

Э. Р. ПАШИНЯН, Р. М. МАНУКЯН

ОСМОТИЧЕСКАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Изучению гематологических сдвигов организма при недостаточности кровообращения посвящен целый ряд исследований. Некоторые авторы считают закономерным появление компенсаторного эритроцитоза [1, 3], другие же наблюдают развитие у больных анемии [4, 6, 8, 14], указывая на гемолитическое действие гипоксии и гиперкапнии. В то же время отмечается компенсаторное повышение осмотической резистентности эритроцитов (ОРЭ) при этих состояниях.

Изучению ОРЭ при недостаточности кровообращения ревматической этиологии посвящены отдельные работы, которые несколько разноречивы [2, 7].

В настоящей работе приводятся результаты исследования ОРЭ 60 больных ревматическими пороками сердца, с разными степенями недостаточности кровообращения в динамике, до и после соответствующей терапии.

Распределение больных по степени недостаточности кровообращения, активности ревматического процесса, полу, возрасту, представлено в табл. 1.

Таблица 1

Недостаточность кровообращения и активность ревматического процесса	Число больных	Пол		Возраст				
		мужской	женский	11—20	21—30	31—40	41—50	выше 50
Недостаточность кровообращения I ст.								
а) неактивный	10	4	6	2	4	1	3	—
б) активный	10	4	6	3	2	3	2	—
Недостаточность кровообращения II А ст.								
а) неактивный	10	3	7	—	1	6	3	—
б) активный	10	4	6	1	3	3	3	—
Недостаточность кровообращения II Б—III ст.								
а) неактивный	10	4	6	1	1	5	2	1
б) активный	10	2	8	2	2	4	2	—
Всего	60	21	39	9	13	22	15	1

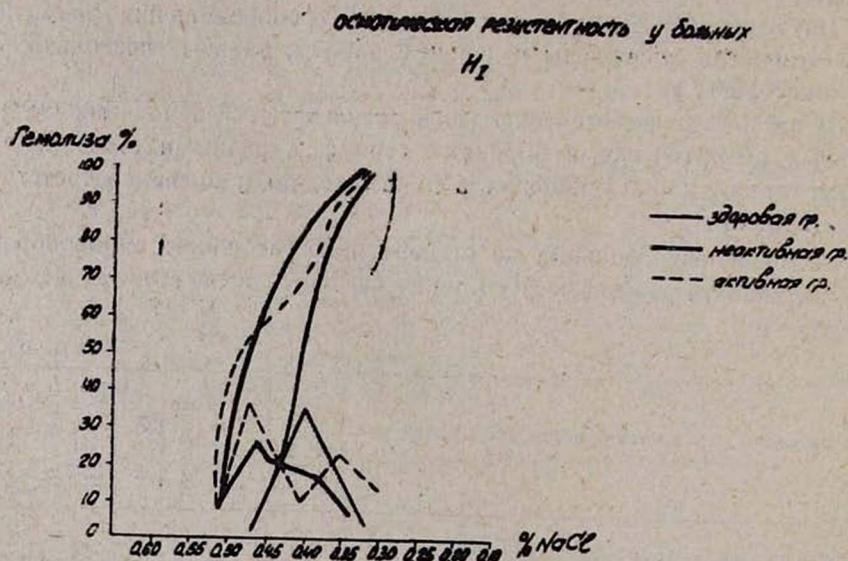
На основании данных клинико-лабораторных исследований (по-ликардиография, рентгенологическое, гематологическое, биохимическое, иммунологическое) у 30 больных установлен неактивный ревматический процесс, а у 30—активный (по А. И. Нестерову). По степени не-

достаточности кровообращения все исследуемые были подразделены на 3 группы (Н₀₋₁, Н_{IIA}, Н_{IIb-III}). В каждой группе исследуемых полученные результаты при разных степенях активности процесса рассматривались вместе, ввиду небольшого числа больных.

ОРЭ определяли по способу Дейча как наиболее удобному и точному в пользовании.

Этот метод позволяет учитывать влияние среды и температуры. Результаты определения осмотической стойкости отображены в виде дифференциальных кривых, как осмотической стойкости, так и частичной эритрограммой (рис. 1—3). Они позволяют судить о степени интенсивности гемолиза, его продолжительности и нарастании, а также о том, на каком уровне гипотонии и в какой группе эритроцитов происходили изменения их стойкости.

