

P. P. ANANIKIAN, A. S. GALSTIAN, B. S. POGHOSSIAN, S. M. NANIAN
THE URGENT RADICAL VENECTOMY AT ACUTE THROMBOPHLE-
BITIS OF SUPERFICIAL VEINS OF THE LOWER EXTREMITIES

The results of the studies show that this method is effective at the early and remote postoperative terms.

1. Ананикян П. П., Погосян Б. С. Хирургия, 1982, 2, с. 10.
2. Ананикян П. П., Погосян Б. С., Нанян С. М. Тез. докл. VIII съезда хирургов Армении. Ереван, 1983, с. 119.
3. Балуда В. П. В кн.: Современные проблемы тромбозов и эмболий. М., 1978, с. 17.
4. Зеленин Р. П., Антошкин А. В. Хирургия, 1982, 2, с. 33.
5. Лыс П. В., Рябый П. А., Хохоля В. П. Клин. хир., 1979, 7, с. 51.

М. А. СУКИАСЯН, Р. Р. ОГАНЯН, Г. А. МАНУКЯН, К. Г. МАРТИРОСЯН

СОДЕРЖАНИЕ ФИБРОНЕКТИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ ДИЛЯТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП)—заболевание миокарда неизвестной этиологии, характеризующееся дилатацией камер сердца с понижением их систолической функции.

Наряду с выраженной и прогрессирующей недостаточностью кровообращения, нарушениями ритма и проводимости ДКМП часто осложняется тромбоэмболическим синдромом [6]. В механизмах тромбообразования при ДКМП важную роль играют нарушения в системе

гемореологии и микроциркуляции, которые нарастают по мере прогрессирования сердечной недостаточности [2]. Однако в ряде случаев тромбоэмболии могут быть первым клиническим проявлением ДКМП. Одним из факторов, участвующих в тромбообразовании, является фибронектин (ФН), роль которого в патологии изучена далеко не полностью.

ФН—высокомолекулярный полифункциональный гликопротеид—участвует в тромбообразовании благодаря наличию в своей молекуле специфических центров связывания фибрина, коллагена, тромбина. Кроме того, фибронектин способен связываться с циркулирующими иммунными комплексами и некоторыми продуктами деструкции клеток, стимулируя их элиминацию [7].

Исходя из этого мы задались целью изучить уровень фибронектина в сыворотке крови больных ДКМП с различной степенью нарушения кровообращения.

Определение уровня фибронектина проводилось в сыворотках 37 больных ДКМП. Контролем служили сыворотки 20 практически здоровых доноров. Диагноз ДКМП ставился на основании клинических, рентгенологических, электрокардиографических и эхокардиографических данных в соответствии с критериями экспертов ВОЗ (путем исключения артериальной гипертонии, пороков сердца, ИБС, легочного сердца, поражений перикарда и миокарда при системных и эндокринных заболеваниях).

Все больные были разделены на 3 группы в зависимости от степени нарушения кровообращения (по классификации Василенко-Стражеско)—НК IIa, НК IIб, НК III степени.

В группу больных с НК IIa степени вошло 11, НК IIб—14, в группу НК III—12 больных. Наряду с симптоматическим лечением (гликозиды, диуретики, периферические вазодилататоры) больные получали и иммуномодулятор Т-активин. Исследование крови проводилось до и после лечения.

Определение содержания фибронектина проводилось при помощи иммуноферментного анализа в сэндвич-модификации [9].

В лунки полистироловых планшетов с сорбированными антителами к ФН разливали исследуемые сыворотки, разведенные в 1000 раз с 0,1% Твином. После часовой инкубации при 37°C лунки отмывались водой с 0,1% Твином и заполнялись конъюгатом антител к ФН с пероксидазой (1:1000). После 45 минут инкубации и отмывки добавляли раствор ортофенилендиамина (0,5 мг/мл) с H_2O_2 ; реакцию останавливали через 30 минут каплей 50% серной кислоты. Оптическая плотность измерялась на спектрофотометре-22. Полученные результаты представлены в таблице.

Во всех 3 группах больных с ДКМП уровень фибронектина оказался существенно ниже, чем в контрольной группе. При этом, если в группе больных с НК III степени проводимая терапия не оказала существенного воздействия на этот показатель, то в группе с НК IIб степени он достоверно увеличился, а у больных с НК IIa степени достиг контрольного уровня.

Полученные результаты демонстрируют различные компенсаторные возможности и чувствительность к стимуляции клеток-продуцентов фибронектина (фибробласты, гепатоциты) у разных групп больных ДКМП. Снижение содержания фибронектина может быть частично обусловлено уменьшением синтеза и отчасти повышением функциональной активности элементов мононуклеарной фагоцитарной системы и его переработки [5].

Группы больных с ДКМП по степени нарушения кровообращения	Число больных	Уровень фибронектина	
		до лечения	после лечения
НК IIa	11	178.5±22,7	312.8±34,2
НК IIб	14	176.2±15,4	253.8±14,7
НК III	12	171.3±20,2	223.4±23,8
Контроль	20	308.4±35,2	—

В то же время снижение уровня фибронектина может объясняться его отложением на стенках артерий [4, 8], участием в тромбообразовании [3]. Однако патологическое снижение уровня фибронектина рассматривается главным образом как показатель расстройства функции макрофагов и рефрактерности фагоцитарной системы к стимуляции.

