

КАРТИНА КРОВИ ПРИ АЛИМЕНТАРНОЙ ДИСТРОФИИ У ДЕТЕЙ

Р. М. Шумяцкая

Из клиники детских болезней

Нами обследован состав крови у 187 детей, больных алиментарной дистрофией, в возрасте от 3 до 15 лет, находившихся на излечении в клинике (2-я детская больница Октябрьского района) в период с декабря 1941 г. до конца 1942 г. Гематологические исследования производились у детей с различными формами алиментарной дистрофии и в разных стадиях болезни. В подавляющем большинстве случаев время начала болезни не могло быть точно установлено из-за отсутствия соответствующих анамнестических данных. Пребывание детей в клинике при дистрофии II и III степени длилось от 1,5 до 3 месяцев и больше.

По возрастному составу и по степени заболевания больные распределялись следующим образом (табл. 1).

Данные исследования крови у детей с алиментарной дистрофией I степени приводятся в табл. 2.

Таблица 1

Возраст детей	Степень дистрофии		
	I	II	III
3—5 лет . .	7	16	20
6—10 лет . .	14	18	11
11—15 лет . .	22	29	50
Всего .	43	63	81

Таблица 2

Элементы крови	Возраст		
	3—5 лет	6—10 лет	11—15 лет
Гемоглобин	37—62 ⁰ / ₀	36—58 ¹ / ₀	32—50 ⁰ / ₀
Эритроциты	2 310 000—3 000 000	2 710 000—5 200 000	2 330 000—4 900 000
Лейкоциты	4500—6900	4800—5900	3960—4700
Сегментоядерные	50—63 ⁰ / ₀	60—80 ⁰ / ₀	40—75 ⁰ / ₀
Палочкоядерные	0—6 ⁰ / ₀	0—15 ⁰ / ₀	1—23 ⁰ / ₀
Лимфоциты	20—30 ⁰ / ₀	19—30 ⁰ / ₀	32—50 ⁰ / ₀
Эозинофилы	0—13 ⁰ / ₀	0—10 ⁰ / ₀	0—2 ⁰ / ₀
Базофилы	0	0—2 ⁰ / ₀	0—1 ⁰ / ₀
Моноциты	8—10 ⁰ / ₀	5—12 ⁰ / ₀	8—12 ⁰ / ₀
РЭО	12—48 мм	15—57 мм	7—68 мм

У больных с дистрофией I степени, независимо от возраста, картина крови не дает очень резких отклонений от нормы. В возрастной группе от 6 до 10 лет в 15% случаев наблюдалось нормальное число эритроцитов, у более старших — в группе от 11 до 15 лет — даже в 30% случаев.

Хотя у большинства детей число эритроцитов и лейкоцитов было уменьшено при поступлении, оно быстро выравнивалось и доходило до нормы при выздоровлении.

В некоторых случаях наблюдались лимфоцитоз и увеличение числа палочкоядерных форм, что можно объяснить сопутствующим дистрофией заболеванием. Таким образом в группе детей с дистрофией I степени мы наблюдали умеренную нестойкую эритропению, частое отсутствие базофилов и эозинофилов, полное отсутствие юных форм и нарастание количества эозинофилов и моноцитов при выздоровлении. В красной крови отмечался анизоцитоз и пойкилоцитоз. Что же касается РОЭ, то она оказалась ускоренной, в отдельных случаях весьма значительно.

В группе детей с дистрофией II степени было 63 ребенка. Приводим табл. 3, характеризующую картину крови у этой группы больных детей.

Таблица 3

Элементы крови	Возраст		
	3—5 лет	6—10 лет	11—15 лет
Гемоглобин	47—66 ⁰ / ₀	36—56 ⁰ / ₀	18—35 ⁰ / ₀
Эритроциты	2 710 000—7 820 000	2 620 000—3 530 000	1 950 000—5 000 000
Лейкоциты	4 600—16 300	3 500—5 100	4 000—5 000
Сегментоядерные	28—71 ⁰ / ₀	33—72 ⁰ / ₀	44—78 ⁰ / ₀
Палочкоядерные	1—12 ⁰ / ₀	0—17 ⁰ / ₀	2—24 ⁰ / ₀
Лимфоциты	19—30 ⁰ / ₀	11—32 ⁰ / ₀	14—22 ⁰ / ₀
Эозинофилы	0—22 ⁰ / ₀	0—11 ⁰ / ₀	0—11 ⁰ / ₀
Базофилы	0—1 ⁰ / ₀	0—2 ⁰ / ₀	0—0,5 ⁰ / ₀
Моноциты	3—18 ⁰ / ₀	0—2 ⁰ / ₀	6—15 ⁰ / ₀
РОЭ	10—42 мм	18—70 мм	12—75 мм

Так же, как и при дистрофии I степени, мы имеем здесь в подавляющем большинстве случаев эритропению. У отдельных больных, независимо от сроков пребывания в клинике, при отсутствии каких-либо осложнений низкие цифры эритроцитов держались вплоть до выписки. Отмечались стойкая лимфопения, отсутствие юных форм и миелоцитов. Эозинофилы и моноциты увеличивались в числе при клиническом улучшении. Число сегментоядерных и палочкоядерных нейтрофилов, эозинофилов, моноцитов в отдельных случаях колебалось в ту или иную сторону, что может быть объяснено присоединением других заболеваний. В этой группе, наряду с кахектическими формами, имели место и отечные формы дистрофии. Мы наблюдали при отечных формах повышение количества сегментоядерных нейтрофилов до 77%, эозинопению, монопению и нарастание числа палочкоядерных (10—24%).

