

Изменения крови и костного мозга при хронических вирусных гепатитах

*Конакбаева Р.Д., Досмагамбетова Р.С., Тургунова Л.Г., Алина А.Р., Рутковская В.В.
Карагандинский государственный медицинский университет, СВА «Нур» г.Караганда*

В практике врача гематолога в последние годы стали встречаться гематологические синдромы, ассоциированные с хроническим вирусным гепатитом (ХВГ). Причем, в большинстве случаев, гематологические синдромы выступают в клинических проявлениях на первый план, определяя тяжесть состояния больных, выбор рациональной терапии и прогноз заболевания. Высокий уровень хронизации хронических гепатитов, риск развития раннего цирроза и гаптоцеллюлярной карциномы приводят к снижению качества жизни пациента и неблагоприятному прогнозу. Разнообразие гематологических синдромов при ХВГ наряду с тяжестью клинических проявлений обуславливают диагностические трудности, что следует учитывать при проведении дифференциального диагноза ХВГ с заболеваниями системы крови.

Цель: изучение состояния гемопоэза у больных ХВГ и неясными гематологическими синдромами, выявление связи между ХВГ и поражением кроветворной системы.

Материалы и методы: Обследованы 25 пациентов (13 пациентов с ХВГ С и 12 пациентов с ХВГ В) в возрасте от 21 года до 62 лет. Проведены морфологический анализ гемограммы периферической крови, лейкоконцентрата, стернального пунктата и трепанобиопсии повздошной кости у 25 больных, лапароскопия с биопсией печени у 6 больных, чрезкожная пункционная биопсия печени под контролем УЗИ у 5 пациентов, по показаниям выполнены лабораторные тесты на гемолиз, исследование обмена железа, кариологический анализ клеток костного мозга, исследование иммуноглобулинов. Диагноз ХВГ верифицировали стандартными лабораторными тестами и результатами морфологического исследования биоптатов печени. Маркеры гепатотропных HBV, HCV в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом и методом полимеразной цепной реакции.

Результаты и обсуждение: У всех больных выявлено

умеренное или незначительное увеличение печени и селезенки, у 3-х больных периферическая лимфоаденопатия. У 80% больных была обнаружена норма- или гипохромная анемия без признаков гемолиза и дефицита железа. В 12% случаев у пациентов была железодефицитная анемия, протекающая с миелопролиферативным синдромом, в том числе в одном случае в сочетании с аутоиммунной гемолитической анемией. Двухростковая цитопения (анемия с тромбоцитопенией) имела место в 50% случаев, из них в 16% случаев с апластическим синдромом с глубокой тромбоцитопенией и геморрагическим синдромом. У 40% больных анемия сочеталась с лейкопенией, в 9% отмечалась абсолютная гранулоцитопения. В 22,7% случаев наблюдали пролиферативные гематологические синдромы: изолированный гипертромбоцитоз, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево до единичных миелоцитов и метамиелоцитов. Характерными особенностями костномозгового кроветворения у обследованных больных явились наряду с апластической анемией, усиленная пролиферация элементов гранулоцитарного ряда; гиперплазия эритроидного ростка, гиперплазия мегакариоцитарного ростка. Сопоставление показателей миелограммы и гемограммы показало, что у абсолютного большинства больных цитопения в крови сочеталась с нормальным или повышенным содержанием клеток данного ростка в костном мозге. Что в соответствии с современной терминологией отмечается термином «неэффективный гемопоэз».

Выводы: У 80% больных выявлен неэффективный гемопоэз, с выраженными морфологическими изменениями миелокариоцитов (дисгемопоэз), в 20% случаях выявлена аплазия и гипоплазия кроветворения. Диагностические сложности при верификации гематологического синдрома были связаны с минимальной степенью активности печеночных проявлений и превалированием гематологической симптоматики.

Клинико-микробиологическая характеристика аскаридоза

Кошеров Б.Н., Кнаус А.А.

Карагандинский государственный медицинский университет, г. Караганда

Аскаридоз является актуальной проблемой медицины в связи с его широкой распространенностью и способностью изменять состав кишечной микрофлоры.

Цель исследования: исследовать клиническое течение и изменение микрофлоры кишечника при аскаридозе.

Нами было проведено обследование 69 больных в возрасте от 18 до 40 лет с диагнозом «Аскаридоз, хроническое течение, кишечная фаза». Диагноз верифицирован в 100% случаев.

Клиническая картина заболевания характеризовалась синдромами интоксикации (91,3±1,01%), болевым абдоминальным (92,7±3,75%), дисфункцией желудочно-кишечного тракта (диарея в 24,6 ± 0,29%, запоры- 60,8 ± 4,91%), астено-вегетативным (72,4 ± 2,79%) и экзантемы (68,1 ± 1,91% случаев).

Все больные были пролечены альбендазолом (зентел) по 400 мг 1 раз в сутки на ночь в течение 3 дней. После проведенного лечения все больные обследовались на наличие яиц глистов в кале и на дисбактериоз кишечника. Анализ терапии антигельминтным препаратом – альбендазолом показал, что процент дегельминтизации составил 60,9 (42 больных).

В клинической картине отмечалось улучшение само-

чувствия у 47 больных (68,1%) (в том числе 42 больных (60,9%) со 100% дегельминтизацией), что проявилось улучшением аппетита у 42 (60,9%), нормализацией стула у 22 (31,9%), купированием болей в животе у 31 больного, что составило (44,9 %).

На основании микробиологических данных у больных и реконвалесцентов аскаридоза зубиоз выявлен у 5,79% (4 больных), дисбактериоз I степени - у 23,18% (16 больных), II степени – у 43,47% (30 больных), III степени – у 27,5% (19 больных).

При исследовании микробного пейзажа при I степени дисбактериоза у больных аскаридозом было установлено снижение количества бифидобактерий у 93,75±3,2% (15 больных), лактобактерий у 43,75±2,91% (7 больных), общей кишечной палочки у 18,75±2,02% (3 больных). Условно-патогенная флора не высевалась.

При дисбактериозе II степени микробиологически кроме снижения количества бифидобактерий у 70,0±6,1% (21) больных аскаридозом, лактобактерий у 56,6±5,9% (17 больных), общей кишечной палочки у 40,0±3,07% (12) больных характеризовался высеив из фекалий условно-патогенной флоры (по 1 возбудителю): клебсиеллы (13,33±1,08%, у 4 больных), протей (10,0±0,9%, у 3 больных) и стафилококка