

УДК 616.127—005.4

А. А. ЯСИНОВА

О ПРОГНОСТИЧЕСКОМ ЗНАЧЕНИИ ТЕСТА «БЛЯШКООБРАЗОВАНИЯ» У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Впервые в целях прогнозирования инфаркта миокарда применен тест «бляшкообразования». Установлено, что феномен бляшкообразования в условиях ишемической болезни сердца является прогностическим, свидетельствующим о степени аутоагрессии.

Осуществляя динамический контроль над числом бляшкообразующих клеток у больных с острой коронарной патологией и ориентируясь на прогностически благоприятные для жизни их параметры, а также на изменения в формуле периферической крови, можно своевременно вмешаться в терапию иммунологических расстройств в условиях ишемической болезни сердца.

Ведущим звеном в патогенезе многих заболеваний и их осложнений являются аутоаллергические конфликты. Поэтому разработка простых в выполнении методов количественной оценки аутосенсibilизации организма заслуживает определенного внимания. Одним из таких методов является метод Эрне в модификации Н. Н. Клемпарской [6], который может быть использован в любом медицинском учреждении при различных аутоагрессивных заболеваниях, в том числе и при ишемической болезни сердца. Этим методом определяют количество бляшкообразующих клеток в периферической крови. Бляшкообразующие клетки представляют собой лейкоциты, продуцирующие аутоагрессивные аутоантитела-гемолизины на антигены эритроцитов. Доказано, что при пневмонии [1], хроническом тонзиллите [4], острой ангине, холецистите, лучевой болезни [6—8] содержание гемолизинов зачастую резко увеличивается, что свидетельствует о преобладании аутоагрессивных реакций в организме над защитными. Во всех этих исследованиях отмечается высокая чувствительность теста, позволяющая прогнозировать исход болезни, проводить целенаправленную корригирующую терапию аутоагрессивных конфликтов. Вместе с тем, по данным доступной нам литературы, процесс бляшкообразования у больных с ишемической болезнью сердца не изучался.

Материал и методы исследования

Активность процесса бляшкообразования нами изучена в динамике у 240 больных с ишемической болезнью сердца, из них у 200 в остром периоде инфаркта миокарда. Распределение обследованных боль-

ных по группам в зависимости от тяжести ЭКГ изменений в миокарде и течения болезни представлено в таблице. Из осложнений у больных в остром периоде инфаркта миокарда преобладали нарушения ритма сердечной деятельности, острая левожелудочковая недостаточность, рецидивирование инфаркта, гипостатические пневмонии. Контрольную группу составили 40 практически здоровых лиц в возрасте 30—59 лет. Содержание бляшкообразующих клеток в контрольной группе, составившее $0,10 \pm 0,004\%$ из 100 лейкоцитов, принято нами за норму.

Подсчет бляшкообразующих клеток проводился по методу Эрне в модификации Н. Н. Клемпарской [8], однако не в 5—10 выборочных полях зрения, а в 20, что дает возможность охватить всю камеру Горяева. Мы считаем такой метод подсчета более целесообразным, чем предлагаемый Н. Н. Клемпарской.

Результаты и обсуждение

Анализ полученных нами данных позволил установить, что у лиц с хронической коронарной недостаточностью на фоне приступов стенокардии и в период ремиссии, а также у лиц с острой очаговой дистрофией миокарда титр бляшкообразующих клеток колеблется в незначительных статистически недостоверных пределах при сравнении с исходным уровнем показателя.

Прогностически благоприятными для жизни оказались титры бляшкообразующих клеток у больных в остром периоде инфаркта миокарда на 1—4-е сутки заболевания (морфологически в этот период формируется зона некроза в миокарде, отмечается массовый выход нейтрофилов к зоне некроза, формирование демаркационной линии—2,9—12) не более 40% относительно их контрольной величины ($\alpha > 99,9\%$ надежности).

