Т. С. КОЛМАКОВА, Н. В. БОЙКО, В. В. БЫКОВА, О. Б. СМЕРНОВА

ИЗМЕНЕНИЯ КИСЛОРОДТРАНСПОРТНОЙ ФУНКЦИИ И ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА В ЭРИТРОЦИТАХ У БОЛЬНЫХ С НОСОВЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, пер. Нахичеванский, д.29, Ростов-на-Дону, Россия, 344022.

АННОТАЦИЯ

Цель. Изучить кислородтранспортную функцию эритроцитов и энергетический обмен у больных с носовыми кровотечениями (НК) различной степени тяжести. Проведено изучение кислородтранспортной функции крови и энергетического обмена эритроцитов у больных с однократными носовыми кровотечениями, рецидивирующими средней тяжести и тяжелыми кровотечениями.

Материалы и методы. В эритроцитах определяли содержания 2,3-дифосфоглицериновой кислоты (2,3-ДФГ), сродство гемоглобина к кислороду (P50); энергетический обмен оценивали по активности глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы (Г-6-ФДГ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), лактата и пирувата в эритроцитах и плазме крови. Тяжесть тканевой гипоксии оценивали по отношению лактат/пируват в плазме. Результаты. Установлено, что при однократных НК изучаемые показатели не отличаются от нормы. При рецидивирующих НК снижается уровень гемоглобина и P50, повышается активность ЛДГ в плазме, снижается содержание пирувата.

Заключение. У больных с тяжелыми рецидивирующими НК наблюдается как снижение энергетического резерва клеток, так и изменение состояния мембран эритроцитов. Тяжесть состояния больных с НК определяется не только количественными потерями эритроцитов и гемоглобина, но и снижением адаптационных возможностей организма к гипоксии. Ведущим звеном в патогенезе нарушения газотранспортной функции крови у больных с НК является метаболический ацидоз.

Ключевые слова: носовые кровотечения, кислородтранспортная функция крови, эритроциты, лактат, пируват, энергетический обмен

Для цитирования: Колмакова Т.С., Бойко Н.В., Быкова В.В., Смирнова О.Б. Изменения кислородтранспортной функции и энергетического обмена в эритроцитах у больных с носовыми кровотечениями. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2017; 24(6): 71-77. DOI: 10.25207 / 1608-6228-2017-24-6-71-77

For citation: Kolmakova T.S., Boiko N.V., Bykova V.V., Smirnova O.B. Changes in the oxygen transport function and energy balance in red blood cells in epistaxis patients. *Kubanskij nauchnyj medicinskij vestnik*. 2017; 24(6): 71-77. (In Russ., English abstract). DOI: 10.25207 / 1608-6228-2017-24-6-71-77

Т. С. КОЛМАКОВА, Н. В. БОЙКО, В. В. БЫКОВА, О. Б. СМЕРНОВА

CHANGES IN THE OXYGEN TRANSPORT FUNCTION AND ENERGY BALANCE IN RED BLOOD CELLS IN EPISTAXIS PATIENTS

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Rostov State Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Nahichevansky av., 29, Rostov-on-Don, Russia, 344022.

ABSTRACT

Aim. To study the oxygen transport function in red blood cells and energy balance in patients suffering from epistaxis of various progress severities. In case of epistaxis a single blood loss is insignificant, yet in case of recurrent epistaxis there is a threat of a tissue hypoxia development. However no indicator blood values demanding transfusion therapy exist these days. This is a study of the blood oxygen transport function and energy balance in the red blood cells in those suffering from single epistaxis, recurrent moderate epistaxis and recurrent severe epistaxis.

Materials and methods. In patients' red blood cells a contents of 2,3-diphosphoglyceric acid (2,3-DFG) and hemoglobin oxygen affinity (P50) were estimated; energy balance was assessed by the activity of glucose-6-phosphate-dehydrogenase (G-6-FDG), lactate-dehydrogenase (LDG), as well as by the lactate and pyruvate contents in the red blood cells and plasma. Tissue hypoxia severity was assessed by the lactate/pyruvate ratio in blood plasma.

