

УДК 616—002.77+616.155.3

Э. Р. ПАШИНЯН, С. П. АЛАДЖЯН

ФАГОЦИТАРНАЯ АКТИВНОСТЬ ЛЕЙКОЦИТОВ И СОДЕРЖАНИЕ ГЛИКОГЕНА И ЛИПИДОВ В НЕЙТРОФИЛАХ КРОВИ ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ

Исследование фагоцитарной активности лейкоцитов, содержания гликогена и липидов в нейтрофилах крови больных ревматизмом с различными степенями недостаточности кровообращения и активности процесса показало, что с возрастанием недостаточности кровообращения наблюдается подавление фагоцитарной активности лейкоцитов, увеличение содержания гликогена и липидов.

Задачей настоящей работы являлось изучение состояния завершеного и незавершенного фагоцитоза у больных с недостаточностью кровообращения разных степеней в активной и неактивной фазах ревматизма с одновременным определением содержания гликогена и липидов—основных источников, обеспечивающих фагоцитарную активность клетки и ее функциональную полноценность [4, 6]. Исследования проводились с целью выяснения состояния иммунобиологической реактивности организма больных и диагностической ценности их в выявлении активности ревматического процесса.

Данные литературы, касающиеся процесса фагоцитоза при ревматизме, отличаются большой противоречивостью [1—3, 5, 7, 8]. Большинство авторов считает, что в период ревматической атаки фагоцитарная активность лейкоцитов резко снижена. Однако в приведенных работах изучалась только одна из сторон процесса фагоцитоза—поглотительная способность лейкоцитов (незавершенный фагоцитоз), в то время как процесс обезвреживания, переваривания микробов (завершенный фагоцитоз) почти не изучался. Тем не менее для правильного, полноценного представления о фагоцитарных реакциях необходимы наблюдения как за поглотительной, так и за конечной, переваривающей стадией процесса, так как зачастую при сохраненной поглотительной функции фагоцитоз носит незавершенный характер. Сведений о влиянии недостаточности кровообращения на фагоцитарную активность лейкоцитов больных ревматизмом в доступной литературе нами не обнаружено.

Под нашим наблюдением находилось 233 больных ревматизмом с недостаточностью кровообращения разных степеней на фоне сочетанного митрального и комбинированного митрально-аортального пороков

сердца и 25 практически здоровых людей (контрольная группа). Фагоцитарные реакции изучены у 157 больных, среди которых без явлений недостаточности кровообращения или с недостаточностью кровообращения I степени было 121, IА—55, IБ—46 и III степени—11 больных.

Результаты исследования больных с недостаточностью кровообращения IБ и III степени и с активностью ревматизма II—III степеней соответственно сгруппировали вместе. Полученные данные подвергались статистической обработке.

Фагоцитарные реакции ставились с 2-миллиардной взвесью живых культур золотистого стафилококка. Для суждения о конечном этапе фагоцитарного процесса использовался метод с подращиванием на агаре лейкоцитарно-микробной взвеси по Берману и Славской. После двухчасовой инкубации в термостате готовили мазки-отпечатки, в которых подсчитывали 100 сегментоядерных нейтрофилов. Критерием завершения исследования по этому методу является отсутствие роста микробов внутри лейкоцитов и наличие признаков их разрушения. Нами определялись фагоцитарное число, фагоцитарный индекс и процент завершеного фагоцитоза. Гликоген и липиды изучали цитохимическими методами исследования: гликоген—по Шабадашу, липиды—по Гольдману. В контрольных препаратах крови гликогеновых и липидных включений не выявлено. Наблюдения проводились в динамике.

Исследования показали (табл. 1), что в контрольной группе показатели завершеного и незавершеного фагоцитоза были наиболее высокими. У больных с неактивным ревматическим процессом с разной степенью недостаточности кровообращения показатели фагоцитарной реакции были ниже, причем с возрастанием степени недостаточности кровообращения средняя величина их достоверно уменьшалась. В группе больных с активным ревматизмом по мере нарастания степени активности процесса наблюдалось закономерное снижение фагоцитарного числа, фагоцитарного индекса и процента завершеного фагоцитоза. У этих больных также отмечалась корреляция изучаемых показателей со степенью недостаточности кровообращения. Полученные данные свидетельствуют о том, что при всех степенях активности ревматического процесса, как и при неактивном ревматизме, по мере нарастания степени недостаточности кровообращения снижается способность лейкоцитов как к захвату микробов, так и к внутриклеточному перевариванию их, что, в свою очередь, указывает на подавление иммунобиологической реактивности организма и на ослабление естественного иммунитета у этих больных.

