

СОСТОЯНИЕ ЦИРКУЛИРУЮЩИХ ИММУННЫХ КОМПЛЕКСОВ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ПЛАЗМЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМИ ДИСГЕМИЯМИ

Нарушение гемостаза и реологических свойств крови является одной из основных причин возникновения регионарных, в том числе и церебральных дисциркуляций [1]. Проведено несколько работ, в которых выявлен характер этих расстройств при различных формах нарушений мозгового кровообращения (НМК), но многие стороны их патогенеза освещены недостаточно. В первую очередь это относится к исследованиям изменений физико-химических свойств плазмы крови, которые до сих пор не изучались. Между тем, плазма не только является важным регулятором коагуляционного гемостаза, но и влияет на функциональное состояние форменных элементов крови [1], что зависит от появления в плазме при патологии разнообразных физиологически активных факторов. Важное значение в регуляции гемостаза и реологических свойств крови имеет появление в плазме циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), являющихся мощными проагрегантами и тромбогенными агентами [1—3].

Целью настоящей работы явилось изучение уровня ЦИК и физиологической активности плазмы у больных с НМК. Было обследовано 110 больных с церебральными дисгемиями в возрасте от 40 до 76 лет и выше.

Мужчин было 37, женщин—73. Из них: ишемический инсульт—44, дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ)—52, ПНМК—14. Контрольная группа составила 26 здоровых лиц.

У части больных проведены исследования уровня спонтанной и индуцированной агрегации тромбоцитов в цельной крови [5], а также тромбозластографии на гемокоагулографе АГКМ-1—01.

Исследование уровня ЦИК проводили при их преципитации полиэтиленгликолем—6000 с последующей оценкой светорассеяния проб при длине волны 450 под углом 90° [3]. Измерения проводились на компьютеризованном спектрофотометре RF-40 «Shimadzu» (Япония). ЦИК в плазме выражались в условных единицах. Исследование этим методом позволило выявить содержание наиболее активных в крови нерастворимых ЦИК [3]. У части больных определялся коэффициент К, характеризующий отношение в плазме ЦИК большого и малого размера [6].

Характеристику физиологической активности плазмы проводили по ее способности влиять на агрегацию тромбоцитов. Последние отмывались из донорской крови и ресуспендировались в среде, содержащей 10% исследуемых образцов плазмы [3, 4]. Данные обработаны на мини-компьютере «AppI-2».

Увеличение концентрации ЦИК наблюдалось у 50—60% больных, причем наиболее ощутимые изменения уровня ЦИК как в сторону резкого повышения, так и снижения выявились в группе больных с инфарктом мозга [1].

Увеличение уровня ЦИК свидетельствует об активации иммунной системы в условиях системного атеросклероза, появлении в крови антигенов мозга и др. При этом важное значение имеет вопрос о появлении в крови не только крупных ЦИК, но и ЦИК среднего и малого размера, отличающихся по патогенности, влиянию на гемостаз и др. [3, 6, 7]. Оценка коэффициента К показала, что у больных с ДЭ существенного увеличения малых ЦИК не происходит и величина К мало отличается от контрольных цифр, тогда как у больных с инфарктом мозга величина К повышена, что свидетельствует о появлении в крови ЦИК не только большого, но и малого размера /табл.1/.

Таблица 1

Уровень ЦИК в плазме крови больных с НМК

Группа обследованных	Уровень нерастворимых ЦИК /усл. ед./	Отношение малых и больших ЦИК/К/
Больные с ПНМК=14 Р	$22,4 \pm 4,36$ $<0,01$	—
Больные с инфарктом=44 Р	$19,8 \pm 2,82$ $<0,001$	$1,41 \pm 0,05$ $<0,05$
Больные с дисциркуляторной энцефалопатией=52 Р	$18,9 \pm 1,8$ $<0,001$	$1,2 \pm 0,04$ $<0,05$
Здоровые лица=25	$8,52 \pm 1,35$	$1,11 \pm 0,03$

Это можно связать с особенностями течения процесса иммуногенеза в условиях очагового поражения мозговой ткани.

Представляет очевидный интерес вопрос об изменениях уровня ЦИК в динамике заболевания, особенно при острых нарушениях мозгового кровообращения. Как видно на рис. 2 у больных с ПНМК уровень ЦИК снижается по выходе из острого периода, причем их уровень приближается таковому для больных с дисциркуляторной энцефалопатией. К 20—30-му дню уровень ЦИК остается практически на том же уровне. У больных с инфарктом мозга динамика уровня ЦИК была чрезвычайно вариабельной. В среднем наблюдалось понижение уровня ЦИК на 7—10-й день, а затем его повышение к 20—30-му дню (рис. 2А). Однако были возможны и иные варианты изменения уровня ЦИК, некоторые из них приведены на рис. 2Б. В настоящее время трудно однозначно оценить значение этих изменений. Можно предположить, что они отражают различия процессов распада и реорганизации мозговой ткани при инфаркте. Это тем более вероятно, что при крупно- и мелкоочаговых инфарктах миокарда также обнаружены различия в динамике изменений уровня ЦИК [8]. С другой стороны, изменения уровня ЦИК могут отражать их фиксацию в пора-

женных участках сосудов, очагах размягчения и др. [9]. Не исключено, что низкий уровень ЦИК у некоторых больных с инфарктом мозга /рис. 1/, свидетельствует не о их малом образовании, а о усиленной их фиксации. То же можно сказать о быстром понижении уровня ЦИК в подостром периоде инфаркта мозга /рис. 2/.

