

УДК 616—002.77:616.15

Э. Р. ПАШИНЯН, С. П. АЛАДЖЯН, С. Л. ЕОЛЯН

СОДЕРЖАНИЕ ГЛИКОГЕНА И ЛИПИДОВ В ЛЕЙКОЦИТАХ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЗМОМ

Известно, что гликоген является наиболее легко синтезируемым основным источником энергии в организме.

Данные большинства исследователей подчеркивают решающее значение гликогена в обеспечении физиологических функций лейкоцитов [7, 10, 14, 17, 18, 19]. В частности, двигательная и фагоцитарная активность клеток непосредственно связана с использованием этого полисахарида. Рядом исследований [6] показано, что гликоген в лейкоцитах обновляется очень интенсивно, причем скорость этого процесса в патологических клетках крови значительно выше, чем в нормальных.

Гликоген впервые появляется в элементах гранулоцитарного ряда в стадии промиелоцита в виде очень нежных гранул на ограниченном участке близ ядра. Количество его нарастает по мере созревания клеток крови и уже в зрелых нейтрофилах выявляется отчетливо [1, 2, 15]. А. Л. Шабадаш [14], пользуясь предложенным им же цитохимическим методом исследования, показал, что каждый тип гранулоцитов обладает типичной формой и уровнем накопления гликогена. В незначительных количествах гликоген выявляется в цитоплазме лимфоцитов и моноцитов в виде мелких округлых зерен вокруг ядра.

Другим энергетическим веществом, обеспечивающим функции нейтрофилов, являются липиды. Изучение содержания липидов в элементах миелоидного ряда показало незначительное их количество в стадии промиелоцитов и постепенное накопление по мере созревания элементов, подобно гликогену. В других элементах кроветворения—моноцитах, лимфоцитах, элементах эритроидного ряда—липидные включения почти не выявляются [2, 12, 8, 13, 16].

В работах отечественных и иностранных авторов и наших наблюдениях обнаружено значительное количество липидов в нейтрофилах периферической крови. Нахождение липидов в молодых клетках миелоидного ряда, как и во всех стадиях их последующего развития, позволяет считать, что нейтрофилы являются не только пассивными переносчиками жира, а так же, как и гликоген, образуются и используются эти элементы в процессе жизнедеятельности клеток [2].

Исходя из того, что функциональная полноценность нейтрофилов

тесно связана с ходом окислительно-восстановительных процессов в клетках, в данной работе была поставлена цель—изучить при помощи цитохимических методов исследования содержание гликогена и липидов у больных активным и неактивным ревматизмом без недостаточности кровообращения или с минимальными проявлениями недостаточности кровообращения (Но-1).

В отдельных работах по изучению фагоцитарной активности лейкоцитов больных ревматизмом при одновременном определении содержания гликогена в лейкоцитах авторы, наряду с понижением фагоцитарной активности клеток, отмечали некоторое повышение содержания гликогена [9]. Работ же, посвященных изучению содержания липидов в лейкоцитах больных ревматизмом, в доступной литературе мы не встретили.

Нами исследован 121 больной ревматизмом, из них 38 с неактивным, 83—с активным процессом (I° активности по Нестерову—42, II°—31 и III°—10 больных). Для правильной оценки полученных данных одновременно изучалось содержание гликогена и липидов в лейкоцитах 25 практически здоровых лиц. Результаты исследований подвергались статистической обработке. Гликоген определялся по методу Шабадаша, липиды—по методу Гольдмана. Для объективного сопоставления полученных результатов в прокрашенных соответственно мазках производили подсчет 200 сегментоядерных нейтрофилов и выводили средний цитохимический показатель (СЦП) по формуле Астальди и Верга.

Показатели содержания гликогена и липидов в нейтрофилах периферической крови здоровых лиц представлены в табл. 1.

Таблица 1

Авторы	Гликоген			Липиды		
	предел колебаний	М	$\pm m$	предел колебаний	М	$\pm m$
В. Л. Алмазов, С. И. Рябов	1,71—2,04	1,96	—	2,68—2,78	—	—
Наши исследования	1,78—2,08	1,98	$\pm 0,04$	2,05—3,01	2,59	$\pm 0,01$

Сравнительный анализ представленных данных показывает, что пределы колебаний и СЦП гликогена в наших исследованиях почти не разнятся от таковых других авторов. Значительно шире пределы колебаний СЦП жиров в лейкоцитах исследуемых нами здоровых лиц.

Из 121 обследованного больного ревматизмом у 60 был сочетанный митральный порок, у 22—недостаточность митрального клапана, у 10—комбинированный митрально-аортальный порок, у 3—стеноз устья аорты, у 8—недостаточность аортального клапана и у 3—недостаточность трехстворчатого клапана.

