

Н. Л. АСЛАНЯН, С. Г. ПАНОСЯН

КРОВОТВОРЕНИЕ, БЕЛКОВЫЕ ФРАКЦИИ СЫВОРОТКИ КРОВИ И ПОЧЕЧНЫЙ ПЛАЗМОТОК ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

В сложном гомеостатическом механизме, сохраняющем постоянство уровня артериального давления, участвуют главным образом высшая нервная система—основной регулятор, эндокринная система, почки, печень и другие органы. При гипертонической болезни нарушается нормальная взаимосвязь отдельных звеньев этого механизма.

С целью выяснения роли отдельных органов и систем в регуляции уровня артериального давления проведены многочисленные исследования [5, 6, 7, 11, 18, 19, 21]. Однако вопрос этот пока еще окончательно не разрешен.

Работами Н. С. Розановой [12] выявлено гипотензивное действие ферритина у собак с экспериментальной гипертонией. Это привело нас к мысли о том, что возможно существование определенной связи между функциями регуляции артериального давления и кроветворения.

В настоящей работе приведены результаты изучения соотношений между изменениями кроветворения и некоторыми показателями почечного прессорного гуморального фактора при гипертонической болезни.

Изучению подверглись 38 больных гипертонической болезнью: 4 больных первой стадии, 22—второй и 12—третьей стадии. Мужчин было 17, женщин 21. Возраст больных был в пределах 40—60 лет.

Больные были детально обследованы клиническими, инструментальными и лабораторными методами. В качестве показателей действия почечного прессорного гуморального фактора у всех больных был определен общий белок и его фракции в сыворотке крови методом рефрактометрии и электрофореза на бумаге, а также почечный плазматок по коэффициенту очищения кардиотраста. С целью определения функции кроветворения исследовалась миелограмма в пунктате грудины, взятом по методу М. И. Аринкина [1]. В миелограммах детально изучались изменения эритроидного и миелоидного ростков и число плазматических клеток.

Почечный плазматок и белковые фракции были определены также у практически здоровых лиц (10 человек) и первичных здоровых доноров (35 человек). Нормативы элементов миелограммы установлены для населения Армении Э. Р. Пашинян [9].

Таблица 1

Нормативы почечного плазматокса в мл/мин у белковых фракций в относительных процентах

Наименование исследования	M	$\sigma \pm$	m \pm
Почечный плазматокс	748	110,5	28,5
Общий белок	7,76	0,63	0,06
Альбумины	55,52	3,44	0,6
α_1 -глобулины	3,94	1,71	0,3
α_2 -глобулины	8,64	2,67	0,47
β -глобулины	13,58	3,26	0,57
γ -глобулины	18,32	5,81	1,02

Таблица 2

Нормативы элементов миеограммы для населения Армении (по Э. Р. Пашинян)

Наименование показателя	Пределы колебания
Индекс созревания эритробластов	0,7—1,0
Индекс созревания нейтрофилов	0,4—0,9
Лейко-эритробластическое отношение	2,0—6,1
Плазматические клетки в %	0—1

Данные, полученные у здоровых людей, приведены в табл. 1 и 2. Количественные соотношения белковых фракций определены денситометром аппарата ЭФА-1.

У большинства больных гипертонической болезнью наблюдается нормальное количество гемоглобина, общего белка, понижение альбумина, увеличение α_2 -глобулиновой фракции. У больных третьей стадии повышение α_2 - и γ -глобулиновых фракций сопровождается увеличением количества гемоглобина.

У части больных гипертонической болезнью отмечается ускорение РОЭ при нормальном количестве общего белка α_1 - и γ_2 -глобулиновых фракций.

Больше чем у половины больных изменения РОЭ коррелируются с изменениями γ -глобулиновой фракции (рис. 1).

У большинства больных наблюдалось увеличение количества плазматических клеток костного мозга при нормальном количестве общего белка α_1 -глобулиновой и понижении альбуминовой фракций; у части больных при этом наблюдалось увеличение γ -глобулина. Характерным было одновременное увеличение α_2 -глобулиновой фракции и количества плазматических клеток у большинства больных гипертонической болезнью (рис. 2).