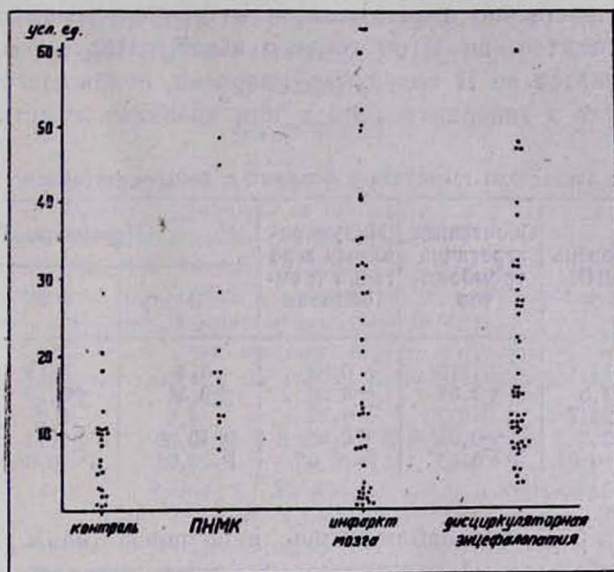


Рис. 1. Распределение уровня ЦИК в плазме крови больных с НМК. По оси ординат—уровень ЦИК в усл. ед.

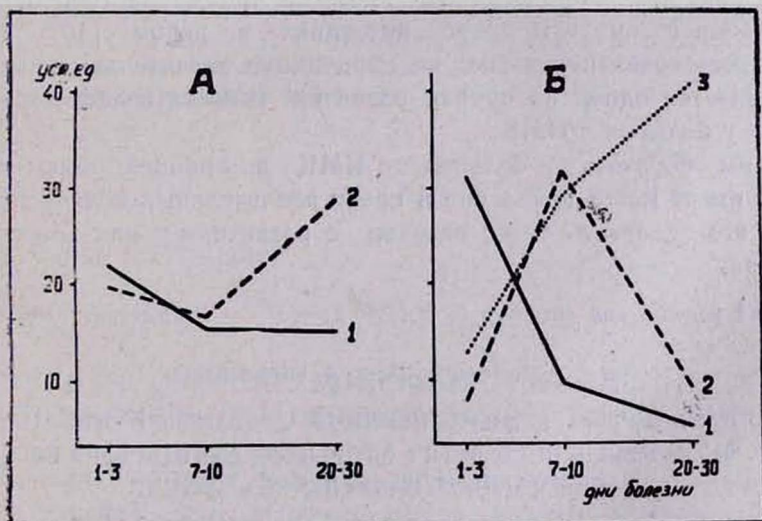


Рис. 2. А. Изменение уровня ЦИК в динамике заболевания у больных с ПНМК (1) и инфарктом мозга (2). Б. Примеры изменения уровня ЦИК в динамике заболевания у больных с инфарктом мозга: 1—больной К. А., 58 лет; 2—больная К. А., 74 г.; 3—больной П. А., 73 г. По оси ординат—уровень ЦИК в усл. ед., по абсцисс—дни болезни (сутки).

Каково же значение увлечения уровня ЦИК в крови больных с НМК? Для ответа на этот вопрос было проведено сравнение уровня ЦИК в плазме больных с дисциркуляторной энцефалопатией и состоянием гемостаза у этих больных. Было выделено 2 подгруппы больных, в I из которых уровень ЦИК не отличается существенно от контрольных цифр, а во II был значительно повышен. Как видно из табл. 2, эти подгруппы существенно отличаются и по уровню спонтанной агрегации тромбоцитов—во II он гораздо выше. Индуцированная агрегация тромбоцитов во II подгруппе, напротив, понижалась, что также свидетельствует о гиперактивации у них кровяных пластинок [5].