У 38 больных с неактивным ревматическим процессом общее состояние при поступлении было средней тяжести. Больные жаловались на утомляемость, общую слабость, одышку и сердцебиение при физиче-

ской нагрузке, суставные боли. У 6 больных отмечался положительный С-реактивный протеин (++, +++) и у одного повышение титра АСЛО.

Из 83 больных активным ревматическим процессом общее состояние у 41 больного при поступлении было средней тяжести, у остальных—тяжелым. Больные жаловались на суставные боли, боли в области сердца, быструю утомляемость, общее недомогание, одышку и сердцебиение при физической нагрузке. Отмечалось ограничение движений в нижних конечностях, припухлость суставов. РОЭ колебалась в пределах 30—55 мм/ч. у 34 больных, лейкоцитоз до 160000 у 25 больных, при этом отмечались нейтрофилез до 80%, и лимфопения—до 10%; повышение содержания общего белка до 9,6% наблюдалось у 15 больных, фибриноген—до 559 мг% у 7 больных, повышение титра АСЛО до 1250 у 21 больного, положительный С-реактивный протеин (++, +++) у 39 больных.

За время пребывания в стационаре больные получили противоревматическое лечение (пенициллин, бициллин, аспирин, преднизолон, бутадиион, кордиамин, витамины С, В₁, В₁₂ и др.) и были выписаны в удовлетворительном состоянии.

Содержание гликогена и липидов в нейтрофилах больных ревматизмом и динамика их в процессе лечения представлены в табл. 2 и 3.

Таблица 2

Показатели гликогена в нейтрофилах крови у больных ревматизмом

Диагноз	Предел колебаний $M \pm m$	При поступлении			В процессе лечения			При выписке		
		предел колебаний	$M_1 \pm m$	P_1	предел колебаний	$M_2 \pm m$	P_2	предел колебаний	$M_3 \pm m$	P_3
Здоровые	1,78— —2,09 $M \ 1,98$ $m \pm 0,04$									
Неактивный ревматизм	—	2,92— —1,33	2,4 $\pm 0,04$	<0,02	2,98— —1,53	2,3 $\pm 0,04$	>0,05	2,82— —1,65	2,33 $\pm 0,03$	<0,01
Актив I°	—	2,65— —1,7	2,17 $\pm 0,03$	<0,02	2,81— —1,5	2,09 $\pm 0,04$	<0,01	2,5— —1,6	2,01 $\pm 0,04$	<0,02
Актив II°	—	2,9— —2,05	2,47 $\pm 0,03$	<0,02	2,84— —1,72	2,30 $\pm 0,04$	<0,01	2,8— —1,7	2,16 $\pm 0,04$	<0,02
Актив III°	—	2,93— —2,36	2,74 $\pm 0,05$	<0,02	2,8— —2,04	2,35 $\pm 0,06$	<0,02	2,7— —1,75	2,26 $\pm 0,09$	<0,02

Данные табл. 2 и 3 свидетельствуют о том, что у больных с неактивным ревматическим процессом отмечается повышение содержания гликогена, которое в процессе антиревматической терапии несколько снижается. Однако в конце лечения СЦП гликогена значительно превышает таковые контрольной группы. Содержание липидов у этих боль-

Таблица 3

Показатели липидов в нейтрофилах крови у больных ревматизмом

Диагноз	Предел колебаний $M \pm m$	При поступлении			В процессе лечения			При выписке		
		предел колебаний	$M_1 \pm m$	P_1	предел колебаний	$M_2 \pm m$	P_2	предел колебаний	$M_3 \pm m$	P_3
Здоровые	2,05— —3,01 $M 2,59$ $m \pm 0,06$									
Неактивный ревматизм		3,44— —2,02	2,89 $\pm 0,06$	<0,02	3,2— —1,76	2,67 $\pm 0,04$	<0,01	3,07— —2,1	2,6 $\pm 0,03$	<0,01
Актив I°		3,29— —2,04	2,81 $\pm 0,03$	<0,01	2,9— —1,65	2,65 $\pm 0,04$	<0,01	2,89— —1,9	2,61 $\pm 0,03$	<0,01
Актив II°		3,11— —2,19	2,88 $\pm 0,07$	<0,01	3,1— —2,5	2,62 $\pm 0,04$	<0,01	2,94— —1,84	2,53 $\pm 0,05$	<0,01
Актив III°		3,6— —2,77	3,11 $\pm 0,07$	<0,01	3,11— —2,7	2,93 $\pm 0,04$	<0,01	3,16— —2,5	2,93 $\pm 0,04$	<0,01

ных также несколько повышено, в процессе лечения СЦП жиров понижается незначительно, показатели его перед выпиской почти доходят до верхних пределов колебаний.