Увеличение числа плазматических клеток сопровождалось разной степенью ишемии почек.

Наконец, необходимо отметить, что у исследованных больных отмечается определенная корреляция между изменениями элементов эритроидного ростка миеограммы и γ -глобулиновой фракции белков сыво-

ростка крови, причем у части больных увеличение элементов эритроидного ростка сопровождается повышением γ -глобулиновой фракции.

Полученные данные указывают на усиление функций кроветворения в первой и второй стадиях гипертонической болезни. В третьей стадии плазматические клетки увеличены, однако элементы эритроидного

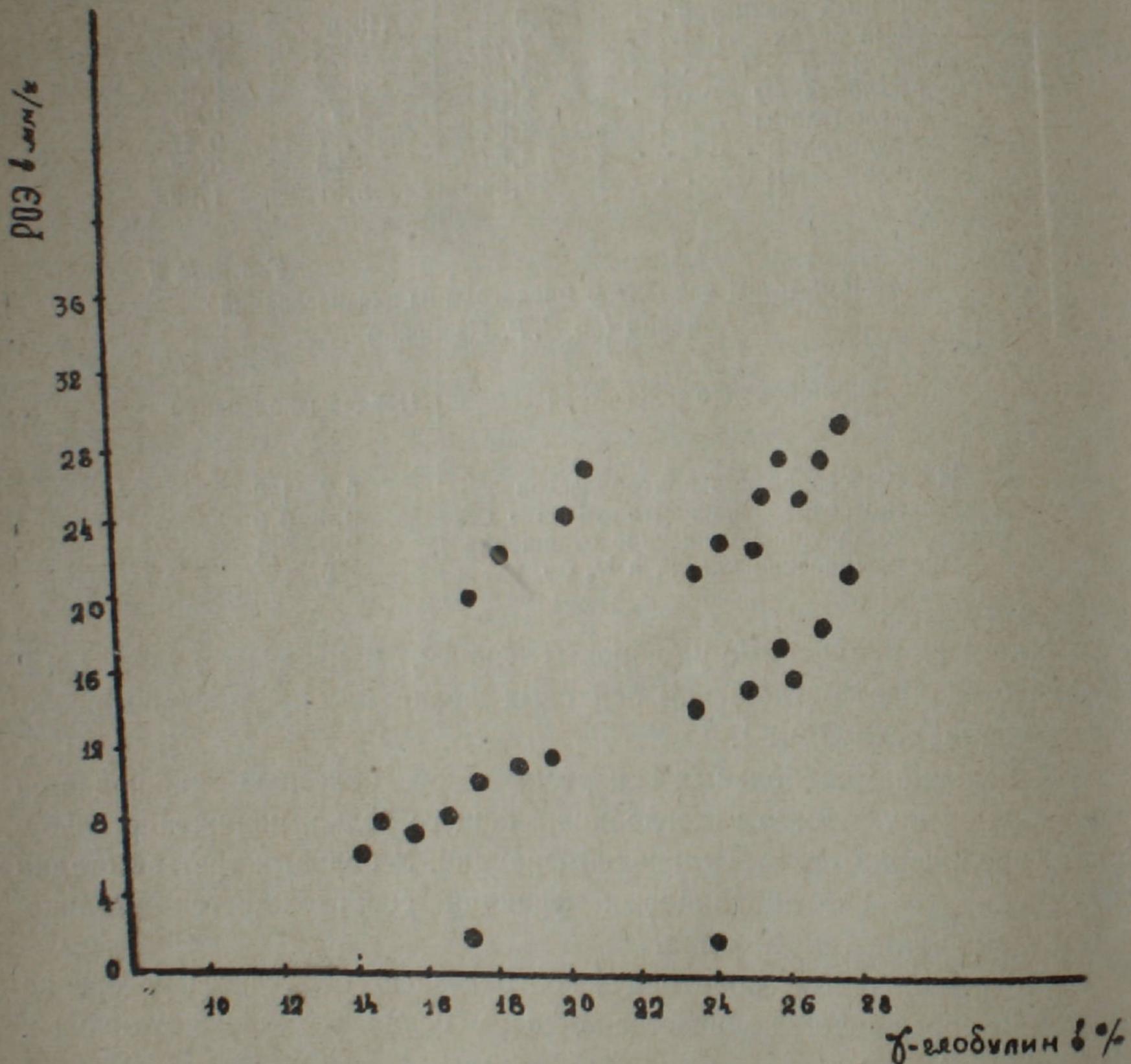


Рис. 1. Изменения РОЭ и γ -глобулиновой фракции у одних и тех же больных с гипертонической болезнью. Количество кружков соответствует числу больных.

ростка не увеличены [8]. Усиление функции кроветворения сопровождается почечной ишемией и увеличением α_2 -глобулиновой фракции белков сыворотки крови. Определенное соотношение между степенями почечной ишемии и повышением α_2 -глобулина является показателем действия почечного прессорного гуморального фактора, выраженного, главным образом, в первой и второй стадиях гипертонической болезни [2]. Данные, полученные нами при сопоставлении степени нарушения функции кроветворения с действием почечного прессорного механизма, указывают на то, что усиленное действие последнего сопровождается повышением функции кроветворения, особенно увеличением количества плазматических клеток у больных гипертонической болезнью. Одновременное увеличение плазматических клеток костного мозга и α_2 -глобу

линовой фракции белков сыворотки крови при гипертонической болезни наблюдали также П. И. Егоров и В. М. Панченко [3].

Повышение функции кроветворения при гипертонической болезни связано, по всей вероятности, с усиленной выработкой гемопоэтинов образующихся в почках вследствие гипоксии [14—16, 20]. Разумеется при ишемии почек имеет место гипоксия в почечной ткани.