Results. It has been determined that in case of single epistaxis the studied parameters do not differ from normal ranges. In case of recurrent epistaxis the level of hemoglobin and P50 goes down, plasma LDG activity goes up, the pyruvate content goes down, while plasma lactate retains within the normal ranges.

Conclusion. The stated changes in the carbohydrate metabolism in the red blood cells and blood plasma of patients suffering from severe recurrent epistaxis suggest a breakdown of compensatory mechanisms, which manifests itself in the reduced cell energy reserve and disturbed red blood cell membranes. The obtained data testify that the severity of the state of patients suffering from epistaxis is not only defined by a quantitative loss of red blood cells and hemoglobin, but also by the adaptive capacities of the body, which determine its resistance to hypoxia. The guide link in the pathogenesis of disturbed gas transport function of blood in patients suffering from epistaxis is metabolic acidosis developing as a consequence of tissue hypoxia.

Keywords: epistaxis, oxygen transport function of blood, erythrocytes, lactate, pyruvate, energy balance

Введение

Проблема носовых кровотечений (НК) не теряет своей актуальности, так как это наиболее распространенное показание для экстренной госпитализации в ЛОР стационары [1]. Как правило, НК не сопровождаются значительной кровопотерей, которая представляет угрозу для жизни пациента. Однако профузные и рецидивирующие НК увеличивают потерю крови до значимых величин, становятся причиной нарушения гемодинамики и могут привести к смерти больного [2]. Несмотря на то, что минимальная кровопотеря, приводящая к гемодинамическим изменениям, составляет 500 мл, при носовых кровотечениях в отдельных случаях клинические симптомы, характерные для гемодинамических и метаболических расстройств, появляются при кровопотере менее 500 мл [3, 4]. Одним из факторов, утяжеляющих состояние больного при НК, является гипоксия [5, 6]. Однако клинические признаки кислородного голодания не всегда отражают тяжесть кровопотери, что затрудняет назначение гемотрансфузионной терапии [7], поскольку индикаторных показателей крови для ее назначения в настоящее время не существует [8, 9].

В тканевой адаптации к гипоксии важное место занимают биоэнергетические процессы. На основании изложенного выше актуальным является поиск маркеров развития тканевой гипоксии у больных с рецидивирующими носовыми кровотечениями.

Цель исследования: изучить кислородтранспортную функцию эритроцитов и энергетический обмен у больных с носовыми кровотечениями различной степени тяжести.

Материалы и методы

Исследование выполнено на 120 больных обоего пола (52 мужчины и 68 женщин), госпитализированных в ЛОР клинику РостГМУ по поводу НК. Возраст больных составил от 21 года до 75 лет, основными причинами НК были гипертоническая болезнь и травма носа.

Критериями исключения из исследования явились клинические признаки нарушений коагуляционного и тромбоцитарного гемостаза: длительные кровотечения после травм в анамнезе, спонтанные

кровоизлияния в кожу, суставы, сетчатку, склеры, наличие десневых, маточных кровотечений.

Все исследованные больные были разделены на 3 группы:

1 группа – больные с однократными НК. В первую группу вошли 54 больных в возрасте от 21 до 68 лет. У 40 больных причиной НК была гипертоническая болезнь 2 степени, у 14 больных – травма носа. Кровотечение было остановлено путем тампонады у 36 больных (22 из них – больные с гипертонической болезнью, 14 – с травмами носа), у остальных 18 больных – бестампонными способами.

2 группа – больные с рецидивирующими НК. Вторую группу составили 44 больных в возрасте от 48 до 79 лет. Общее состояние этих больных было расценено как среднетяжелое. Причиной НК у всех больных был гипертонический криз. 26 больных были доставлены в приемное отделение клиники после неоднократно повторяющихся НК в течение 1-3 суток до поступления в стационар.