Значительное повышение содержания гликогена и липидов отмечено нами у больных активным ревматизмом. В препаратах большинства из них наблюдалось увеличение количества нейтрофилов с большим содержанием зерен гликогена и липидов (+++) и уменьшение слабо окрашенных клеток (0, +). Отмечается определенная зависимость содержания гликогена и липидов от степени активности ревматического процесса: чем выше степень активности, тем значительнее наблюдаемые изменения.

В процессе лечения по мере снижения активности ревматического процесса, с улучшением общего состояния больных, иммунологических и биохимических показателей, нормализацией картины периферической крови отмечается снижение содержания гликогена и липидов в нейтрофилах. Однако следует отметить, что в большинстве случаев полной нормализации не наступает.

Приведенные данные накопления гликогена и липидов в нейтрофилах крови больных активным ревматическим процессом, достоверное повышение их содержания соответственно активности процесса свидетельствуют о нарушении обменных процессов и физиологических функций лейкоцитов, что подтверждается данными ряда исследований [3, 5, 9].

Исходя из результатов исследования, мы считаем, что для определения активности ревматического процесса при исследовании периферической крови, кроме обычного исследования мазка с определением лейкоформулы, следует обращать должное внимание на функциональ-

ную полноценность лейкоцитов. В частности, цитохимический метод изучения содержания гликогена и липидов в лейкоцитах крови, проводимый параллельно с существующими методами клинико-лабораторной диагностики ревматизма, может служить добавочным критерием активности процесса.

Институт кардиологии
МЗ АрмССР

Поступило 30/VII 1970 г.

Է. Ռ. ՓԱՇԻՆՅԱՆ, Ա. Պ. ՀԱՍԱԶՅԱՆ, Ս. Լ. ՏՈՒՏԱՆ

ԳԼԻԿՈԳԵՆԻ ԵՎ ԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՊԵՐԻՓԵՐԻԿ ԱՐՅԱՆ ՍՊԻՏԱԿ ԳՆԻԳԻԿՆԵՐՈՒՄ՝ ՌԵՎԻՄԱՏԻԶՄՈՎ ՀԻՎԱՆԳԻ ԵՎ ԱՌՈՂՋ ՄԱՐԴԿԱՆՑ ՄՈՑ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կատարվել է գլիկոգենի և լիպիդների ցիտոքիմիական ուսումնասիրությունը ունեւատիղմով տառապող 121 հիվանդների արյան սպիտակ գնդիկներում: Հիվանդությունները մեծ մասամբ ուղեկցվել են կոմբինացված միտրալ և միտրալ-աորտալ փականների անբավարարությամբ: Գլիկոգենի ցիտոքիմիական ուսումնասիրությունը կատարվել է ըստ Շարադաշի, իսկ լիպիդներինը՝ ըստ Գոլդմանի:

Հետազոտությունները ցույց են տվել գլիկոգենի և լիպիդների ստույգ բարձրացում ունեւտիկ պրոցեսի ակտիվության աստիճանին համապատասխան:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алмазов В. Л., Павлов Б. А. Лабораторное дело, 1958, 6, стр. 3.
2. Алмазов В. Л., Рябов С. И. Методы функционального исследования системы крови. Л., 1963.
3. Агабабова Э. Р. Терапевтический архив, 1958, 1, стр. 24.
4. Гаврилов С. А. Вопросы охраны материнства и детства, 1952, 4, стр. 4.
5. Демидова П. В. Журнал невропатологии и психиатрии, 1957, 7, стр. 842.
6. Луганова И. С., Сейтц И. Ф. Вопросы медицинской химии, 1962, 4, стр. 354.
7. Минчина Р. Н. ЖМЭИ, 1963, 3, стр. 82.
8. Никитинский Ю. Б. Терапевтический архив, 1966, 9, стр. 24.
9. Олейник Н. А. Вопросы ревматизма, 1966, 3, стр. 7.
10. Павлов Б. А. Терапевтический архив, 1960, 9, стр. 44.
11. Соснова Т. С. Тезисы докладов НИИ усовершенствования врачей. Одесса, 1955.
12. Терентьева Э. И., Зосимовская А. И., Казанова Л. И. Проблемы гематологии и переливания крови, 1959, 11, стр. 39.
13. Терентьева Э. И. Цитохимия элементов крови при лейкозе. М., 1968.
14. Шабадаш А. Л. Доклады АН СССР, XVIII, 1949, 2.
15. Шубич М. Г. Проблемы гематологии и переливания крови, 1958, 3, стр. 16.
16. Bloom L., Wislocki G. Blood, 1950, 5, 75.
17. Wagner. Arch. Biochem., 1946, 11, 2.
18. Wachstein M. Blood, 1949, 4, 54.
19. Suter. Helv. physiol. pharmacol. Acta, 1947, 5, 1, 6.