Для правильной оценки полученных данных в качестве контрольной группы предварительно исследовалась осмотическая резистентность



22 здоровых лиц. Кривые осмотических эритрограмм здоровых лиц выглядели одновыпуклыми, с почти совпадающими линиями, и являлись результатом того, что основная масса эритроцитов здоровых лиц (около 70—80%) гемолизировалась в строго определенных концентрациях растворов NaCl (0,42—0,40%). Границы минимальной стойкости здоровых лиц колебались в пределах 0,40 — 0,50%, при средней 0,47 ± 0,0028% (табл. 1). Границы максимальной стойкости находились в диапазоне 0,25 — 0,35% при средней величине 0,30 ± 0,0056%. Зона «прочности» — разница между начальной концентрацией раствора и концентрацией, при которой начинается гемолиз, определяющий минимальную ОРЭ, в среднем равнялась 0,37 ± 0,0028% солевых растворов. Ширина основания резистентности (разность между минимальным и

Таблица 2

Осмотическая резистентность эритроцитов больных с недостаточностью кровообращения ревматической этиологии

Показатели ОРЭ	Минимальная	Максимальная	СКХЭ	Зона прочности	Ширина основания
Исследуемые группы и активность ревматического процесса	$M \pm m$				
Здоровая группа	$0,47 \pm 0,0028\%$	$0,30 \pm 0,0056\%$	$0,40 \pm 0,0028\%$	$0,37 \pm 0,0028\%$	$0,17 \pm 0,0056\%$
Недостаточность кровообращения I степ.					
а) неактивный	$0,51 \pm 0,0053\%$	$0,32 \pm 0,0053\%$	$0,48 \pm 0,0053\%$	$0,33 \pm 0,0053\%$	$0,19 \pm 0,011\%$
б) активный	$0,51 \pm 0,0053\%$	$0,31 \pm 0,0053\%$	$0,47 \pm 0,011\%$	$0,33 \pm 0,0053\%$	$0,20 \pm 0,011\%$
Недостаточность кровообращения II степ.					
а) неактивный	$0,53 \pm 0,0053\%$	$0,36 \pm 0,011\%$	$0,48 \pm 0,0053\%$	$0,32 \pm 0,0053\%$	$0,17 \pm 0,0053\%$
б) активный	$0,53 \pm 0,011\%$	$0,34 \pm 0,0053\%$	$0,49 \pm 0,011\%$	$0,31 \pm 0,011\%$	$0,10 \pm 0,011\%$
Недостаточность кровообращения III степ.					
а) неактивный	$0,56 \pm 0,0053\%$	$0,33 \pm 0,0053\%$	$0,50 \pm 0,0053\%$	$0,29 \pm 0,0053\%$	$0,22 \pm 0,011\%$
б) активный	$0,56 \pm 0,0053\%$	$0,32 \pm 0,0053\%$	$0,48 \pm 0,0053\%$	$0,28 \pm 0,0053\%$	$0,24 \pm 0,011\%$

максимальным гемолизом) колебалась в пределах 0,15—0,25%, в среднем $0,17 \pm 0,0056\%$. Границы среднеклеточной хрупкости эритроцитов (СКХЭ), отображающейся по Дейчу концентрацией солевого раствора, при которой гемолизируются 50% клеток красной крови, были в пределах 0,35—0,45%, при средней величине $0,40 \pm 0,0028\%$.

Полученные показатели осмотической стойкости эритроцитов здоровых лиц почти не отличались от литературных данных [2, 7, 9, 11].

Проведенные нами исследования у больных с недостаточностью кровообращения, развившейся вследствие ревматических пороков, выявили патологически измененную ОРЭ. Результаты исследований показали ряд значительных отклонений в ширине основания, нарушения границ и хода гемолитического процесса. Обнаружившиеся изменения носили отчетливый характер и выражались в нарушении симметричности и одновершинности кривых осмотического гемолиза. Осмотические эритрограммы характеризовались наличием 2—3 вершин (см. рис. 1—3),

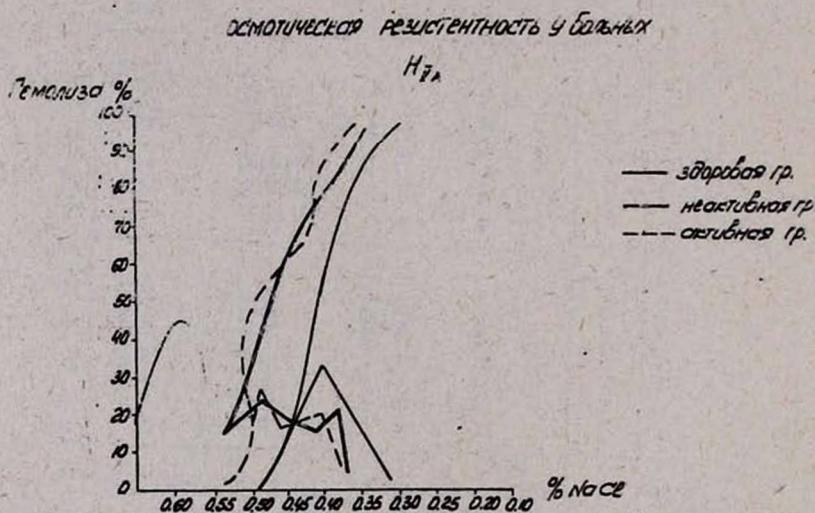


Рис. 2

что рассматривалось нами как проявление разнокачественности эритроцитов и указывало на наличие в крови не одной, а двух и более популяций эритроцитов с их собственным распределением осмотической стойкости.

