрогестерон-капроната

Группы	Эритробласты, %	Пропормобласты, %	Нормобласты, %			Эритроидный росток	Индекс созревания эритро-нормобластов
			базофильные	полихроматофильные	оксифильные		
Контроль	$0,5 \pm 0,07$	$0,75 \pm 0,12$	$1,15 \pm 0,21$	$16,3 \pm 0,56$	$4,05 \pm 0,017$	$22,75 \pm 0,87$	$0,69 \pm 0,01$
До лечения, P_1	$0,6 \pm 0,089$ $> 0,05$	$1,7 \pm 0,11$ $< 0,001$	$2,75 \pm 0,15$ $< 0,001$	$10,45 \pm 0,8$ $< 0,001$	$2,55 \pm 0,08$ $< 0,001$	$18,05 \pm 0,084$ $< 0,001$	$0,72 \pm 0,003$ $< 0,001$
После лечения, P_2	$0,45 \pm 0,04$ $> 0,05$	$1,25 \pm 0,1$ $< 0,001$	$1,85 \pm 0,05$ $< 0,001$	$13,15 \pm 0,16$ $< 0,001$	$4,3 \pm$ $< 0,001$	$21,0 \pm 0,22$ $< 0,001$	$0,83 \pm 0,004$ $< 0,001$

Таблица 3

Средние показатели парциальных эритрограмм у больных с миомой матки и гиперполименореей при симптоматическом лечении

Группы	Эритробласты, %	Пронормобласты, %	Нормобласты, %			Эритроидный росток	Индекс созревания эритро-нормобластов
			базофильные	полихроматофильные	оксифильные		
Контроль	$0,5 \pm 0,07$	$0,75 \pm 0,12$	$1,15 \pm 0,21$	$16,3 \pm 0,56$	$4,05 \pm 0,17$	$22,75 \pm 0,87$	$0,89 \pm 0,01$
До лечения, P ₁	$0,75 \pm 0,07$ <0,001	$1,45 \pm 0,08$ <0,001	$2,3 \pm 0,08$ <0,001	$8,9 \pm 0,3$ <0,001	$1,9 \pm 0,20$ <0,001	$15,3 \pm 0,42$ <0,001	$0,70 \pm 0,003$ <0,001
После лечения, P ₂	$0,45 \pm 0,08$ <0,001	$1,45 \pm 0,084$ <0,001	$1,95 \pm 0,08$ <0,001	$12,0 \pm 0,21$ <0,001	$3,0 \pm 0,15$ <0,001	$18,9 \pm 0,11$ <0,001	$0,8 \pm 0,003$ <0,001

Таблица 4

Средние показатели парциальных эритрограмм у больных с миомой матки и нормоменореей при симптоматическом лечении

Группы	Эритробласты, %	Пронормобласты, %	Нормобласты, %			Эритроидный росток	Индекс созревания эритро-нормобластов
			базофильные	полихроматофильные	оксифильные		
Контроль	$0,5 \pm 0,07$	$0,75 \pm 0,12$	$1,15 \pm 0,21$	$16,3 \pm 0,56$	$4,05 \pm 0,17$	$22,75 \pm 0,87$	$0,89 \pm 0,01$
До лечения, P ₁	$0,65 \pm 0,054$ >0,05	$1,65 \pm 0,05$ <0,001	$2,6 \pm 0,05$ <0,001	$8,75 \pm 0,12$ <0,001	$3,35 \pm 0,11$ <0,001	$17,0 \pm 0,07$ <0,001	$0,71 \pm 0,005$ <0,001
После лечения, P ₂	$0,5 \pm 0,07$ >0,05	$1,4 \pm 0,11$ >0,05	$2,2 \pm 0,08$ <0,001	$1,9 \pm 0,08$ <0,001	$3,45 \pm 0,19$ >0,05	$19,5 \pm 0,21$ <0,001	$0,79 \pm 0,008$ <0,001

роцитов, гемоглобина, ретикулоцитов, гематокрита, диаметра, объема и толщины эритроцитов, а также морфологическое исследование костного мозга (табл. 1, 2, 3, 4).

Умеренная анемия с количеством эритроцитов менее $3,8 \cdot 10^{12}/л$ и гемоглобина менее $120 г/л$ выявлена у 75% больных. Установлено, что с увеличением срока, прошедшего после кровотечения, анемия нарастает и на 4—5-е сутки количество эритроцитов составляет $3,0 \pm 0,09 \cdot 10^{12}/л$, а концентрация гемоглобина— $83 \pm 2,25 г/л$. При сопоставлении показателей красной крови с длительностью кровотечения отмечена тенденция к снижению количества гемоглобина и числа эритроцитов у больных, имеющих большую степень кровопотери (I группа).