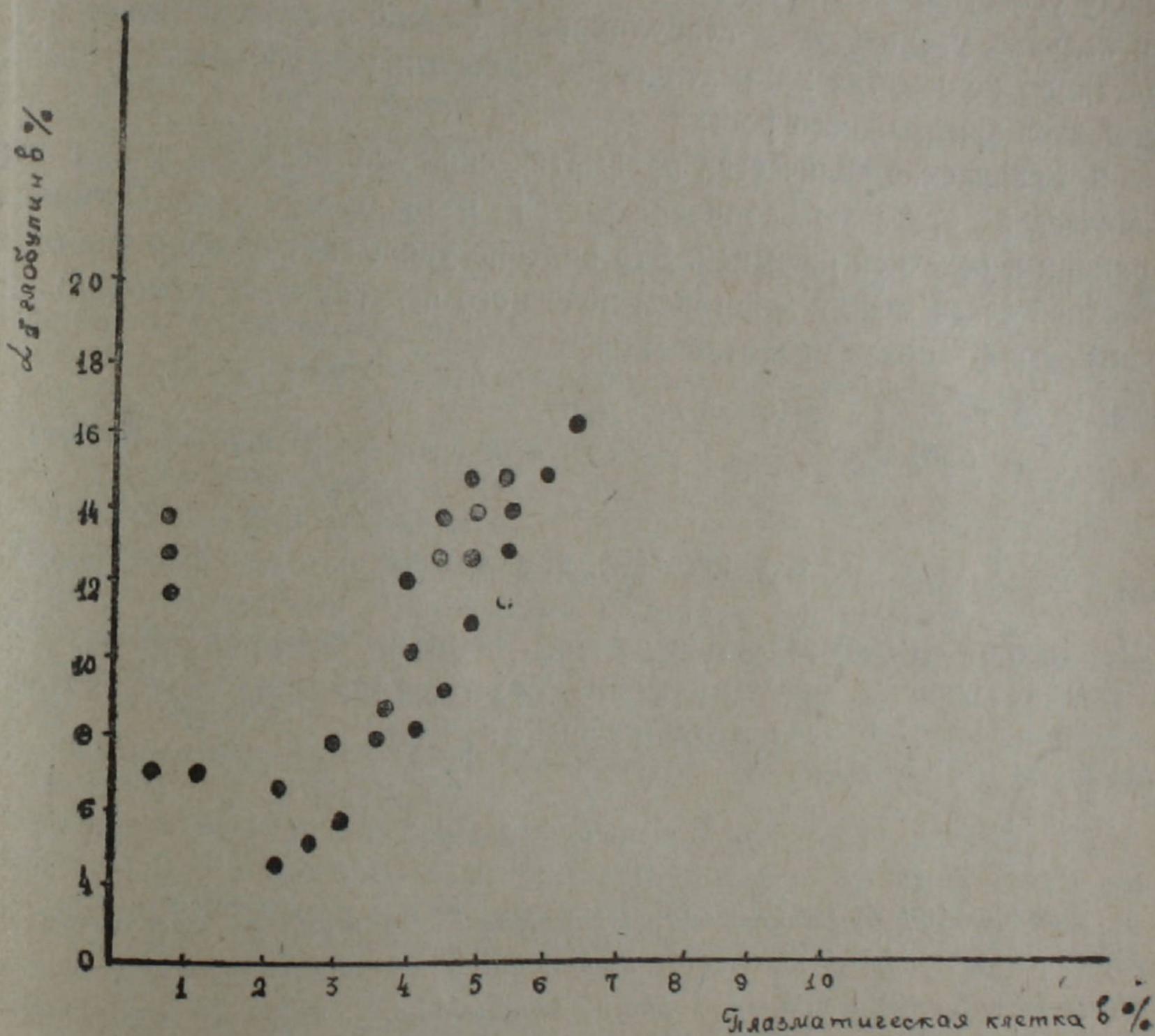


Рис. 2. Изменение α_2 -глобулиновой фракции белков сыворотки крови и плазматических клеток костного мозга у одних и тех же больных. Кружками обозначено число больных.

Есть основание предположить, что увеличение γ -глобулинов при гипертонической болезни является результатом увеличения плазматических клеток, играющих определенную роль в образовании глобулинов плазмы крови вообще и γ -глобулинов в частности [13, 17].

У больных третьей стадией гипертонической болезни наблюдается выраженная ишемия почек и увеличение плазматических клеток, однако элементы эритроидного ряда костного мозга не увеличены. По всей вероятности, это объясняется тем, что выраженная ишемия приводит к резкой гипоксии, которая уже не является стимулом к образованию гемопоэтинов. Можно заключить, что увеличение плазматических кле-

ток стимулирует, кроме ишемии почек, также и повышение γ -глобулиновой фракции белков сыворотки крови.

В ы в о д ы

1. У больных гипертонической болезнью наблюдается параллелизм между ускорением РОЭ и увеличением γ -глобулиновой фракции. У части больных увеличение γ -глобулиновой фракции сопровождается нарастанием количества плазматических клеток и ускорением созревания элементов эритроидного ростка.

2. Увеличение количества плазматических клеток у больных гипертонической болезнью сопровождается повышением γ -глобулиновой фракции и почечной ишемией. Это явление указывает на наличие определенной связи между действием почечного прессорного гуморального фактора и функцией кроветворения.

Институт кардиологии и сердечной хирургии
АМН СССР

Поступило 4/VI 1964 г.