Таким образом, пониженный уровень фибронектина при ДКМП, очевидно, можно считать результатом синергизма этих двух факторов. Проводимая в данных условиях иммуностимуляция оказывает действенное влияние лишь на ранних стадиях заболевания и нарушения кровообращения.

НИИ кардиологии им. Л. А. Оганесяна

Поступила 29/VI 1989 г.

Մ. Ա. ՍՈՒԿԻԱՍՅԱՆ, Բ. Բ. ՕՀԱՆՅԱՆ, Գ. Ա. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ, Կ. Գ. ՄԱՐԿԻՐՈՍՅԱՆ

ՖԻԲՐՈՆԵԿՏԻՆԻ ՊԼԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԴԻԼԱՏԱՑԻՈՆ ԿԱՐԴԻՈՄԻՈԳԱԹԻԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՇԻՃՈՒԿՈՒՄ

Դիլատացիոն կարդիոմիոպաթիայով հիվանդների շիճուկում հետազոտվել է ֆիբրոնեկտինի դինամիկան։ Այս հիվանդների մոտ նկատվել է ֆիբրոնեկտինի մակարդակի հաստատուն իջեցում առողջ անձանց համեմատությամբ։ Հայտնաբերված է, որ իմունալոթանիչ բուժումը ներգործում է ֆիբրոնեկտինի մակարդակի վրա միայն հիվանդության սկզբնական փուլում։

M. A. SOUKIASSIAN, R. R. OHANIAN, G. A. MANOUKIAN,
K. G. MARTIROSIAN

THE FIBRONECTIN CONTENT IN THE SERUM OF PATIENTS WITH IDCP

The fibronectin level in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy (IDCP) turned out to be lower than in healthy persons of the control group. The carried out immunostimulation considerably effected the fibronectin level only at the initial stages of the disease.

1. Мухарлямов Н. М. Тер. архив, 1982, 11, с. 18.
2. Наумов В. Г., Григорьянц Р. Л., Аль-Шеер А. М. и др. Бюлл. ВКНЦ АМН СССР, М., 1988, 2, с. 15.
3. Титов В. Н., Ермолин Г. А., Руда М. Я. и др. Тер. архив. LVII. 1985, 5, с. 47.
4. Шехонин Б. В., Котелянский В. Э., Цельсон Г. Л. и др. Кардиол., XXV, 1985, 8, с. 9.
5. Cseh K. et al. J. Immunol., 1986, 26, 807.
6. Gottdiener G. S., Gay G. A., Vanvoorhee L. et al. American J. of Cardiology, 1983, 52, 1281.
7. Mosher D. F., Furcht L. T. J. of Invest. Dermatol., 77, 1981, 175.
8. Jtemerman M. B. Arteriosclerosis, 1981, 1, 23.
9. Vuento M. et al. J. Immunol., Met., 1981, 40, 101.

УДК 616.127—005.4—08

Н. Г. МЕЛИКЯН, А. Г. МЕЛКУМОВА, С. В. ГУРГЕНЯН, В. А. МКРТЧЯН

ФАГОЦИТАРНАЯ АКТИВНОСТЬ НЕЙТРОФИЛОВ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Изучалась фагоцитарная активность нейтрофилов. Установлено, что в начальных стадиях ГБ фагоцитарные показатели были в пределах нормы. По мере усугубления заболевания и при гипертонии почечного генеза фагоцитарное число и индекс значительно снижены.

В последние годы большое значение в патогенезе гипертонической болезни (ГБ) придается изменениям иммунологических показателей организма [2]. Вопрос о фагоцитарной активности нейтрофилов при ГБ изучен недостаточно.

В связи с этим в настоящей работе поставлена задача изучить фагоцитарную активность нейтрофилов у больных ГБ и вторичной артериальной гипертензией (АГ).

Обследовано 70 больных артериальной гипертензией различной этиологии. Из общего числа обследованных 54 больных были без почечного компонента, 16—с почечной патологией.

Для установления исходного уровня гематологических показателей была обследована группа здоровых лиц сходного возраста (20 человек).

Фагоцитарную активность нейтрофилов изучали по В. М. Берману [1]. Производили отсчет 100 клеток, вычисляя из них процент клеток с захваченными микробными клетками—это процент фагоцитоза и среднее число микробных клеток в фагоцитирующем нейтрофиле—фагоцитарный индекс.

Полученные данные у больных ГБ свидетельствуют о нормальных показателях фагоцитарной активности нейтрофилов в начальных стадиях заболевания. Так, процент фагоцитоза у этой группы больных составлял 90, а фагоцитарный индекс—9 ед. В последующих стадиях по мере стабилизации артериальной гипертензии наблюдается понижение фагоцитарной активности: фагоцитарное число составляло $76 \pm 1,3\%$, а фагоцитарный индекс— $8,1 \pm 0,08$ ед.