

ЛИТЕРАТУРА

1. Burns A. H., Reddy W. J. Amer. J. Physiol. 1977, 242, E570—E573.
2. Crevasse L. E., Shipp J. C., Delcher H. K. Biochem Biophys. Acta, 1964, 86, 402—405.
3. Drake A. G. J. Physiol. (Gr. Brit), 1979, 289, 89—90.
4. Mochiruki S., Neely J. R. J. Mol. and Cell. Cardiol., 1979, 11, 221—236.
5. Stanley J. C. Brit. J. Anaesth., 1981, 53, 123—129.
6. Williamson J. R. Biochem. J., 1962, 83, 377—383.

УДК 616.831—005+616.831—009

Г. С. ГРИГОРЯН, С. Э. АКОПОВ, Ю. С. ТУНЯН,
Г. О. БАКУНЦ, А. К. ПЕТРОСЯН

ИССЛЕДОВАНИЕ ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМИ ДИСГЕМИЯМИ ИШЕМИЧЕСКОГО ХАРАКТЕРА

Согласно современным концепциям, нарушения реологических свойств крови, ее суспензионной стабильности рассматриваются в качестве одного из важнейших аспектов патогенеза расстройств мозгового кровообращения. Их нормализация является первоочередной задачей проводимой терапии [1, 7].

В этом отношении большой интерес представляет метод исследования физико-химических свойств крови по изменениям ионизационного равновесия в цельной крови при ее тепловой денатурации [2]. В литературе нет данных об использовании указанного метода с целью оценки физико-химических свойств крови у больных с нарушениями мозгового кровообращения, что и явилось предметом настоящего исследования.

Методика. Было обследовано 82 больных с церебральными дисгемиями: 19—с проходящими нарушениями мозгового кровообращения ПНМК (I группа), 42—с инфарктом головного мозга (II группа) и 21—с дисциркуляторной энцефалопатией (III группа). Этиологическим фактором были артериальная гипертензия, в большинстве случаев в сочетании с атеросклерозом. У ряда больных с ПНМК и инфарктом мозга исследования проводились в динамике: у лиц, входящих в I группу, на 1—3-й и 7—14-й дни болезни, у больных II группы—на 1—3-, 7—14- и 20—30-й дни болезни. Кровь забиралась в утренние часы из локтевой вены и стабилизировалась цитратом натрия. Пробу крови (3 мл) с гематокритом $\sim 45\%$ помещали в термостатируемую кювету, где подвергали воздействию температуры ($58 \pm 0,02^\circ\text{C}$). Изменения ΔpH регистрировали ионометром ЭВ-74 с электродом ЭСЛ-63-07. Запись начинали после достижения пробой необходимой температуры. Данные подвергнуты статистической обработке с применением непараметрического критерия Вилкоксона-Манна-Уитни. Анализ параметров кривых изменений ионизационного равновесия проводился на ЭВМ «Электроника ДЗ-28».

Результаты и обсуждение. Изменение ΔpH цельной крови при денатурации определяется двумя процессами—способностью эритроцитов

отдавать протоны и плазменных белков—присоединять их. Это определяет характерные фазные изменения ΔpH , причем его отклонения вверх от изолинии определяются протонакцепторными свойствами плазмы, а вниз—протондонорными свойствами эритроцитов (рис. 1). Интерпретация этих кривых достаточно сложна. Опираясь на литературные данные [2] и проведенное экспериментальное изучение кривых

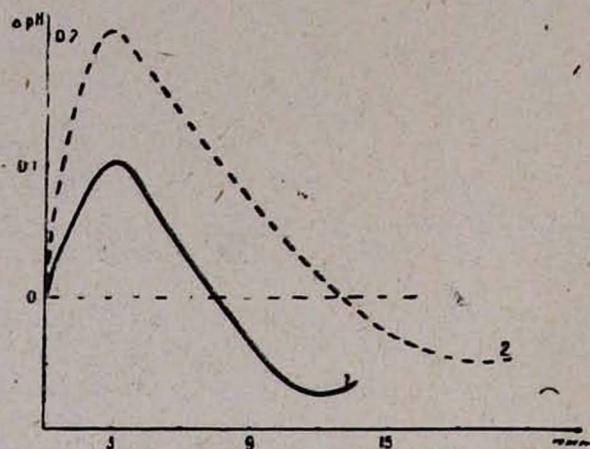


Рис. 1. Кривые ионизационного равновесия при тепловой денатурации. 1—здоровый донор; 2—больной с инфарктом мозга.