Минимальная резистентность у больных с недостаточностью кровообращения I степени была понижена (0,50—0,55%), в среднем $0,51 \pm 0,0053$ ($P > 0,01$, табл. 1, рис. 1).

Максимальная резистентность эритроцитов была также понижена (0,30—0,35%) и в среднем составляла $0,32 \pm 0,0053\%$ NaCl ($P < 0,02$). Границы основания резистентности непостоянны, расширены (0,15—0,25%), в среднем $0,19 \pm 0,0111\%$ NaCl ($P < 0,1$). Изучение среднекле-

точной хрупкости эритроцитов показало также значительные изменения. Если в норме у здоровых лиц 50% эритроцитов гемолизировались в солевых растворах 0,35—0,45% концентрации, в среднем $0,40 \pm 0,0028\%$, то у больных имелось отчетливое смещение СКХЭ влево (0,45—0,50%), средний показатель ее составлял $0,47 \pm 0,0053\%$ ($P > 0,01$). Это свидетельствовало об увеличении количества пониженностойких эритроцитов в крови.

Во II группе исследуемых с недостаточностью IIA степени наблюдались аналогичные изменения показателей ОРЭ (минимального и максимального показателей гемолиза, границы основания резистентности, СКХЭ), однако несколько более выраженные (табл. 1). Полученные данные достоверно отличались от таковых здоровых лиц и были не достоверны по сравнению с показателями больных I группы. Изменения эти значительно выражены в III группе больных с недостаточностью II Б и III степени.

При сравнении результатов больных 3 групп отмечалось закономерное понижение минимальной резистентности с нарастанием степени недостаточности кровообращения. Понижение минимальной рези-

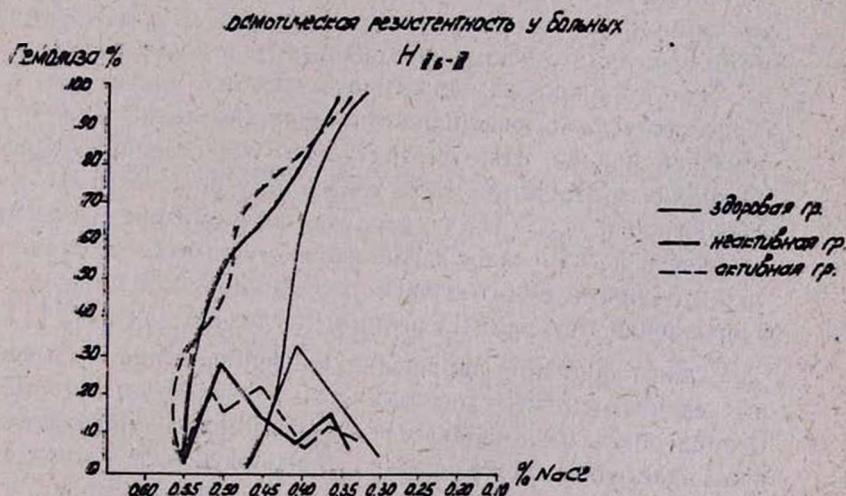


Рис. 3

стентности было особенно выражено у больных с недостаточностью кровообращения II Б—III степени ($0,56 \pm 0,0053\%$, $P > 0,01$). Максимальная резистентность у больных этой группы колебалась в нормальных пределах, однако средний показатель ее ($0,33 \pm 0,0053\%$, $P < 0,02$) также достоверно был понижен по сравнению с таковой здоровых лиц.

С нарастанием степени недостаточности кровообращения СКХЭ также понижалась, в среднем составляя $0,50 \pm 0,0025\%$ NaCl ($P > 0,01$). Зона прочности у них снижалась ($0,25-0,30\%$ NaCl) в среднем до $0,29 \pm 0,0053\%$ NaCl ($P > 0,01$). Ширина основания резистентности была расширена до $0,20-0,30\%$ и составляла в среднем $0,22 \pm 0,011\%$ NaCl ($P > 0,01$). Изменения в осмотических эритрограммах выражались в многовершинности (2—4 подъема кривых), в нарушении симметричности парциальной S-образной кривой, а также в смещении влево СКХЭ.