3 группа – больные с рецидивирующими НК, состояние которых было расценено как тяжелое по таким показателям, как бледность кожных покровов, тахикардия, склонность к ортостатическим коллапсам. В третью группу было включено 22 больных (10 женщин и 12 мужчин) в возрасте от 31 до 70 лет. Возникновению кровотечения предшествовал подъем АД (18 больных) или травма носа (4 больных).

Контрольную группу составили 38 больных, госпитализированных для планового хирургического вмешательства по поводу искривления перегородки носа.

Все больные подписали информированное согласие о включении в исследование и использовании полученных данных. В работе с обследуемыми лицами соблюдались этические принципы, предъявляемые Хельсинкской декларацией Всемирной медицинской ассоциации.

Изучение кислородтранспортной функции крови проводили путем определения 2, 3 дифосфоглицериновой кислоты (2,3 ДФГ) в эритроцитах и сродства гемоглобина к кислороду (P_{50}).

Эритроциты получали из крови, стабилизированной гепарином (10 ед./мл), отделяли от лейкоцитов и тромбоцитов 3% желатиновым раствором

с последующим центрифугированием (320g, 15 минут). После отделения от плазмы и верхнего слоя клеток эритроциты отмывали охлажденным физиологическим раствором (2-3 раза). Для получения плотного осадка эритроцитов с равным числом клеток центрифугировали (640 g, 30 минут).

Содержание гемоглобина определяли по методу И.С. Лугановой, М.Н. Блинова в гемолизате спектрофотометрически при 540 нм в присутствии аммиачного раствора [10]. Концентрацию гемоглобина выражали в г/л гемолизата.

Содержание 2,3 ДФГ определяли неэнзиматическим методом Dyse, Bessman в модификации И.С. Лугановой, М.Н. Блинова (1975) [10]. Результаты выражали в мкмоль/мл плотного осадка эритроцитов. Для определения давления полунасыщения гемоглобина кислородом (P_{50}) использовали спектрометрический метод по Р.А. Павленко, Ю.А. Куденко (1987) [11]. Результаты выражали в мм рт. ст.

Изучение показателей энергетического обмена в эритроцитах и плазме крови проводилось на основании определения следующих показателей.

Активность глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы (Г-6-ФДГ) (К.Ф. 1.1.1.49) определяли методом Л. Корнберга в модификации Ю.Л. Захарьина (1967) [12]. Активность фермента выражали в мкмоль НАДФН на 1 г гемоглобина в минуту.

Содержание пировиноградной кислоты определяли по методу Фридемана и Хаугена в модификации П.М. Бабаскина (А.с. СССР № 877436, 1981) [13]. Результаты выражали в мкмоль/г плотного остатка эритроцитов.

Лактат в клетках крови определяли с использованием тест – системы фирмы «Boehringer» Mannheim в среде с pH 9,0, содержащей 650 МЕ/мл лактатдегидрогеназы. Результаты выражали в эритроцитах в мкмоль/г плотного осадка. В плазме определение лактата производили с использова-

нием кассет LAC производства VITROS Chemistry и комплекта калибровочных стандартов на устройстве Chemistry Systems.

Лактатдегидрогеназу (ЛДГ) определяли в плазме крови и в эритроцитах. Плазму отделяли от эритроцитов при 1500 оборотах в течение 30 минут. Эритроциты трижды отмывали пятикратным объемом физиологического раствора, после чего 1,0 мл эритроцитарной взвеси подвергали гемолизу и в гемолизате определяли ЛДГ с использованием стандартных наборов фирмы Лахема (Чехия) для определения активности ЛДГ в крови.

Общеклинические исследования проводились согласно стандарту обследования в соответствии с тяжестью состояния больного.

Результаты исследования обработаны на основе программы MS Excell-2007. Данные таблиц представлены в виде $M \pm SD$, где M – среднее значение, SD – среднее квадратичное отклонение. Сравнение проводилось по критерию Стьюдента, пороговое значение уровня значимости принято за 0,05.

