

## НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ И ОСТРАЯ КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Михайлис А.А., Солдатов А.А., Чумаков Е.В., Евсеева М.Е.

Ставропольская государственная медицинская академия, кафедра патофизиологии, кафедра внутренних болезней №2, г. Ставрополь

Развитие болезни как состояния организма всегда сопровождается теми или иными изменениями на клеточном уровне, носящими как саногенетический, так и лезогенетический характер. В то же время, как справедливо отмечает В.В. Новицкий, нарастающая дифференциация медицинской науки приводит к тому, что исследователи, в руках которых оказываются все более тонкие методы, начинают погружаться в молекулярные и субмолекулярные основы конкретных патологий (что является безусловным плюсом), забывая при том о наличии явлений общепатологического характера. Одной из наиболее популярных современных медико-биологических и общепатологических концепций является концепция стресса, внесшая неоспоримый вклад в объяснение этиопатогенеза болезней цивилизации.

По современным воззрениям, стресс – это типовой патологический процесс, в основе которого лежит сложившаяся в ходе эволюции стандартная неспецифическая генерализованная реакция целостного организма на воздействие сверхсильного раздражителя, представляющая собой результат интегрального взаимодействия комплекса реципрокных факторов и механизмов, образующих стресс-реализующую и стресс-лимитирующую системы. Не удивительно, что и система эритрона тотально вовлекается в этот ответ, поскольку одна из основных функций крови – интегративная. Морфофункциональными единицами эритрона служат субпопуляции его клеток. Их изменения при стрессе носят количественный и качественный характер. Например, на сегодняшний день, благодаря электронной микроскопии, удалось идентифицировать несколько десятков форм пойкилоцитов. Классическим проявлением активации стресс-реализующей системы при острых процессах также считается увеличение общего количества циркулирующих эритроцитов (ЭЦ) и усиление эритропоза. Исследования, посвященные изучению изменений, происходящих с ЭЦ в условиях патологии, ведутся, главным образом, в двух направлениях. С одной стороны – это изучение специфических нарушений морфофункциональной организации ЭЦ при гематологических заболеваниях, с другой – это поиск неспецифических изменений в ЭЦ, имеющих место при разнообразных заболеваниях негематологического профиля, например, кардиологического.

Проблема острой коронарной недостаточности (ОКН) является в современной кардиологии одной из наиболее актуальных. В этой связи особый интерес представляет стресс, развивающийся при различных формах ОКН и его отражение в изменениях свойств ЭЦ, в частности, такого свойства, как их кислотоустойчивость (КУЭ), определяемого с помощью метода кислотных эритрограмм, который был разработан в свое время для качественного и количественного анализа ЭЦ при заболеваниях гематологического профиля. Работы, в которых бы он использовался для оценки течения и прогноза острой ИБС, в доступной литературе не встречаются.

В цели исследования входило изучить общие закономерности и особенности изменений КУЭ, индуцированных стрессом, вызванным ОКН. Для достижения поставленной цели были решены следующие задачи: 1) описать динамику КУЭ при ОКН; 2) оценить тяжесть коронарогенного стресса, его течение и прогноз заболевания в зависимости от объема повреждения миокарда, возраста и пола больных. В исследование были включены 60 пациентов обоего пола в возрасте от 44 до 85 лет с различными проявлениями ОКН. В зависимости от степени ишемического повреждения миокарда они были распределены на 3 группы: 1 гр. составили пациенты с нестабильной стенокардией, 2 – с мелкоочаговым инфарктом миокарда, 3 – с крупноочаговым и трансмуральным. Диагноз ОКН верифицировался с помощью традиционных симптоматологических, патобиохимических и ЭКГ критериев. КУЭ фиксировалась в день поступления больного в стационар, ежедневно в течение недели и затем еженедельно до выписки. Критерии исключения: поступление позднее 48 часов от начала заболевания, наличие в анамнезе заболевания крови, исключение ОКН в процессе динамического наблюдения, отказ больного от участия в исследовании. Полученные результаты обрабатывались статистически с помощью программы Microsoft Excel XP. Анализ результатов позволил выявить следующие закономерности.