При сравнении результатов исследования больных с активным и неактивным ревматизмом в каждой группе (соответственно степени недостаточности кровообращения) наблюдалась почти одинаковая частота понижения показателей максимального и минимального гемолиза эритроцитов. Статистически достоверного различия при сопоставлении результатов исследования мы не получили. Однако в отдельных случаях при высокой активности ревматического процесса наблюдались более значительные сдвиги изучаемых показателей.

При исследовании больных после лечения показатели несколько улучшились. Наблюдалось повышение минимальной и максимальной резистентности, а также СКХЭ. Ширина основания резистентности имела склонность к сужению. Наблюдения за осмотическими эритрограммами выявляли в целом склонность их к нормализации.

Это выражалось нарастанием высоты максимума гемолиза, исчезновением многовершинности, восстановлением симметричности S-образной кривой, сдвигом эритрограмм в сторону средне- и повышенной стойких эритроцитов. В то же время у больных в III стадии недостаточности кровообращения в случаях безуспешного лечения такой склонности не отмечалось. Понижение показателей резистентности эритроцитов при недостаточности сердца в процессе лечения и в период выздоровления отмечали некоторые исследователи [13, 15].

Таким образом, нарушение кровообращения вызывает определенные сдвиги осмотической стойкости эритроцитов, которые выражаются в понижении минимальных и максимальных показателей гемолиза, среднечелочной хрупкости и зоны прочности элементов в красной крови, а также расширении ширины основания гемолиза. При этом с нарастанием явлений недостаточности кровообращения изменения эти выражены значительно. Достоверность их позволяет считать, что они связаны, по-видимому, с факторами, развивающимися вследствие нарушения кровообращения (гипоксемия, негазовый ацидоз, нарушение электролитного и водного обмена), и являются выражением изменения процессов кроветворения и кроворазрушения при этих состояниях.

По-видимому, с одной стороны, в ответ на указанные сдвиги костный мозг выбрасывает на периферию значительное количество молодых, стойких эритроцитов (чем и объясняется многовершинность осмотических эритрограмм), с другой — сами эти изменения влияют на элементы красной крови, вызывая их быстрый гемолиз.

Результаты динамического наблюдения позволяют рекомендовать применение данного исследования как для оценки состояния красной крови больных с явлениями нарушения кровообращения, так и эффективности проводимой терапии наряду с другими методами.

Институт кардиологии и сердечной хирургии
МЗ АРМ. ССР

Поступило 15.IV 1971 г.

Է. Բ. ՓԱՇԻՆՅԱՆ, Բ. Մ. ՄԱՆՈՒՅԱՆ

**ԼՐԻՏՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ՕՍՄՈՏԻՎԱԿԱՆ ՌԵՋԻՍՏՆԵՏԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՄՐՏԻ ՌԵՎՄԱՏԻԿ
ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆՌԵՆԵՐԻ ՄՈՏ**

Ա մ փ ո փ ու մ

Ռեժիստրացիոն հիվանդների էրիտրոցիտների օսմոտիկական ռեգիստրենտականոթյան հետազոտությունը ցույց է տալիս, որ արյան շրջանառության խանգարումը առաջացնում է հեմոլիզի միևնույն կամ մարսիմալ ցուցմունքների իշխում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *En-Ven-Vey*. Вопросы гематологии и антикоагулянтная терапия. Л., 1960, 93—101.
2. *Крылов А. А.* Дисс. докторская, Л., 1968.
3. *Куришак Н. А.* Кровообращение нормальное и патологическое, М., 1947.
4. *Кроткова З. М.* Тр. Ижевского мед. ин-та, Ижевск, 1949, 7, 191.
5. *Ланг Г. Ф.* Тр. О-ва русских врачей в Спб, Спб, 1902 (январь—февраль), 374—378.
6. *Левина Ц. А.* Клиническая мед., 1941, 19, 4, 32—43.
7. *Наместников В. В.* Научная конференция Калининского мед. института, 1967, 186—191.
8. *Ормели Н. Я.* Тер. арх. 32, 6, 1960, 32—38.
9. *Панцхава А. Д.* Лабораторное дело, 1961, 7, 26—28.
10. *Пилат В. М.* Здравоохранение Казахстана, 1966, 8, 42—43.
11. *Тодоров И.* Клинико-лабораторные исследования в педиатрии, 1961, 295—302.
12. *Dacie J. V.* The Haemolytic Anemias L., Churchill, 1954.
13. *Creed E. F. J.* Path. a Bacteriol. 1938, 46, 331—340.
14. *Nordenson N.* Acta med. scand. 1960, 166, 5, 327.
15. *Waller U. V.* Proc. Soc. Exper. Biol. a Med., 1939, 42, 1, 64—66.