Данные по изучению содержания гликогена при неактивном ревматизме показали, что количество его по мере нарастания явлений недостаточности кровообращения повышается (табл. 1). Чем выше активность процесса и выраженнее недостаточность кровообращения, тем выше средний цитохимический показатель углеводов. В процессе лечения у больных с незначительными проявлениями недостаточности кровообращения наблюдается некоторое понижение показателей при неактивном ревматизме и активности I степени, в то время как при актив-

Изменения фагоцитарной активности лейкоцитов, содержания гликогена и липидов больных ревматическими пороками сердца при разных степенях недостаточности кровообращения

Фагоцитарное число	Здоровые	Недостаточность кровообращения I степени						Недостаточность кровообращения II степени						Недостаточность кровообращения III—IV степени					
		неактив. ревм.		активный ревм. I степени		активный ревм. II—III степени		неактив. ревм.		активный ревм. I степени		активный ревм. II—III степени		неактив. ревм.		активный ревм. I степени		активный ревм. II—III степени	
		M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P
Фагоцитарное число	90,1±1,2	72,1±1,3	<0,01	68,6±2,16	>0,01	52,4±2,9	<0,01	76,2±1,4	<0,01	61,6±3,76	≈0,05	58,2±4,1	<0,05	67,8±2,2	<0,05	59,8±2,2	<0,05	49,6±4,8	<0,05
Фагоцитарный индекс	9,0±0,12	7,9±0,1	<0,05	6,2±0,16	<0,2	5,1±0,25	<0,01	7,3±0,2	<0,05	5,8±0,3	<0,01	5,3±0,22	<0,05	6,7±0,27	<0,05	5,7±0,3	<0,05	4,7±0,26	<0,01
Процент завершеного фагоцитоза	81,1±1,4	65,2±1,3	<0,01	67,6±1,2	<0,01	33,6±1,3	<0,01	61,3±1,3	<0,05	53,4±1,3	<0,01	37,4±2,0	<0,05	55,4±2,1	<0,05	41±2,9	<0,01	32±2,0	<0,05
Гликоген	1,98±0,04	2,4±0,04	<0,02	2,17±0,03	<0,01	2,53±0,03	<0,01	2,53±0,05	<0,02	2,37±0,05	<0,01	2,57±0,04	<0,02	2,9±0,09	<0,05	2,4±0,04	<0,01	2,6±0,08	<0,01
Липиды	2,59±0,06	2,89±0,06	<0,01	2,81±0,03	<0,01	2,94±0,01	<0,02	2,8±0,06	<0,01	2,8±0,08	<0,02	3,0±0,08	<0,01	3,2±0,1	<0,01	2,89±0,03	<0,01	2,98±0,06	<0,02

Таблица 2

Показатели фагоцитарной активности лейкоцитов, содержания гликогена и липидов больных ревматическими пороками сердца при недостаточности кровообращения I степени в динамике исследования

Исследуемые показатели	Неактивный ревматизм					Активный ревматизм I степени					Активный ревматизм II—III степени				
	при поступлении		в процессе лечения		перед выпиской	при поступлении		в процессе лечения		перед выпиской	при поступлении		в процессе лечения		перед выпиской
	M±m	P	M±m	P	M±m	M±m	P	M±m	P	M±m	M±m	P	M±m	P	M±m
Фагоцитарное число	72,1±1,3		80,4±1,3	<0,05	81,5±1,1			68,6±2,16		71,1±1,8			52,4±2,9		61,2±3,0
Фагоцитарный индекс	7,9±0,1		8,1±0,08	<0,01	8,6±0,06			6,2±0,16		7,1±0,16			5,1±0,25		6,6±0,2
Процент завершеного фагоцитоза	65,2±1,3		69,4±0,7	<0,05	71,3±0,7			47,6±1,2		49,4±1,0			33,6±1,3		37±1,1
Гликоген	2,4±0,4		2,3±0,04	<0,05	2,53±0,03			2,17±0,03		2,49±0,04			2,53±0,04		2,31±0,04
Липиды	2,89±0,06		2,67±0,04	<0,01	2,6±0,03			2,81±0,03		2,65±0,04			2,61±0,05		2,74±0,04

Таблица 3

Показатели фагоцитарной активности лейкоцитов, содержания гликогена и липидов больных ревматическими пороками сердца при недостаточности кровообращения II A степени в динамике исследования

Исследуемые показатели	Неактивный ревматизм					Активный ревматизм I степени					Активный ревматизм II—III степени				
	при поступлении		в процессе лечения		перед выпиской	при поступлении		в процессе лечения		перед выпиской	при поступлении		в процессе лечения		перед выпиской
	M±m	P	M±m	P	M±m	M±m	P	M±m	P	M±m	M±m	P	M±m	P	M±m
Фагоцитарное число	76,2±1,4		78,1±1,1	<0,05	78,3±1,6			61,6±3,76		67,3±3,7			58,2±4,1		68,9±4,2
Фагоцитарный индекс	7,2±0,2		7,8±0,15	<0,05	8,0±0,06			5,8±0,3		6,3±0,2			5,3±0,02		5,9±0,15
Процент завершеного фагоцитоза	61,3±1,3		68,4±2,4	<0,05	68,5±1,4			53,4±1,3		57,1±1,8			37,4±2,0		42,9±1,9
Гликоген	2,53±0,09		1,9±0,06	<0,01	2,37±0,05			2,37±0,05		2,17±0,04			2,57±0,04		2,67±0,08
Липиды	2,8±0,08		2,87±0,06	<0,01	2,35±0,08			2,8±0,04		2,64±0,04			3,0±0,08		2,84±0,04

