

Денисов Е.Н.

Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования
Оренбургская государственная медицинская академия Росздрава

ИЗМЕНЕНИЕ ПАРАМЕТРОВ ЦИРКУЛИРУЮЩИХ ЭРИТРОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Исследовались параметры циркулирующих в крови эритроцитов у больных артериальной гипертензией I-II стадии по классификации ВОЗ методом измерения «спектра мутности». Обнаружены изменения размеров эритроцитов, нарастающие по мере прогрессирования артериальной гипертензии, оказывающие влияние на реологические свойства крови, механизмы формирования тонуса сосудов и развитие артериальной гипертензии у обследованной категории больных.

Методика исследования

У 25 пациентов в возрасте от 18 до 57 лет с эссенциальной артериальной гипертензией (АГ) первой и второй стадии с продолжительностью заболевания от 2 до 10 лет исследовали состояние эритроцитов, циркулирующих в периферической крови. В исследуемую группу включали лиц мужского пола, не страдающих симптоматической гипертонией, заболеваниями крови, сахарным диабетом, печеночной и почечной недостаточностью. Исследование параметров циркулирующих эритроцитов включало: определение количества эритроцитов в крови, измерение среднего диаметра и среднего объема, содержания сухих веществ и воды в эритроцитах, определение концентрации гемоглобина. Изучение параметров эритроцитов осуществлялось методом измерения «спектра мутности» [2, 7]. Обработка полученных данных проводилась с помощью программы «Биостатистика 4.03 для Windows» с использованием t-критерия Стьюдента. Контрольную группу составляли 26 практически здоровых лиц мужского пола.

Результаты исследования

Проведенные исследования показали, что при АГ I-II стадии происходят существенные изменения параметров циркулирующих в крови эритроцитов. Так, в частности, средний диаметр эритроцитов (рис. 1) у больных АГ-I увеличился на 32%, достигая величины в $6,54 \pm 0,05$ мкм, против $4,95 \pm 0,01$ мкм в контрольной группе ($p < 0,001$). Еще более существенным было увеличение диаметра эритроцитов у пациентов с АГ-II,

составившее $6,94 \pm 0,06$ мкм и приводившее к росту этого параметра на 40% ($p < 0,001$) по сравнению с контрольной группой.

Изменение среднего диаметра эритроцитов зависит от стадии артериальной гипертензии и сопровождается изменениями объема эритроцитов (рис. 2). При этом у пациентов с АГ-I обследованной нами группы изменения объема эритроцитов не носили достоверного характера, в то время как у больных с АГ-II стадии прирост объема составлял 22,5% по сравнению с контролем ($p < 0,01$). Изменения размеров эритроцитов при АГ сопровождаются и изменениями содержания эндоэритроцитарных веществ и воды. В

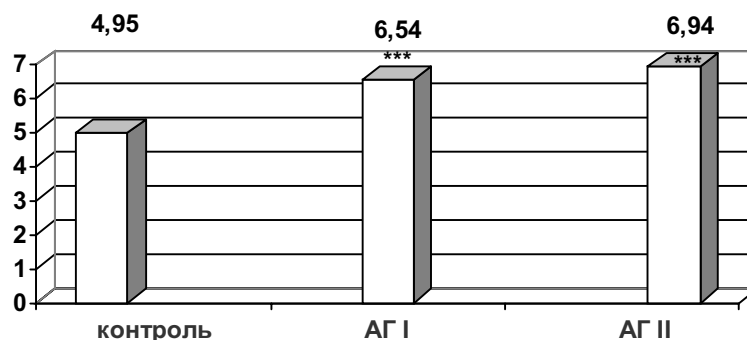


Рисунок 1. Изменения среднего диаметра эритроцитов в контрольной группе и у больных артериальной гипертензией I и II стадии.

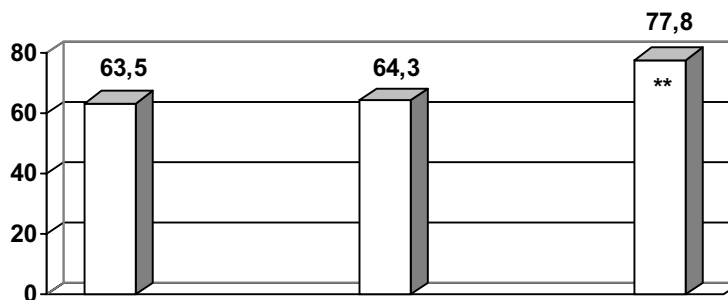


Рисунок 2. Изменения среднего объема эритроцитов в контрольной группе и у больных АГ I и II стадии.