ионизационного равновесия крови в различных условиях, были выделены следующие параметры, характеризующие физико-химические свойства крови:

$\frac{1Ht}{\Delta pH}$ —этот параметр характеризует суммарный электрический заряд крови; Nh (время изменения pH наполовину)—величина, характеризующая прочность поверхностных структур эритроцитов и слабые взаимодействия между эритроцитом и окружающей средой; $tg\alpha$ —отражающий совместимость эритроцитов с собственной плазмой.

Исследования показали (рис. 2), что у больных с ПНМК и инфарктом мозга величина $\frac{1Ht}{\Delta pH}$ резко падает, что свидетельствует о снижении суммарного электрического заряда крови. Напротив, величина Nh возрастает. Последнее может свидетельствовать о повышении жесткости эритроцитов, структурированности их поверхностных слоев, что, по-видимому, обуславливается повышением в мембранах клеток крови уровня холестерина и, возможно, гликолипидов [5]. Увеличение параметра Nh скорее всего отражает падение способности эритроцитов к упругой деформации, характерной для больных с нарушениями мозгового кровообращения [6].

Сложнее оказалось интерпретировать изменения в патологии величины $tg\alpha$. Этот параметр имел чрезвычайно переменный характер, что затрудняло его количественную оценку. По-видимому, в наших условиях возможна лишь качественная характеристика совместимости

форменных элементов крови с плазменными белками по этому параметру ионизационных кривых. Тем не менее, частотный анализ данного параметра показал, что у больных с инфарктом мозга достоверно чаще ($P < 0,01$) угол α в конечной части ионизационной кривой отсутствует. Согласно исследованиям [2—4], исчезновение угла α свидетельствует о нарушении совместимости между эритроцитами. Это может явиться важным фактором механизма образования эритроцитарных агломератов.

Исследование изменений изучаемых параметров в динамике заболевания показало, что величина $\frac{1Ht}{\Delta pH}$ у больных с инфарктом мозга мало изменяется на 7—10-е сутки заболевания и лишь на 20—30-й день наблюдается некоторое повышение, не достигающее однако до нормы (рис. 3). Величина Nh мало изменяется на протяжении периода наблюдения, а на 20—30-й день она даже несколько увеличивается.

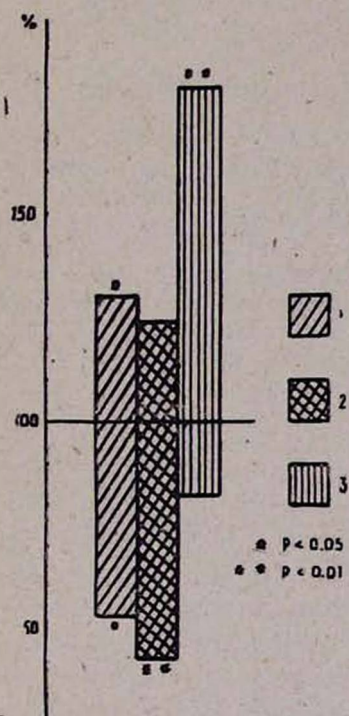


Рис. 2. Изменения параметра $\frac{1Ht}{\Delta pH}$ (нижняя половина рисунка) и Nh (верхняя половина) у больных с цереброваскулярными заболеваниями. 1—больные с ПНМК; 2—больные с инфарктом мозга; 3—больные с дисциркуляторной энцефалопатией. По оси ординат—изменения исследуемых параметров в % от контрольных цифр.

Несколько иной была картина изменений этих параметров у больных с ПНМК. У них величина $\frac{1Ht}{\Delta pH}$ возрастает к концу 1-й недели заболевания ($P < 0,05$), а Nh недостоверно понижается, однако эти параметры также не доходят до нормы.

Изменения электрического заряда крови у больных с атеросклерозом мозговых сосудов и развитием на этом фоне дисциркуляторной энцефалопатии (рис. 2) менее выражены, чем у лиц с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК), но величина Nh у них повы-



шена в большей степени. Если первое обстоятельство представляется вполне естественным, то второе, на первый взгляд, кажется труднообъяснимым. Однако, если Nn отражает изменения деформируемости и других механических свойств эритроцитов, являющиеся, как известно, проявлением процессов атерогенеза [1], то его более низкий уровень у лиц с ОНМК можно объяснить секвестрацией популяции эритроцитов с наиболее низкой способностью к деформации в узких петлях капиллярной сети, особенно в зоне инфаркта мозга, почему и этот параметр гораздо ниже у данных больных. Отсюда можно объяснить и увеличение Nn на 20—30-й день заболевания у больных инфарктом мозга.

