Н. Г. МЕЛИКЯН, К. Г. АДАМЯН, А. Г. МЕЛКУМОВА, С. П. АЛАДЖЯН,
Н. С. ШАХНАЗАРЯН

ЦИТОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЛЕЙКОЦИТОВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

Изучалось содержание гликогена и липидов в лейкоцитах крови, определялась активность окислительно-восстановительных и гидролитических ферментов. Наиболее чувствительными оказались липиды. Изменения их содержания были достоверными в III стадии заболевания.

Цитохимические методы исследования, применяемые в клинко-диагностической практике, являются важным дополнением к морфологическому изучению крови.

Обширная информация о специфической функции гранулоцитов может быть получена при анализе ее структуры—зернистости. Зерна нейтрофилов содержат необходимые ферменты для жизнедеятельности клеток. Они неодинаковы и изменяются по мере созревания клеток. При помощи цитохимических исследований выявляется разнородность внешне одинаковых гранул.

Из большого количества ферментов, определяемых цитохимическими методами, мы изучали пероксидазу (ПО), цитохромоксидазу (ЦХО), сукциндегидрогеназу (СДГ), щелочную и кислую фосфатазы (ЩФ и КФ). Выбор этот определяется тем, что, находясь в различных клеточных органеллах и участвуя в обменных процессах, ферменты разносторонне характеризуют морфологическое и функциональное состояние клеток крови.

Мы встретили ряд работ, посвященных цитохимическому исследованию лейкоцитов крови у больных с атеросклеротическим поражением коронарных артерий [1, 4, 5], но данные эти противоречивы.

Учитывая, что функциональное состояние нейтрофильных гранулоцитов обуславливает нормальное течение окислительно-восстановительных процессов, мы задались целью изучить эти процессы при атеросклеротическом поражении коронарных артерий разной степени.

В настоящей работе на основании обследования 102 больных с атеросклеротическим поражением коронарных артерий проводились исследования по содержанию гликогена и липидов в лейкоцитах крови; определялась активность окислительно-восстановительных (ПО, ЦХО, СДГ) и гидролитических (КФ и ЩФ) ферментов.

Для определения гликогена применялась методика Шабаша, липидов—Гольдмана, пероксидазы—Сато, цитохромоксидазы—Роскина, сукциндегидрогеназы—Куалино и Хейхо, щелочной и кислой фосфатаз—Гомори.

Для объективной оценки полученных результатов пользовались формулой Астальди и Верга путем выведения так называемого среднего коэффициента: $\frac{4a+3b+2v+1g+0d}{100}$, где буквами обозначен

процент клеток определенной интенсивности, а цифры числителя обозначают степень интенсивности окрашивания.

Общую оценку активности исследуемых субстратов проводили путем выведения ПФАН (показатели ферментативной активности нейтрофилов) по Каплоу. Подсчитывали 100 сегментоядерных нейтрофилов, причем определяли количество клеток, принадлежащих к каждой группе. Это количество умножали на номер (фактор) группы, суммировали и делили на 100. Полученные результаты обработаны методом вариационной статистики.

Из 102 больных с атеросклерозом коронарных артерий с I степенью заболевания было 59, с III—43 больных (по классификации А. Л. Мясникова [3]).

В наших исследованиях у больных атеросклерозом коронарных артерий не наблюдается значительных сдвигов со стороны числа форменных элементов крови. С увеличением тяжести заболевания картина крови также существенно не менялась.

При цитохимическом исследовании крови было выявлено нормальное содержание гликогена при I степени заболевания ($1,99 \pm 0,1$) и незначительное повышение липидов— $2,68 \pm 0,1$. СЦП (средний цитохимический показатель) активности всех исследуемых ферментов также был в пределах нормы.

При атеросклерозе коронарных артерий III степени содержание гликогена было незначительно повышенным— $2,18 \pm 0,07$ при норме $1,98 \pm 0,04$ ед., в то время как содержание липидов в лейкоцитах составило $3,05 \pm 0,07$ при норме $2,59 \pm 0,07$ ед.