Таблица 2

Уровень ЦИК и показатели гемостаза у больных с дисциркуляторной энцефалопатией

Группа обследованных	Уровень ЦИК	Спонтанная агрегация тромбоцитов	Индукцированная агрегация тромбоцитов	Параметры ТЭГ		
				R	R/K	Amax
Подгруппа I	11,1	0,278	0,33	5,4	3,17	82,3
	$\pm 1,5$	$\pm 0,04$	$\pm 0,06$	$\pm 0,36$	$\pm 0,12$	$\pm 4,2$
Подгруппа II	26,7	0,607	0,23	4,8	2,2	84,4
	$\pm 3,8$	$\pm 0,03$	$\pm 0,05$	$\pm 10,66$	$\pm 0,14$	$\pm 4,7$
	$P < 0,05$	$P < 0,05$	$P < 0,05$	$P < 0,05$	$P < 0,05$	$P < 0,05$

Аналогичные различия наблюдались и по показателям тромбоэластограммы. У больных II подгруппы имел место отчетливый их сдвиг, свидетельствующий о гиперкоагуляции, включая укорочение времени реакции R и, особенно, уменьшение отношения R/K /табл. 2/, которое наиболее полно отражает процессы тромбопластино-тромбинообразования и гемостатический потенциал в целом. [10]. Отсюда следует, что появление в системе циркуляции значительных количеств ЦИК является одной из причин развития гемостазиологических расстройств у больных с НМК.

Таким образом, у больных с НМК по крайней мере в части случаев имеет место появление в крови значительных количеств ЦИК, причем это явление тесно связано с развитием у них расстройств гемостаза.

Ереванский медицинский институт

Поступила 10/III 1988 г.

Է. Մ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Ա. Վ. ՆԱԶԱՐՅԱՆ

ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴԵՆՐԻ ՄՈՏ ԱՐՅԱՆ
ՊԼԱՋՄԱՅՈՒՄ ՇՐՋԱՆԱՌՈՂ ԽՄՈՒՆԱՅԻՆ ՀԱՄԱՎԻՐՆԵՐԻ ԵՎ
ՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿԸ

Ա. մ. փ. ը. ը. ը.

Արյան պլազմայում շրջանառող խոն Գամալիբների և ֆիզիոլոգիական ակտիվության հետազոտությունը ու «Կ» ցուցիչի ուսումնասիրությունը գլխուղեղի արյան շրջանառության խանգարման տարբեր ձևերով տառապող 110 հիվանդների մոտ առավելագույն մեծ փոփոխություններ հայտնաբերեց ինֆարկտի դեպքում, որոնք վկայում են արյան մեջ ինչպես մեծ,

ախպես էլ փոքր շափերի շրանառող խոռոչ համալիրների և հայտ գալու մասին: Նույն ցուցանիշների օտուզումը հիվանդության տարբեր ժամանակաշրջանում հայտնաբերեց տարբեր բնույթի խանգարումներ, որոնք արտացոլում են ինֆարկտի ժամանակ զոյուխոն ունեցող բայրալման գործընթացի և ուղեղային հյուսվածքի վերականգնակերպման տարբեր վիճակը:

E. M. Gevorkian, A. V. Nazar'an

The State of Circulating Immune Complexes and Physiologic Activity of the Blood Plasma in Patients with Cerebral Dishemia

Summary

Authors have studied levels of circulating immune complexes (CIC), spontaneous and induced platelet aggregation in the whole blood and data of thromboelastogram in patients with discirculatory atherosclerotic encephalopathy (32), brain infarction (44) and TIA (14). Studies discovered changes in the levels of CIC in all groups of patients, more pronounced in patients with brain infarction, hyperactivation of red blood cells and hypercoagulation according to TEG.

Received data confirm, that elevation of CIC levels in patients with TIA and disturbances of cerebral circulation are closely related to disturbances of haemostasis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Габриелін Э. С., Акопов С. Э. Клетки крои и кровообращение. Ереван, 1985.
2. Medculds R., Kuhn R. et al. Clin and exp. Hypertenz, 1982, 1, 511—529.
3. Clark W., Fernarmer G. et al. Thromb. Res., 1928, 28, 681—688.
4. Muller—Eckhardt C. In: Platelets: A multidisciplinary Approach. New York 1978, 269—281.
5. Габриелян Э. С., Акопов С. Э., Тунян Ю. С., Назарян А. В. Клинич. мед., 1985, 3, 68—71.
6. Стручков П. В., Константинова Н. А., Лаврентьев В. В., Чучанин А. Г. Лаб. дело, 1985, 7, 410—412.
7. Осипов С. Г., Еремов В. В., Руднев А. И., Титов В. Н. Лаб. дело, 1983, 11, 3—8.
8. Литвинова Л. И., Новиков Д. К. Тер. архив, 1983, 5, 39—42.
9. Осипов С. Г., Крайнова Е. Е., Титов В. Н. и др. Кардиология, 1986, 4, 67—70.
10. Гаврилов С. И. В кн.: «Проблема и гипотезы в учении о свертывании крови». М., 1981, 25—38.

УДК 616.1—07:541.135:577.17.049

Л. А. БАБАЯН

ВРЕМЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ МИНЕРАЛВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК ПРИ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИИ

Нейроциркуляторная дистония (НЦД) является ранним функциональным изменением сердечно-сосудистой системы, клиническое выражение которой многообразно. В основе ее лежат процессы дизадаптации сердечно-сосудистой системы к постоянно изменяющимся условиям существования человека. В результате нарушается нейрогуморальное регулирование сердечно-сосудистой системы. В этом вопросе определенную роль играют также изменения электролитов [3].