Ն. Լ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ, Ս. Գ. ՓԱՆՈՍՅԱՆ

ԱՐՅՈՒՆԱՍՏԵՂԾՈՒԹՅՈՒՆԸ, ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿԻ ՍՊԻՏԱԿՈՒՑԱՅԻՆ
ՖՐԱԿՑԻԱՆԵՐԸ ԵՎ ԵՐԻԿԱՄԻ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱԹՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող 38 հիվանդների մոտ հետազոտվել են արյան շիճուկի ընդհանուր սպիտակուցի և նրա ֆրակցիաների քանակը՝ ռեֆրակտոմետրիկ և էլեկտրոֆորետիկ եղանակներով, երիկամի արյան պլազմայի շրջանառությունը կարդիոտրաստի մաքրման գործակցի եղանակով: Արյունաստեղծության ֆունկցիան ուսումնասիրելու նպատակով հետազոտվել է կրծոսկրից Արինկինի եղանակով վերցված ոսկրածուծի պունկտատի մեջ միելոգրաման: Հատուկ ուշադրություն է դարձվել էրիթրոցիտի և միելոցիտի շարքի փոփոխությունների և պլազմատիկ բջիջների քանակի վրա:

Հետազոտության արդյունքները ցույց են տվել, որ հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ էրիտրոցիտների նստեցման ռեակցիայի արագության և γ -գլոբուլինային ֆրակցիայի շատացման միջև նկատվում է զուգահեռություն: Հիվանդների որոշ մասի մոտ γ գլոբուլինային ֆրակցիայի շատացումը ուղեկցվում է պլազմատիկ բջիջների շատացմամբ և ոսկրածուծի էրիթրոցիտի շարքի հասունացման արագացմամբ:

Պլազմատիկ բջիջների շատացումը հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ ուղեկցվում է α_2 -գլոբուլինային ֆրակցիայի շատացմամբ և երիկամի իշեմիայով: Այս երևույթը խոսում է արյունաստեղծության և երիկամային ճնշական հումորալ գործոնի միջև որոշ կապի առկայության մասին:

ЛИТЕРАТУРА

1. Ариякин М. И. Вестник хирургии, 1927, т. X, 30, стр. 57.
2. Асланян Н. Л. Автореферат. Ереван, 1962.
3. Егоров П. И., Панченко В. М. Вестник АМН СССР, 1959, т. VII, стр. 29.
4. Кассирский И. А., Алексеев Г. А. Клиническая гематология. М., 1962.
5. Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь. М., 1950.
6. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь. М., 1954.
7. Мясников А. Л., Замыслова К. Н. Гипертоническая болезнь. В кн.: Руководство по внутренним болезням. М., 1964, т. II, стр. 9.
8. Паносян С. Г. Костномозговое кроветворение при гипертонической болезни. В кн.: Сборник научных трудов Армянского научно-исследовательского института гематологии и переливания крови, т. X, 1963, стр. 65.
9. Пашинян Э. Р. Диссертация. Ереван, 1961.
10. Раде Э. Н. Прессорная система ренин-ангиотенина. В кн.: Гипертоническая болезнь. М., 1953, стр. 49.
11. Ратнер Н. А. Изменения функции почек при гипертонической болезни. М., 1953.
12. Розанова Н. С. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1959, т. 48, 7, стр. 31.
13. Тушинский М. Д., Ярошевский А. Я. Болезни системы крови. В кн.: Руководство по внутренним болезням. М., 1959.
14. Шехтер С. Ю. Диссертация. Л., 1961.
15. Kuratowska Z., Lewartowski B., Michalak E. Studies on the production of erythropoietin by isolated pertused organs. Blood, 1961, vol. 18, 5, 527—534.
16. Naets J. P. The role of the kidney in erythropoiesis. The journal of Clinical investigation, 1960, vol. 39, № 1, p. 102—110.
17. Onat A., Cooper T. Relation of bone marrow findings to serum protein changes in lymphosarcoma, chronic lymphocytic leukemia and Hodgkins disease. Blood, 1960, vol. XV, № 1, p. 114.
18. Pichering G. W. High blood pressure gruna a. Stratton, New York, 1955.
19. Rosse W. F., Waldmann Th. A. The role of the kidney in the erythropoietic response to hypoxia in parabiotic rats. Blood, 1962, vol. XIX, № 1, p. 75—81.
20. Smirk F. H. High arterial pressure Charles C Thomas, 1957.