Примечание: **- $p < 0,01$.

норме содержание воды в эритроците составляет 65%, гемоглобина 32%, а 3% массы эритроцита представлено солями [3, 8]. При артериальной гипертензии первой стадии содержание эндоэритроцитарной воды увеличивалось (рис. 3) на 4,6% по сравнению с контрольной группой, но это увеличение не носило достоверный характер ($p > 0,05$).

В то же время у пациентов с АГ II стадии прирост содержания эндоэритроцитарной воды составил 13,2%, достигая величины $76,4 \pm 1,9\%$ по сравнению с контролем ($67,5 \pm 0,2\%$) и носил достоверный характер ($p < 0,001$). Повышение содержания воды в эритроцитах сопровождалось некоторым понижением содержания сухих веществ (рис. 4), которое составляло у больных с АГ I стадии $23,7 \pm 1,1$ пг, или 86,2% ($p < 0,01$) по сравнению с контрольной группой. Еще более выраженным оказалось понижение содержания сухих веществ у пациентов с АГ II стадии, у которых оно составило $20,6 \pm 1,8$ пг, или 74,9% ($p < 0,001$).

Изменение концентрации эндоэритроцитарных веществ затрагивало и содержание гемоглобина.

Так, в частности, происходило достоверное снижение содержания гемоглобина в эритроцитах у больных с артериальной гипертензией первой стадии, составившее 15% и достигшее величины $114 \pm 5,7$ г/л при $p < 0,01$ по сравнению с контролем. Аналогичная закономерность была выявлена и в отношении пациентов с АГ II стадии, у которых концентрация гемоглобина в эритроцитах снижалась до величины $112,4 \pm 2,8$ г/л (при $p < 0,001$).

Таким образом, при артериальной гипертензии происходят существенные изменения размеров эритроцитов уже на ранних стадиях развития заболевания. Изменение размеров эритроцитов в основном связано с увеличением содержания в эритроцитах воды. Это объясняется дефектами клеточных мембран эритроцитов [5, 6, 7], в частности работы кальцийзависимых калиевых каналов эритроцитов [6], функционирование которых в норме приводит к выходу воды из эритроцита и восстановлению объема этих клеток. В результате несостоятель-

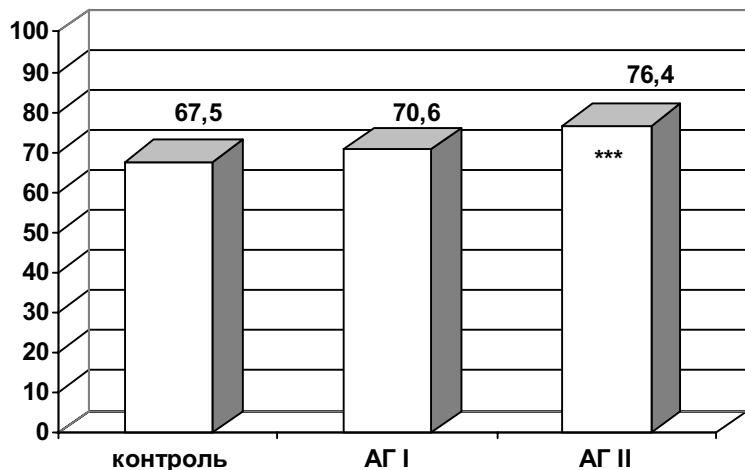


Рисунок 3. Изменение содержания воды (%) в эритроцитах в контрольной группе и у больных АГ I и II стадии.

Примечание: ***- $p < 0,001$.

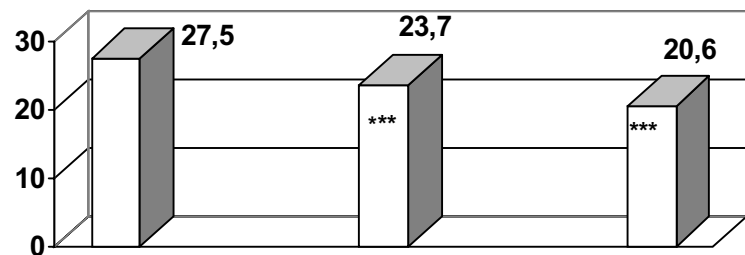


Рисунок 4. Изменение содержания сухих веществ в эритроцитах в контрольной группе и у больных АГ I и II стадии (в пг).

