

ПРОНИЦАЕМОСТЬ ЭРИТРОЦИТОВ К P^{32} ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЯХ СЕРДЦА

Канд. мед. наук Б. С. Березовский

Кафедра рентгенологии и радиологии (зав.— проф. М. И. Гольдштейн) и кафедра факультетской терапии (зав.— проф. З. И. Малкин) Казанского медицинского института

Работа по консервированию крови и экспериментальные биохимические исследования показывают, что полноценность эритроцитов связана с нормальным течением в них процесса обмена веществ, в основном проявляющемся в гликолизе, который дает эритроцитам всю необходимую для обмена энергию. С. Е. Северин (1946), Г. Е. Владимиров и др. (1947) отмечают, что прекращение гликолиза ведет к гемолизу и гибели эритроцитов. Гликолиз же, как известно, связан с процессом фосфорилирования, то есть с переходом фосфора неорганического в состав ряда органических, макроэргических фосфорных соединений. Изменение проницаемости эритроцитов в отношении меченого неорганического фосфора при переходе его из плазмы в эритроциты служит показателем интенсивности фосфорно-углеводного обмена и полноценности красных кровяных клеток. В нашей предыдущей работе (1957) указывалось на значительное изменение проницаемости эритроцитов к P^{32} у больных атеросклерозом и гипертонической болезнью.

Учитывая определенную зависимость этих изменений от глубины тканевой гипоксии, связанной с поражением сердечной мышцы при указанных заболеваниях, мы поставили своей задачей исследовать проницаемость эритроцитов к P^{32} при ревматических поражениях сердца. Л. Г. Прохорова (1957) в клинике проф. З. И. Малкина исследовала проницаемость эритроцитов к P^{32} у 12 больных ревматизмом и отметила при этом ряд изменений, особенно при лечении больных АКТГ. В работе была использована методика, предложенная кафедрой медицинской радиологии ЦИУ, опубликованная в 1955 г.

Для установления нормальных цифр проницаемости эритроцитов к P^{32} была исследована кровь 25 практически здоровых лиц. У них проницаемость к P^{32} выше 7,5% на миллион эритроцитов не встречалась, ниже 6% встретила у трех (5,93%—5,87%—5,19%). За нормальную принята проницаемость 6—7,5%.

Под нашим наблюдением находилось 3 больных с подострым септическим эндокардитом, 25 — с рецидивирующим ревматическим эндокардитом и 16 с ревматическими пороками сердца без клинических проявлений эндокардита. У большей части этих больных (у 29 из 44) проницаемость эритроцитов к P^{32} до лечения была понижена. Наиболее низкая проницаемость — ниже 3% — отмечена у 2 из 3 больных с подострым септическим эндокардитом, а также у 2 больных рецидивирующим ревматическим эндокардитом с тяжелым клиническим течением.

Исходная проницаемость эритроцитов к P^{32} на уровне между 3 и 3,5% была найдена у 3 больных ревматическим эндокардитом; у 9 из этой группы она была понижена не ниже 4% и у 11 оказалась нормальной.

У 12 из 16 больных с ревматическими пороками сердца без клинических проявлений эндокардита проницаемость эритроцитов к P^{32} до лечения была снижена. Уровень проницаемости в пределах 3,5—4% найден у лиц с тяжелой декомпенсацией сердца (III ст.). У 3 больных проницаемость эритроцитов к P^{32} оказалась нормальной и у одного — повышенной.

У всех 44 больных ревматическими поражениями сердца отмечалась та или иная степень сердечной недостаточности. Низкая проницаемость эритроцитов к P^{32} почти у $\frac{2}{3}$ обследованных больных находит свое объяснение в нарушениях тканевого обмена, сопровождающих сердечную недостаточность.

У больных с глубокой декомпенсацией сердечной деятельности проницаемость эритроцитов к P^{32} была значительно снижена, в то время как у больных, где явления декомпенсации выступали менее четко, отмечено неглубокое снижение проницаемости либо нормальный ее уровень.