Результаты и обсуждение

Изучение газотранспортной функции крови проводилось параллельно с клиническими показателями, характеризующими тяжесть кровопотери: изменения пульса, артериального давления, состояния кожных покровов, стабильность показателей гемодинамики (в том числе – ортостатические нарушения). Проведено сопоставление этих показателей с такими лабораторными данными, как количество эритроцитов и гемоглобина.

У больных с однократными НК (1 группа) исследование крови производилось однократно (табл. 1). У больных этой группы содержание эритроцитов составило в среднем $3,9 \pm 2,35 \times 10^{12}/л$, гемоглобина – $120,8 \pm 85,92 г/л$, лейкоцитов – $5,9 \pm 8,74 \times 10^9/л$, то есть все показатели были в пределах нормы.

Таблица 1 / Table 1

Изменения показателей общего анализа крови у больных с однократными и рецидивирующими НК среднетяжелой и тяжелой степени ($M \pm SD$)

Changes in the parameters of the clinical blood analysis in patients with single and recurrent nasal bleeding of moderate and severe degree ($M \pm SD$)

Сроки исследования	Эритроциты ($\times 10^{12}/л$)			Гемоглобин (г/л)		
	1гр (n=54)	2гр (n=44)	3гр (n=22)	1гр (n=54)	2гр (n=44)	3гр (n=22)
1 сутки	$3,9 \pm 2,35$	$4,16 \pm 1,72$	$3,79 \pm 1,31$	$120,8 \pm 85,92$	$130,7 \pm 68,62$	$127,0 \pm 44,46$
2 сутки	—	$3,86 \pm 2,65$	$3,39 \pm 2,34$	—	$120,3 \pm 100,25$	$125,4 \pm 56,05$
3 сутки	—	$4,15 \pm 3,18$	$3,39 \pm 2,58$	—	$120,8 \pm 86,99$	$93,3 \pm 135,21$
4 сутки	—	—	$3,29 \pm 2,81$	—	—	$106,8 \pm 108,34$
5 сутки	—	—	$3,29 \pm 3,71$	—	—	$105 \pm 105,10$
6 сутки	—	—	$2,8 \pm 2,62$	—	—	$94 \pm 102,66$
7 сутки	—	—	$3,0 \pm 3,05$	—	—	$96 \pm 165,18$

Показатели кислородтранспортной функции эритроцитов у больных с НК ($M \pm SD$)

Группы обследуемых	Показатели			
	P_{50} мм рт. ст.	2,3-ДФГ мкмоль/мл	Гемоглобин г/л	Эритроциты $10^{12}/л$
Контроль (n=20)	28,6±9,83	5,2±0,40	146,2±12,07	4,82±0,36
1 группа (n=30)	30,7±6,56	7,8±3,83* p=0,0011	149,7±13,13	4,70±0,33
2 группа (n=30)	23,6±7,66* p=0,0213	10,8±7,66* p=0,0331	137,5±13,128* p=0,0119	4,89±0,38
3 группа (n=22)	35,3±10,41* p=0,0103	3,8±p=0,0085	120,1±9,38* p=0,010	3,85±0,42

Примечание: * – обозначены статистически значимые отличия от нормы, $p \leq 0,05$.

Больным с рецидивирующими НК, состояние которых было расценено как средней степени тяжести (2 группа), исследование проводилось в 1, 2 и 4 сутки с момента поступления в стационар. Больным с рецидивирующими НК, состояние которых было оценено как тяжелое (3 группа), анализ крови производили ежедневно вплоть до стабилизации состояния. Результаты исследования приведены в таблице 1.

Несмотря на то, что статистически значимых различий в изучаемых показателях не выявлено, просматривается тенденция к снижению содержания эритроцитов и гемоглобина у больных с рецидивирующими НК.

Как следует из приведенной выше таблицы, у больных 2 группы на вторые сутки после кровотечения отмечено уменьшение содержания эритроцитов в среднем на 7%, которое восстанавливалось до нормы на 4 сутки заболевания. Содержание гемоглобина также снижается на 2 сутки после кровотечения.