Таблица 4

Показатели фагоцитарной активности лейкоцитов, содержания гликогена и липидов больных ревматическими пороками сердца при недостаточности кровообращения II B, III степени в динамике исследования

Исследуемые показатели	Неактивный ревматизм					Активный ревматизм I степени					Активный ревматизм II—III степени				
	при поступлении		в процессе лечения		перед выпиской	при поступлении		в процессе лечения		перед выпиской	при поступлении		в процессе лечения		перед выпиской
	M±m	P	M±m	P	M±m	M±m	P	M±m	P	M±m	M±m	P	M±m	P	M±m
Фагоцитарное число	67,8±2,2		78,2±2,46	<0,01	77,6±2,2			59,8±2,2		69,4±3,5			49,6±4,8		68,1±3,3
Фагоцитарный индекс	6,7±0,27		7,2±0,21	<0,05	7,8±0,2			5,7±0,3		6,1±0,26			4,7±0,26		5,3±0,16
Процент завершеного фагоцитоза	55,4±1,1		59,5±1,8	<0,05	59,9±1,7			41±2,9		46,1±1,7			32±2,0		38±1,4
Гликоген	2,9±0,09		2,52±0,1	<0,01	2,21±0,04			2,4±0,04		2,5±0,06			2,6±0,08		2,38±0,05
Липиды	3,2±0,1		2,8±0,09	<0,01	2,9±0,09			2,89±0,03		2,81±0,03			2,76±0,06		2,85±0,02

ности II и III степени СЦП гликогена уменьшается закономерно (табл. 2). У больных с недостаточностью кровообращения IIA степени в неактивной и активной фазе заболевания отмечается незначительное уменьшение показателей (табл. 3), а при недостаточности кровообращения IIB и III степени содержание гликогена заметно снижается по сравнению с нормой, достоверно оставаясь на высоких цифрах (табл. 4).

Аналогичные, но менее выраженные изменения наблюдаются при изучении липидов в нейтрофилах крови тех же больных. Содержание их при нарушениях кровообращения повышено. И если после лечения у больных с недостаточностью кровообращения I степени оно почти нормализуется, то при недостаточности IIA—Б и III степеней по-прежнему остается повышенным (табл. 1, 4).

Приведенные данные свидетельствуют о том, что при выраженных нарушениях кровообращения в нейтрофилах крови наблюдается значительное нарушение обменных процессов, зависящих от степени недостаточности кровообращения и от активности ревматического процесса, которые находят свое отражение в большом накоплении углеводов и жиров. Последнее, возможно, связано с недостаточным использованием энергетических субстратов вследствие подавленной фагоцитарной функции клеток.

Полученные данные выявили определенную ценность проводимых исследований как в диагностике степени недостаточности кровообращения и активности ревматического процесса, так и при динамическом наблюдении больных в процессе лечения и позволяют нам рекомендовать их в качестве дополнительных методов исследования в клинике.

Институт кардиологии МЗ Арм. ССР

Поступила 15/IV 1972 г.

Է. Ռ. ՓԱՇԵՆՅԱՆ, Ս. Պ. ԱՂԱՋՅԱՆ

ԼԵՅԿՈՑԻՏՆԵՐԻ ՖԱԳՈՑԻՏԱՐ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ԳԼԻԿՈԳԵՆԻ ՈՒ
ԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ ՆՅՅՏՐՈՑԻԼՆԵՐՈՒՄ՝
ՌԵՎՄԱՏԻԶՄՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ
ԱՆՔԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Լեյկոցիտների ֆագոցիտար ակտիվության, ինչպես նաև գլիկոգենի ու լիպիդների պարունակության հետազոտումը արյան նեյտրոֆիլներում՝ արյան շրջանառության արտահայտված խանգարման տարբեր աստիճաններով 233 ռևմատիզմով հիվանդների մոտ ցույց է տվել լեյկոցիտների ֆագոցիտար ակտիվության անկում և գլիկոգենի ու լիպիդների քանակության ավելացում, կապված արյան շրջանառության խանգարման աստիճանի բարձրացման հետ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агабабова Э. Р. Терапевтический архив, 1958, 1, стр. 24.
2. Гаврилов С. А. Вопросы охраны материнства и детства, 1952, 4, стр. 4.
3. Демидова П. В. Журнал невропатологии и психиатрии, 1957, 7, стр. 842.
4. Павлов Б. А. Терапевтический архив, 1960, 9, стр. 44.
5. Соснова П. С. Тез. докл. итоговой конференции Одесского института усовершенствования врачей. Одесса, 1955, стр. 33.
6. Финогонова Л. Г. Вopr. ревматизма, 1967, 3, стр. 66.
7. Шабадаш А. Л. ДАН СССР, 1949, XVIII, 2, стр. 17.
8. Ягодкина Н. И. Автореферат канд. дисс. Одесса, 1959.