Обращал на себя внимание тот факт, что наиболее низкая проницаемость эритроцитов к P^{32} встречалась у больных с подострым септическим и тяжело протекающим рецидивирующим ревматическим эндокардитом. Проницаемость эритроцитов к P^{32} до лечения у 16 больных ревматическими пороками сердца без клинических проявлений активного эндокардита колебалась от 3,37% до 7,25% (средняя — 5,33%), а РОЭ — от 3 до 18 мм/час (средняя — 10 мм/час). У 25 больных ревматическим эндокардитом проницаемость найдена в пределах от 2,26% до 7,5% (средняя — 5%), а РОЭ — от 5 до 79 мм/час (средняя — 38 мм/час). При сравнении с изменениями у больных с подострым септическим эндокардитом, где до лечения средняя проницаемость — 3,06%, а средняя РОЭ — 47 мм/час, отличие еще более разительное. Это свидетельствует о зависимости степени угнетения тканевого обмена от выраженности патологической реактивности. По-видимому, эта зависимость связана с изменениями различных ферментных систем при заболеваниях с инфекционно-аллергическим компонентом.

Для сравнения нами обследовано с одной стороны несколько больных с неглубокими проявлениями патологической реактивности в начальных стадиях ревматизма, а с другой стороны — 16 больных другими коллагенозами с различной глубиной аллергизации.

При глубоких изменениях иммунобиологических процессов у больных коллагенозами (болезнь Такаяси, острая диссеминированная эритематозная волчанка, инфекционный неспецифический полиартрит) угнетение фосфорно-углеводного обмена было значительно сильнее, чем у больных с начальными формами «стрептококковой болезни».

Изменения скорости РОЭ, служащей в некоторой степени показателем глубины патологической реактивности, соответствуют изменениям проницаемости эритроцитов к R^{32} . Чем ниже определялся уровень проницаемости эритроцитов к R^{32} , тем выше оказывалась РОЭ.

Аналогичная зависимость выступает при сравнении результатов исследований у больных активным эндокардитом и больных ревматическими пороками сердца без клинических проявлений эндокардита. У тех и других гемодинамические нарушения были однотипны. Однако проницаемость эритроцитов к R^{32} оказалась ниже именно у больных с активно текущим эндокардитом, а особенно низкой при подостром септическом эндокардите. У них же была наиболее высокой скорость РОЭ.

У всех 16 больных другими коллагенозами клинически определялась та или иная степень поражения миокарда, что соответствует литературным указаниям (Е. М. Тареев, 1958, 1959). Однако ни у одного из 16 больных не отмечено декомпенсации сердечно-сосудистой деятельности.

Лечение больных ревматическими пороками сердца без проявлений активного эндокардита, направленное на борьбу с явлениями декомпенсации сердечной деятельности, вместе с клиническим улучшением повышало проницаемость эритроцитов к R^{32} в сторону нормализации. У больных с активно текущим эндокардитом, а также у больных с коллагенозами при успешном подавлении инфекционного очага пенициллином и последующей терапией АКТГ, кортизоном или салицилатами вместе с клиническим улучшением наступали благоприятные изменения проницаемости эритроцитов к R^{32} .

В тяжелых случаях, когда пенициллинотерапия не приносила успеха, проницаемость эритроцитов к R^{32} оставалась низкой либо снижалась еще более с параллельным нарастанием скорости РОЭ.

Таким образом, динамика проницаемости эритроцитов к R^{32} при лечении больных активным ревматизмом и другими коллагенозами подтверждает зависимость ее уровня от глубины проявления патологической реактивности организма.

ВЫВОДЫ

1. Проницаемость эритроцитов к R^{32} , свидетельствующая об интенсивности фосфорно-углеводного обмена у них, у большей части больных с ревматическими поражениями сердца угнетена.

2. Это угнетение не только зависит от тканевой гипоксии, вызванной недостаточностью сердца, но и связана с нарушением реактивности организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березовский Б. С. Тер. арх., 1957, 11. — 2. Билич И. Л. и Березовский Б. С. Казанский мед. ж., 1959, 6. — 3. Владимиров Г. Е., Пелишенко И. А. и Уринсон А. П. Физиолог. журн. СССР, 1947, 1—3. — 4. Северин С. Е. Биохимия, 1946, 2. — 5. Тареев Е. М. Тр. XIV Всесоюзн. съезда терап., М., 1958; Тер. арх., 1959, 5.

Поступила 15 мая 1961 г.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЗМОМ С РАЗЛИЧНЫМ ТЕЧЕНИЕМ¹

Н. Б. Павликовская

Сочинский научно-исследовательский институт курортологии
(директор — проф. М. М. Шихов)

Ряд авторов (Эденс, 1936; Колбинг, 1950; Чоничер, Сабо, 1955) указывают, что применение лантозидовой пробы может до некоторой степени обосновать диагноз активного ревматического процесса.

¹ Работа доложена на научно-отчетной сессии Института курортологии 22/XII 1960 г.