У больных 3 группы падение содержания эритроцитов отмечается дважды – на 2 и 6 сутки, а гемоглобина – на 3 и 6-7 сутки. По нашему мнению, данные изменения отражают критические сроки адаптации крови к формирующейся гипоксии. У больных с НК различной тяжести на третьи сутки от начала кровотечения была изучена кислородтранспортная функция эритроцитов (табл. 2).

Как показали результаты исследования, у больных 1 группы гипоксическое состояние слабо выражено, так как кровопотеря незначительна и главной причиной гипоксии, очевидно, явилась тампонада носа [14, 15]. Содержание гемоглобина и количество эритроцитов в периферической крови больных этой группы соответствовало норме, на уровне контрольного оставался показатель P_{50} . Изменения отмечались лишь в содержании 2,3-ДФГ – модулятора сродства гемоглобина к кислороду. Его уровень в эритроцитах был выше контроля на 50%. По нашему мнению, эти изменения свидетельствуют о повышении резервных возможностей системы транспорта кислорода и носят компенсаторный характер.

У больных 2 группы с рецидивирующими НК изменения в системе транспорта кислорода более значительные и имеют место во всех изучаемых нами показателях, кроме содержания эритроцитов.

Формирование адаптационно-компенсаторных механизмов проявлялось резким повышением содержания 2,3-ДФГ (более, чем в 2 раза) и снижением на 18% сродства гемоглобина к кислороду (P_{50}). Снижение сродства гемоглобина к кислороду улучшает оксигенацию тканей, а повышение уровня 2,3-ДФГ может свидетельствовать об усилении расщепления глюкозы по пути 2,3-дифосфоглицератного шунта, которое считается наиболее экономичным. Очевидно, подобного рода изменения в эритроцитах не только повышают функциональный потенциал эритроцитов, но и способствуют полноценному обеспечению тканей кислородом, поддержанию клеточного дыхания и не дают возможности развиться окислительному повреждению тканей.

Характер изменений изучаемых показателей в эритроцитах больных 3 группы указывает на угнетение кислородтранспортной функции крови.

У больных этой группы уровень 2,3-ДФГ в эритроцитах снижается на 27%, тогда как сродство гемоглобина к кислороду повышается на 23%, что затрудняет отдачу его тканям. Кроме того, отмечается существенное снижение числа эритроцитов на 6-е сутки кровотечения – падение этого показателя составило 22%. Установленные изменения дают основание предполагать, что количественные механизмы компенсации гипоксии у больных 3 группы находятся в состоянии крайнего напряжения. Одной из причин этого может быть метаболический ацидоз, вызванный нарушениями энергетического и углеводного обмена в клетках крови и тканей, как следствие гипоксии. Между тем, ацидоз крови является одной из причин повышения сродства гемоглобина к кислороду и уменьшению выделения кислорода в ткани, так как увеличивается уровень карбоксигемоглобина в эритроцитах.

Следовательно, у больных 3 группы появляется риск развития некомпенсируемой гипоксии

Показатели углеводного обмена в крови больных с носовыми кровотечениями (M±SD)

Indicators of blood carbohydrate metabolism in patients with nosebleeds (M±SD)

Группы обследованных	Показатели								
	Г-6-ФДГ		Лактат		Пируват		ЛДГ		Лактат/пируват
	Плазма ммоль НАДФН2/ мл, мин	Эритроциты ммоль НАДФН2/ мл суспензии мин	Плазма ммоль/л	Эритроциты мкмоль/г Hb	Плазма ммоль/л	Эритроциты мкмоль/г Hb	Плазма мккат/л	Эритроциты мккат/г Hb	Плазма
Контроль (n= 20)	36,12± 19,31	4,05± 2,11	1,3± 0,18	5,87± 0,49	0,11± 0,18	0,41± 0,27	2,12± 0,67	3,0± 0,13	11,02± 4,43
Однократные НК 1 группа (n=30)	41,3± 17,51* p=0,0387	4,8± 0,38	1,07± 0,11	5,61± 0,49	0,117± 0,11	0,40± 0,16	2,83± 0,49* p=0,0072	3,52± 0,15* p=0,0322	9,14± 5,80
Рецидивир. НК 2 группа (n=30)	34,4± 28,01	6,7± 0,27* p=0,0248	1,56± 0,27* p=0,0385	6,22± 0,82* p=0,0460	0,21± 0,27* p=0,0081	0,54± 0,22* p=0,0424	3,06± 0,33 p=0,0047	2,27± 0,16* p=0,0307	7,42± 4,38* p=0,0272
Рецидивир. НК 3 группа (n=22)	28,03± 14,54* p=0,0092	3,4± 0,33* p=0,0372	2,8± 0,28* p=0,0125	8,15± 0,24* p=0,0202	0,24± 0,19* 0,0101	0,45± 0,28* p=0,0404	3,98± 0,09* p=0,0013	5,04± 0,14* p=0,0071	13,33± 5,16* p=0,0312