1. У всех больных с ОКН отмечено достоверное увеличение КУЭ, с последующим постепенным ее снижением по ходу динамики заболевания, что говорит о непосредственном участии системы эритрона в развитии и течении стресс-реакции, индуцированной ОКН.
2. Наиболее выраженный прирост и наиболее длительное существование гиперрезистентности ЭЦ отмечен у больных трансмуральным ИМ, наименьшие – у больных стенокардией, что говорит о корреляции между объемом повреждения миокарда, тяжестью вызываемого им стресса и динамикой КУЭ.
3. Максимум КУЭ при неосложненном течении заболевания у всех больных отмечен в первые 24-48 часов, что может говорить об особенностях временной организации коронарного стресса или стресса как такового.
4. При возникновении какого-либо осложнения (возобновление боли, нарушения ритма и проводимости, сердечная недостаточность) имело место замедление или отсутствие снижения КУЭ, что отражает персистирующее течение стресс-реакции.
5. Показателем высокой вероятности неблагоприятного исхода заболевания в любой из групп следует считать отсутствие снижения или нарастание времени кислотного гемолиза в течение более 48 часов, а также прирост времени гемолиза более 300% от исходного.

6. У больных мужского пола в каждой из групп отмечены более выраженные стресс-индуцированные изменения КУЭ, что может говорить об относительно большей активности в их организме стресс-реализующей системы.

7. У больных старше 60 лет отмечен относительно меньший прирост времени кислотного гемолиза и относительно большая длительность периода гиперрезистентности, что может быть связано с уменьшением общего адаптационного потенциала по мере старения организма, регуляторным дисбалансом и относительным преобладанием стресс-реализующей системы.

На основании изложенного можно сделать ряд выводов.

Во-первых, ОКН сопровождается изменением КУЭ, что можно связать с развитием в организме реакций общего стресса и изменением морфофункциональной организации эритроцитарных мембран, поскольку известно, что стресс сопровождается значительными перестройками клеточных мембран, приводя к изменению многих их параметров, в т.ч. и резистентности. Во-вторых, динамика КУЭ при остром стрессе, индуцированном ОКН, носит колебательно-циклический характер, при этом увеличение активности стресс-реализующей системы сопровождается повышением КУЭ, тогда как увеличение активности системы стресс-лимитирующей сопровождается ее снижением. В-третьих, особенности стресс-индуцированной динамики КУЭ определяются, с одной стороны, объемом поражения миокарда, а с другой – реактивностью организма.

В заключение следует сказать, что полученные нами результаты не согласуются с большинством публикаций, посвященных влиянию стресса на резистентность ЭЦ, поскольку в них описано ее снижение. Однако более глубокое знакомство с упомянутыми работами позволило сделать вывод о не вполне корректном методологическом подходе, используемом в них. Представления о фазовом характере стресс-реакции давно стали классическими в адаптологии, при этом фаза «тревоги», как известно, оказывается сформированной не менее чем через 4-6 часов от момента воздействия стрессора. Авторы же большинства работ фиксируют динамику различных параметров, в т.ч. и резистентности ЭЦ, через 5, 10, 15, 20, 30, 40, 60 и т.п. минут (!) после воздействия, называя эту динамику стрессовой, чего, по-нашему мнению, делать совсем не следует, поскольку не только не отражает объективной реальности, но и не соответствует традиционным представлениям о временной организации общего адаптационного синдрома. И действительно, в течение первых часов после повреждения мы наблюдали некоторое снижение КУЭ, однако, через 6-8 часов имеет место уже описанная нами выше динамика. Учитывая, что подобный характер колебаний КУЭ наблюдается и при других видах стресса, у различных видов млекопитающих, неспецифические изменения эритрорезистентности при патологии и их фазовый характер следует рассматривать как типовую реакцию системы эритрона на повреждение в организме.