На 5—10-е сутки острого периода инфаркта миокарда, когда происходит гибель нейтрофилов в зоне демаркации с выделением ими протеолитических ферментов, лизис мертвого миокарда, массовый выход «мусорщиков»-макрофагов к зоне миомаляции, переваривание лизированных участков, появление там же плазматических клеток (2,9—12), прогностически благоприятным для жизни оказалось количество бляшкообразующих клеток не более нормального ($\alpha > 99,9\%$ надежности). Прогностические титры бляшкообразующих клеток рассчитывались по методу «характеристических интервалов» [3]. При превышении числа бляшкообразующих клеток выше прогностически благоприятных величин 74% больных в 1—4-е сутки и 96% больных в 5—10-е сутки впоследствии умерли. По-видимому, оптимальные градации показателя (не более 0,14% в 1—4-е сутки и 0,10% в 5—10-е сутки) являются пограничными между защитной реакцией организма и патологией. К такому патологическому характеру процесса бляшкообразования оказались склонны, в особенности на 5—10-е сутки, выжившие лица с осложненным течением трансмуральных инфарктов миокарда, а также умершие впоследствии больные с очаговыми и трансмуральными инфарктами.

После 10 суток болезни во всех группах больных с инфарктами миокарда содержание бляшкообразующих клеток не выходит за пределы нормального значения показателя.

Анализ динамического исследования титра бляшкообразующих клеток и клиники острого периода инфаркта миокарда показал, что резкое увеличение активности процесса бляшкообразования, выходящее за пределы его прогностически благоприятного уровня, совпадало с ухудшением состояния больных, что проявлялось разной степенью

Таблица
Распределение обследованных больных по группам

Группы больных	Тяжесть ЭКГ изменений и течение основного заболевания	Количество больных	Возраст					Пол		Заболевание	
			15—29 лет	30—44 года	45—59 лет	60—74 года	75 лет и более	м.	ж.	первично	повторно
I	Хроническая коронарная недостаточность	21		6	7	8		17	4		
II	Острая очаговая дистрофия миокарда	19		2	10	7		11	8		
III	Острые очаговые инфаркты миокарда без осложнений	66		9	36	19	2	44	22	52	14
IV	Острые очаговые осложненные инфаркты миокарда	40	1	5	17	15	2	28	12	34	6
V	Острые трансмуральные инфаркты миокарда без осложнений	33		5	14	12	2	21	12	30	3
VI	Острые трансмуральные осложненные инфаркты миокарда	34		5	19	9	1	23	11	23	6
VII	Умершие больные	27		1	2	18	6	14	13	19	8
Итого		240	1	33	105	88	13	158	82	163	37

Примечание. При статистической обработке полученных данных группа умерших больных (VII) подразделена на умерших с очаговым (VII «а») и умерших с трансмуральным (VII «б») инфарктом миокарда.

коронарных конфликтов—развивались рецидивы инфаркта миокарда, синдром Дресслера, острые нарушения ритма сердечной деятельности, потребовавшие реанимации больных. Наиболее значительное скачкообразное увеличение титра бляшкообразующих клеток отмечалось за 24 часа до развития коронарного конфликта, особенно у лиц, впоследствии умерших. У них непосредственно перед коронарными конфликтами число бляшкообразующих клеток увеличивалось на 120%, а у некоторых—на 240% по сравнению с величиной показателя на фоне относительного благополучия (за трое суток до развернутой картины коронарного конфликта).

Колебания в содержании бляшкообразующих клеток шли параллельно с колебаниями числа эозинофилов в периферической крови. Однако роль эозинофилии, как предвестника катастрофы, оказалась ме-

нее достоверной. Вместе с тем на 5—10-е сутки острого периода инфаркта миокарда в группе умерших впоследствии больных, а также среди выживших больных с осложненным течением трансмуральных инфарктов высокий титр бляшкообразующих клеток, превышающий прогностически благоприятные свои величины, статистически достоверно коррелировал с лейкопенией и эритропенией. Так, у умерших впоследствии лиц на 5—10-е сутки отмечалось снижение количества лейкоцитов на 28%, эритроцитов—на 13%, что сочеталось с увеличением числа бляшкообразующих клеток на 80% относительно нормы. Поскольку в этот период заболевания патоморфологами доказана максимальная активность иммунологических реакций в зоне некроза в миокарде, нельзя не считать, что лейкопения и эритропения, сочетающиеся с высоким титром бляшкообразующих клеток, свидетельствуют о преобладании в организме реакций аутоагрессии над защитными.