Повышенное содержание липидов в лейкоцитах крови, на наш взгляд, связано с накоплением липидов в плазме крови в виде лимфопротениновых комплексов, в частности холестерина, и проникновением их в ткани и органы. По данным А. Л. Мясникова, липиды выявляются избирательно в системе тех органов и тканей, которые несут «функцию преград». Таковыми являются сосудистые стенки и внутренние органы, богатые ретикулоэндотелием.

Активность окислительных ферментов при атеросклерозе коронарных артерий III степени повышалась незначительно, в то время как активность кислой фосфатазы оставалась в пределах нормы.

Средний цитохимический показатель активности исследуемых ферментов при I степени атеросклероза коронарных артерий составил: ПО— $2,05 \pm 0,4$; ЦХО— $1,9 \pm 0,5$; СДГ— $1,95 \pm 0,5$;

ЩФ— $1,85 \pm 0,33$; КФ— $1,1 \pm 0,5$ при норме соответственно— $2,01 \pm 0,02$; $2,06 \pm 0,03$; $2,05 \pm 0,04$; $1,9 \pm 0,04$; $1,1 \pm 0,05$. Показатели активности исследуемых ферментов при атеросклерозе III степени были: ПО— $2,15 \pm 0,6$, ЦХО— $2,1 \pm 0,4$, СДГ— $2,01 \pm 0,6$, ЩФ— $2,1 \pm 0,5$ и КФ— $1,15 \pm 0,15$.

Полученные данные показали, что при I степени заболевания содержание гликогена и ферментов было в пределах нормы, что, на наш взгляд, связано с отсутствием признаков недостаточности кровообращения у этой группы больных. При атеросклерозе коронарных артерий III степени изучаемые показатели повышались, что можно объяснить компенсаторной реакцией организма на развивающуюся значительную гипоксию вследствие возникновения признаков недостаточности миокарда.

Таким образом, сопоставление данных цитохимического исследования подтверждает наличие связи между содержанием липидов (III ст.) в нейтрофилах крови и стадией заболевания и свидетельствует о диагностической ценности проводимых исследований.

Институт кардиологии МЗ АрмССР

Поступила 29/VII 1977 г.

Ե. Հ. ՄԵԼԻԿՅԱՆ, Կ. Գ. ԱՂԱՄՅԱՆ, Ա. Գ. ՄԵԼԻԿՅԱՆ, Ս. Պ. ՀԱԼԱԶՅԱՆ,
Ե. Ս. ՇԱԽՆԱԶԱՐՅԱՆ

ԼԵՅԿՈՑԻՏԵՆԻ ԶԻՏՈՔԻՄԻԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ ԱՆՈՔՆԵՐԻ
ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈԶՈՎ ԱԽՏԱՀԱՐՎԱԾ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ հիվանդության I ստադիայում գլիկոգենը և ֆերմենտները լեյկոցիտների մեջ նորմալի սահմաններում են, որը, մեր կարծիքով, կապված է արյան շրջանառության անբավարարության բացակայության հետ: Հիվանդության II ստադիայում ստացված տվյալները բարձր են, բայց ոչ հաստատուն: Այս ստադիայում լիպիդների շտապումը հաստատուն է, որը կարելի է բացատրել օրգանիզմի հարմարվողական ռեակցիայով ընդդեմ աճող հիպօքսիայի, որը միոկարդի անբավարարության հետևանք է:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Иванов Е. А. Терапевт. архив, т. 39, 1967, 4, стр. 49.
2. Мыслецкая Г. В. Автореферат дисс. канд. Л., 1970.
3. Мясников А. Л. В кн.: Атеросклероз и коронарная недостаточность. М., 1956, стр. 105.
4. Никитинский Ю. Б. Терапевт. архив, 1966, 9, стр. 24.
5. Петрова Т. Р., Шубин М. Г. Терапевт. архив, 1964, 36, 9, стр. 29.
6. Петрова Т. Р., Шубин М. Г., Павлищук С. А. Клин. мед., 1965, стр. 66.
7. Раскин И. М., Афонина Л. Д., Железковская И. Б. В кн.: Актуальные проблемы клинической медицины. М., 1970, стр. 134.
8. Раскин И. М., Афонина Л. Д., Франк Ю. Р. Кардиология, 1972, 5, стр. 115.