В табл. 4 приведены данные исследования крови детей с дистрофией III степени (81 ребенок).

Таблица 4

Элементы крови	Возраст		
	3—5 лет	6—10 лет	11—15 лет
Гемоглобин	27—35 ⁰ / ₀	27—50 ⁰ / ₀	18—68 ⁰ / ₀
Эритроциты	1 090 000—3 160 000	1 710 000—3 570 000	13 000 000—3 310 000
Лейкоциты	3 100—8 000	4 400—13 000	3 000—9 000
Сегментоядерные	48—83 ⁰ / ₀	60—82 ⁰ / ₀	40—77 ⁰ / ₀
Палочкоядерные	2—12 ⁰ / ₀	1—23 ⁰ / ₀	2—11 ⁰ / ₀
Лимфоциты	12—40 ⁰ / ₀	7—35 ⁰ / ₀	14—40 ⁰ / ₀
Эозинофилы	0—3 ⁰ / ₀	0—5 ⁰ / ₀	0—9 ⁰ / ₀
Базофилы	0—1 ⁰ / ₀	0—1 ⁰ / ₀	0—8 ⁰ / ₀
Моноциты	2—16 ⁰ / ₀	8—12 ⁰ / ₀	2—13 ⁰ / ₀
РОЭ	17—80 мм	10—65 мм	6—64 мм

Состав крови при дистрофии III степени характеризуется еще более резкими изменениями: выраженная эритропения, лейкопения, лимфопения, умеренное увеличение числа сегментоядерных нейтрофилов, нарастающее число эозинофилов и моноцитов при улучшении. В частности при отеочных формах так же, как и в предыдущей группе, цифры лейкоцитов колебались при различных исследованиях у одного и того же больного. Следует отметить, что уменьшение числа сегментоядерных форм отмечалось нами как прогностически благоприятный симптом. Количество палочкоядерных форм при отеочных формах достигало 10—16%. При палочкоядерных формах (10—23%) у одного и того же больного при различных исследованиях. Уменьшение числа палочкоядерных нейтрофилов так же, как и сегментоядерных, при отеочной форме отмечалось при выздоровлении. Изменение картины крови при дистрофии III степени носило более стойкий характер. Красная кровь оставалась на низких цифрах при длительном наблюдении больного, при хорошем общем состоянии и даже после ухода из клиники. РОЭ чаще всего была очень ускорена и лишь в отдельных случаях не выходила за пределы нормы.

Активная терапия — внутривенные вливания глюкозы, кальция, парентеральное введение витаминов и гемотрансфузии — эффективная клинически, не давала одновременного эффекта в отношении картины крови. Применение гемотрансфузий при отеочных формах не было достаточно эффективно и с точки зрения клинического течения и совершенно не отражалось на динамике изменений картины крови. При кахектических формах мы наблюдали значительный сдвиг в сторону клинического улучшения, но классическое изменение картины крови в связи с трансфузией крови мы встречали лишь как редкое явление, в отдельных случаях.

Выводы

1. Картина крови при алиментарной дистрофии, независимо от ее степени и от возраста больного ребенка, была одна и та же в своих основных показателях. Но гемограммы при дистрофии I степени быстрее и легче выравнивались и возвращались к норме, чем при дистрофиях следующих степеней, при которых изменения крови затягивались, давая целый ряд отклонений при осложнениях.
2. Отечные формы дистрофии часто сопровождалась лейкоцитозом, увеличением числа сегментоядерных и палочкоядерных нейтрофилов. При кахектических формах наблюдалась длительная анемия.
3. При всех формах дистрофии мы отмечали частое отсутствие эозинофилов, базофилов, юных форм. РОЭ при дистрофии II и III степени была умеренно ускорена, иногда и значительно.
4. Параллелизма между клиническим улучшением и картиной крови при дистрофии II и III степени не было. Улучшение общего состояния, увеличение веса тела, восстановление нормальных функций внутренних органов и психики наступали без одновременного сдвига в сторону улучшения со стороны кроветворных органов.
5. Анемия при алиментарной дистрофии принадлежит к разряду гипохромных и гипорегенераторных.
6. Переливание крови, эффективное при кахектических формах дистрофии, находит свое отражение в гемограммах лишь при многократном его применении.