Примечание: **- $p < 0,01$; ***- $p < 0,001$.

ности механизмов регуляции размеров эритроцитов при АГ I-II стадии нарушаются реологические свойства крови у этой категории больных. Отмечается снижение скорости осевого потока крови, увеличение гидростатического давления и силы трения циркулирующей крови, приводящее к повреждению эндотелиальных клеток сосудистой стенки [8, 9]. Увеличивается деформируемость эритроцитов [6, 8], особенно при прохождении микроциркуляторного русла. Это приводит к разрушению эритроцитов и повышению содержания свободного гемоглобина в плазме крови [10, 11]. Находящийся в плазме крови гемоглобин способен связывать высвобождаемый, например эндотелием, оксид азота. В результате может возникать локальный дефицит оксида азота в стенке артериальных сосудов [12, 13, 14], способствующий формированию артериальной гипертензии. Возникновение нарушения обмена оксида азота способствует изменению баланса эндотелиальных механизмов регуляции тонуса сосудов, с преобладанием вазоконстрикторных ре-

акций прежде всего в результате усиления влияния эндотелина I [1] на гладкомышечные клетки сосудистой стенки, способствуя прогрессированию артериальной гипертензии.

Возникновение изменений размеров эритроцитов на ранних стадиях артериальной ги-

пертензии ускоряет процесс дисфункции эндотелия сосудов и вносит свой вклад в развитие артериальной гипертензии, делая регуляцию регионарного кровотока в соответствии с потребностями организма несостоятельной.

Список использованной литературы:

1. Кленин В.И., Степовик Л.В., Хайруллина А.Б., Чемолосов Ю.Б. Определение относительного показателя преломления размеров и концентрации эритроцитов по спектру мутности // Биофизика. – 1978.- т.23. вып.4.-с.658-663.
2. Хайруллина А.Б. Изучение некоторых физико-химических свойств эритроцитов по светорассеянию // Автореф. дисс. ... канд. биол. наук. М., 1983. 17 с.
3. Коржув П.А. Гемоглобин. М., Наука, 1964. –297 с.
4. Хайруллина А.Б., Хайруллина Д.Ш. Изучение эритроцитов периферической крови по светорассеянию и поглощению. Оренбург., 1997. 74 с.
5. Курята А.В. Взаимоотношения между развитием гипертрофии левого желудочка при гипертонической болезни и структурно- функциональным состоянием мембран эритроцитов // Кардиология.- 2004.- N.7.- с.72-76.
6. Кремено С. В., Петрова И. В., Ситожевский А.В. и др. Изучение объемзависимой регуляции Са активируемых калиевых каналов эритроцитов в норме и у больных сахарным диабетом 2 типа в сочетании с артериальной гипертензией // Бюл. экспер. биол. 2004. Т.137, № 1. С. 31-34.
7. Pernollet M.G., David – Dufilho M., Zicha J. Et al. Alteration of membrane properties in erythrocytes of self hypertensive Sabra rats // Life. Sci.-1994: 55 (21) : 1625-32.
8. Шляхто Е.В., Беркович О.А., Моисеева О.М. Клеточные и молекулярно-генетические аспекты эндотелиальной дисфункции // Вестн. РАМН.- 2004.- 10.- с. 50-52.
9. Traub.O., Berk В.С.// Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.-1998.- Vol. 18. (5).-p.677-685.
10. Симоненков А.П., Федоров В.Д., Клюжев В.М. и др. Уточнение классификации гипоксических состояний // Вестн. РАМН.- 2004.- 1.-с.46-48.
11. Gladwin M.T., Crawford J.H., Patel R.P. The biochemistry of nitric oxide, and hemoglobine:role in blood flow regulation // Radic. Biol. Med. - 2004. Mar. 15; 36 (6) : 707-17.
12. Zhuo J.L., Mendelsohn F.A., Ohishi M. Perindopril alter vascular angiotensin-converting enzyme, AT (1) receptor and nitric oxide synthase expression in patients with coronary heart disease.// Hypertension.- 2002 ; 39: 634-638.
13. Wassmann S., Laufs U., Stamenkovic D. et al. Raloxifene improves endothelial dysfunction by reduced oxidative stress and enhanced nitric oxide production // Circulation.-2002; 105: 2083-2091.
14. Moss M., Brunini T.M., Soares De Moura R. Et al. Diminished L-arginine bioavailability in hypertension // Clin. Sci. (Lond.)- 2004. Oct; 107 (4) ; 391-7.