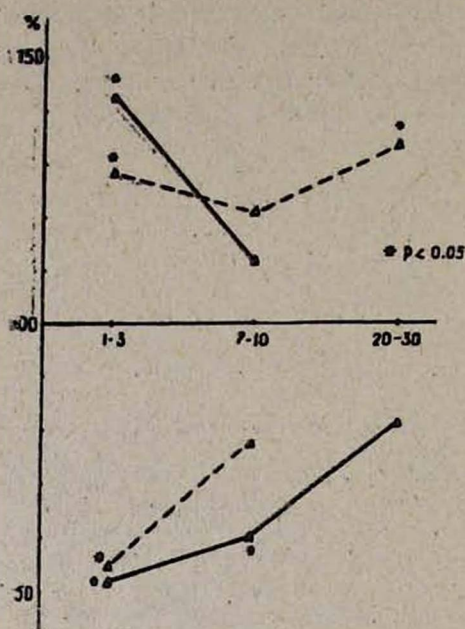


Рис. 3. Изменение параметра $\frac{1Nt}{\Delta pH}$ (нижняя половина рисунка) и Nn (верхняя половина) у больных с ПНМК (пунктир) и инфарктом мозга (сплошная линия) в динамике заболевания. По оси ординат — изменения исследуемых параметров в % от контрольных цифр; по оси абсцисс — сроки наблюдения.

Во всяком случае, ясно, что, как и в отношении других параметров реологии крови [1], кривые ионизационного равновесия отражают системные изменения биофизических свойств крови, связанные с развитием атеросклероза. Исходя из данных исследования лиц с дисциркуляторной энцефалопатией, можно предположить, что нарушение ионизационного равновесия крови не развивается на высоте ОНМК и быстро исчезает, а может длительно предшествовать сосудистой катастрофе. По-видимому, под действием каких-либо разрешающих факторов у лиц с церебральным атеросклерозом развивается дальнейшее углубление расстройств физико-химических свойств крови, в частности понижение ее суммарного электрического заряда, что может привести к внутрисосудистой агрегации эритроцитов, блокаде микроциркуляторного русла мозга и т. д. Все указанные явления имеют самое существенное значение в патогенезе церебральных сосудистых катастроф.

ԻՇԵՄԻԿ ԲՆՈՒՅԹԻ ԴԻՍԳԵՄԻԱ ՈՒՆԵՑՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ
ԱՐՅԱՆ ՖԻԶԻԿԱԼ-ՔԻՄԻԱԿԱՆ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուղեղային զխցմիա ունեցող հիվանդների մոտ ուսումնասիրված են արյան ֆիզիկո-քիմիական հատկությունները, Հատուկ ուշադրություն է դարձված արյան իոնիզացիոն հավասարակշռության վրա: Այս մեթոդը թույլ է տալիս զնահատել արյան էլեկտրական դոմարային լիցքավորումը, արյան բջիջների փոխազդեցությունը սպիտակների հետ, ձևավոր էլեմենտների մեխանիկական հատկությունները և այլն:

Մեթոդի օգտագործումը երաշխավորում է կլինիկական պայմաններում ուղեղաանոթային հիվանդությունների զնահատման և տարված բուժման կոնտրոլի համար:

G. S. Grigorian, S. E. Akopov, Yu. S. Tounian, G. O. Bakunts,
A. K. Petrossian

Investigation of the Physico-Chemical Properties of the
Blood in Patients with Cerebral Disgemias of the
Ischemic Character

S u m m a r y

The method of the thermal denaturation of the whole blood with the study of its ionizative balance has been applied, which is recommended for the use in the clinics for the estimation and control of the treatment of patients with cerebrovascular diseases.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Габриелян Э. С., Акопов С. Э. Клетки крови и кровообращение. Ереван, 1985, 400.
2. Грозов А. Е., Куликова А. И., Шостка Г. Р. и др. Волпр. мед. химии, 1982, 6, 20—24.
3. Грозов А. Е., Розенгарт В. И., Бресткина Л. М. Бюл. exper. биол. и мед., 1977, 8, 175—176.
4. Грозов А. Е., Розенгарт В. И. ДАН СССР, 1976, 228, 978—980.
5. Мхелян Э. Е., Акопов С. Э., Соцкий О. П. Биол. ж. Армении, 1979, 11, 1124—1128.
6. Тунян Ю. С., Акопов С. Э., Бакунц Г. О. Клин. мед., 1982, 10, 35—38.
7. Schmidt-Schobeln H., Rieger H., Gallasch G. In: Recent Adv. Clin. Microcirc. Res., Basel, 1977, 484—489.

УДК 616.127—005.8—085.356

В. В. НИКОНОВ, Н. В. ГУЛЯЕВА, А. Б. ОБИДИН

ЭФФЕКТЫ ТРОКСЕВАЗИНА, ДИМЕКСИДА И
ВИТАМИНА Е ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

В настоящее время показано, что в развитии ишемических повреждений сердца, в том числе при инфаркте миокарда, ключевую роль играет активация перекисного окисления липидов вследствие нарушения