Таким образом, на основании простейшего теста (активность процесса бляшкообразования) и анализа формулы периферической крови можно получить качественное и количественное представление о реактивных возможностях каждого организма, предвидеть вероятность повторных коронарных конфликтов и своевременно целенаправленно вмешаться в терапию иммунобиологических расстройств в условиях ишемической болезни сердца.

Кафедра анестезиологии и реаниматологии
Украинского института усовершенствования врачей

Поступила 1/Х 1979 г.

Ա. Ա. ՅԱՍԻՆՈՎԱ

ՄԻՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄՔ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ «ԹԻԹԵՂԻԿԱԳՈՅԱՑՄԱՆ»
ԿԱՆԽԱԳՈՒՇԱԿԻԶ ՏԵՍԻ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ դինամիկայում ուսումնասիրված է թիթեղիկագոյացման պրոցեսի ակտիվությունը: Հաստատված են տեստի քանակական չափանիշները, ապացուցված է նրա կանխագուշակիչ նշանակությունը սրտի իշեմիկ հիվանդության պայմաններում: Թիթեղիկագոյացնող բջիջների կտրուկ մեծացումը վկայում է օրգանիզմում առևտագրեսիվ տեղաշարժերի գերակշռման մասին պաշտպանողականների վրա: Առևտագրեսիայի մասին վկայում են նույնպես լեյկոցիտների և էրիթրոցիտների քանակի պակասումը ինֆարկտի սուր շրջանի 5—10-րդ օրերում: Մայրամասային արյան թիթեղիկագոյացնող բջիջների քանակի դինամիկ հսկողությունը հանդիսանում է իմունոբիոլոգիական խանգարումների նպատակասլաց և ժամանակին շրտկման հնարավոր ուղիներից մեկը, պսակային սուր պաթոլոգիայի դեպքում:

ON THE PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF „THE PATCH FORMATION“ TEST IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

The activity of the patch formation process has been studied in patients with ischemic heart disease in dynamics.

Favourable for the life parameters of the test have been established, which is very important in conditions of ischemic heart disease. The acute increase of the patch forming cells testifies to the prevalence of the autoaggressive shifts in the organism over the protective. The dynamic control over the quality of the patch forming cells in peripheric blood is one of the possible ways of the correct and opportune correction of immunobiologic disturbances on the background of the acute coronary pathology.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Афанасьев А. С., Кеворков Н. Н.* Программные материалы к сессии 21—22 мая 1970 г. Курск, 1970, стр. 6.
2. *Вихерт А. М.* В кн.: Инфаркт миокарда. Под ред. Е. И. Чазова. М., 1971, стр. 5.
3. *Генес В. С.* Некоторые простые методы кибернетической обработки данных диагностических и физиологических исследований. М., 1967.
4. *Гюллинг Э. В., Мельников О. Ф.* Миндалины—источник инфекции или иммунитета? Киев, 1976.
5. *Каминский Л. С.* Обработка клинических и лабораторных данных. Применение статистики в научной и практической работе врача. Л., 1959.
6. *Клемпарская Н. Н.* ЖМЭИ, 1969, 8, стр. 18.
7. *Клемпарская Н. Н.* (ред.) Аутоантитела облученного организма. М., 1972.
8. *Клемпарская Н. Н., Ходанова Р. Н.* ЖМЭИ, 1970, 7, стр. 135.
9. *Струков А. И., Лушикова Е. Ф., Горнак К. А.* В кн.: Гистохимия инфаркта миокарда. М., 1967.
10. *Смолянников А. В., Наддачина Т. А.* Арх. пат., 1965, 6, стр. 14.
11. *Lodge-Patch J. L.* Brit. Heart J., 1951, 13, p. 37.
12. *White P. D., Maltory G. A.* Tr. Am. Clin., 1939, 52, p. 97.