Картина красной крови характеризовалась анизоцитозом, иногда полихроматофилией. У большинства больных анемия носила гипохромный характер. Заслуживает внимания тот факт, что, несмотря на наличие кровотечения и его длительность, тенденции к повышению числа ретикулоцитов не наблюдалось.

Исследования эритропоэза выявили изменения некоторых его элементов. У всех больных определен нормобластический эритропоэз. У большинства женщин в костном мозге имелось большое количество ядросодержащих клеток. Однако подсчет абсолютного количества миелокариоцитов выявил снижение их числа до 110 тыс. в $1 мм^3$ у 15 из 20 больных, причем у 5—ниже 80 тыс.

В целом картина костномозгового кроветворения у большинства больных была схожей, соотношение элементов «белого» и «красного» ростков костного мозга в этот период изменялось в сторону увеличения миелоидных элементов. Костномозговой индекс нейтрофилов имел тенденцию к некоторому повышению в ранние сроки после кровотечения.

Для костномозговых изменений характерно в первую очередь нарушение эритропоэза. Хотя у больных II группы резкого снижения числа эритробластов не отмечалось ($18,05 \pm 0,084$, табл. 2), однако в костном мозге наблюдалось замедление их созревания ($0,72 \pm 0,003$, $P < 0,001$).

Таким образом, исследование периферической крови и костномозгового кроветворения в динамике у больных I и II группы позволило выявить заметные изменения как со стороны периферической крови, так и в составе костного мозга. Отмечено снижение индекса созревания эритробластов за счет преобладания незрелых форм.

В заключение следует отметить, что у большинства женщин имело место некоторое угнетение эритронормобластической реакции костного мозга одновременно с задержкой созревания клеток эритроидного ряда. В результате лечения оксипрогестерон-капронатом наступило клиническое выздоровление с нормализацией картины красной крови.

ՄԻՈՄԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԷՐԻԹՐՈՊՈԵԶԸ

Հետազոտված է սկրածուծի պոնկտատը, որպեսզի որոշվի էրիթրոիդ էլեմենտների հասունացումը և հեմոգլոբինիզացիան անեմիայով հիվանդների սկրածուծում:

Հաստատված է, որ օքսյոգեստերոն-կապրոնատը նպաստում է էրիթրոպոեզի ակտիվացմանը:

A. A. BABLOYAN, T. S. DRAMPIAN

THE ERYTHROPOIESIS OF THE MYOMA PATIENTS

There is examined the punctate at the bone marrow for determination of the erythroid elements maturation and hemoglobinization in the anemic patients.

It is determined, that oxyprogesteron—capronate promotes the erythropoiesis activation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вихляева Е. М., Василевская Л. Н. Миома матки. М., 1980.
2. Вихляева Е. М., Паллади Г. А. Патогенез, клиника и лечение миомы матки. Кишинев, 1982.
3. Родзыева Э. Г. Канд. дисс. Алма-Ата, 1980.
4. Рябов С. И. Половые железы и кровь. Л., 1971.
5. Сырых Е. В. Автореферат канд. дисс. Л., 1966.
6. Хренов В. И. Акуш. и гинекол., 1984, 12, с. 49.
7. Шилко А. Н. Рукопись депонирована в ВНИИМИ МЗ СССР за № 6993—83. Минск, 1983.

УДК 616.361—089.86

С. С. ОГАНЕСЯН, Э. Б. БАБАЯН

ЗНАЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ ПРИ ВЫБОРЕ СПОСОБА БИЛИОДИГЕСТИВНОГО АНАСТОМОЗА

Изучены причины неудовлетворительных результатов после холедоходуоденостомии. Выявлено, что одной из причин развития холангита является резкое угнетение желудочной секреции или ахилия.

Одним из наиболее часто применяемых методов билиодигестивных анастомозов является холедоходуоденостомия, которая, однако, имеет существенный недостаток—вероятность забрасывания желудочно-кишечного содержимого в общий желчный проток и возникновения воспалительного процесса в желчных путях, приводящих к холангиту, а затем и таким тяжелым осложнениям, как холангиогенный абсцесс и цирроз печени, печеночно-почечная недостаточность, сепсис и т. д. Несмотря на то, что процент возникновения холангита после холедоходуоденостомии невелик (по нашим данным до 6%), однако опасность его развития делает эти операции малоэффективными.