Примечание: * – обозначены статистически значимые отличия от нормы, $p \leq 0,05$.

из-за снижения функционального потенциала эритроцитов вследствие негативных количественных изменений в системе транспорта кислорода.

На основании этих данных мы предположили, что тяжесть состояния больных с НК определяется устойчивостью организма к гипоксии, которая формируется совокупностью факторов, в том числе и уровнем энергетического метаболизма.

Для подтверждения данного предположения мы провели изучение показателей углеводного метаболизма в эритроцитах и в плазме крови, чтобы оценить по этим показателям глубину гипоксического повреждения тканей.

В таблице 3 приведены результаты исследования активности Г-6-ФДГ – основного фермента, обеспечивающего расщепление глюкозы в эритроцитах, содержания конечных продуктов этого обмена – пирувата и лактата, а также активности ЛДГ – фермента, обеспечивающего обратимое превращение лактата в пировиноградную кислоту. Так как пировиноградная кислота в присутствии кислорода метаболизируется в цикле Кребса, а при его недостатке превращается в лактат, то соотношение лактат/пируват изучали только в плазме крови больных, поскольку цикл Кребса в эритроцитах редуцирован.

В крови больных с однократными НК изменения были отмечены только в плазме и не затрагивали эритроциты. У больных этой группы актив-

ность Г-6-ФДГ была выше контрольных значений на 13% и ЛДГ – на 33%.

Однонаправленное изменение активности обоих ферментов углеводного метаболизма обеспечивает сохранение равновесия между анаэробным и аэробным гликолизом в тканях. Подтверждением этому служит сохранение отношений лактат/пируват в плазме крови больных 1 группы на уровне контрольных величин. Это обстоятельство позволяет считать, что изменения в углеводном обмене отражают адаптационные механизмы, направленные на поддержание гомеостаза и сохранение кислородтранспортной функции эритроцитов.

У больных 2 группы с рецидивирующими НК были установлены изменения изучаемых показателей, которые позволяют говорить о напряжении процессов катаболизма глюкозы в эритроцитах. Это, прежде всего, повышение активности Г-6-ФДГ в эритроцитах на 65% и снижение активности ЛДГ на 25%. Разнонаправленные изменения активности этих ферментов привели к накоплению лактата и пирувата, содержание которых выше контрольных значений на 17% и 31% соответственно. Следовательно, степень кислородной недостаточности такова, что в эритроцитах формируются компенсаторные процессы углеводного метаболизма. Очевидно, у больных 2 группы сдвиг катаболизма глюкозы идет за счет усиления 2,3-дифосфоглицератного шунта, что

подтверждается описанным выше повышением уровня 2,3-ДФГ в эритроцитах у больных данной группы. По-видимому, напряжение углеводного метаболизма в эритроцитах отражает формирование адаптационно-компенсаторных механизмов, направленных на сохранение газотранспортной функции эритроцитов в условиях сформировавшейся гипоксии.

Очевидно, изменения в эритроцитах у больных 2 группы в значительной мере предупреждают развитие гипоксических нарушений в тканях. В плазме крови этих больных активность Г-6-ФДГ не отличается от показателей контрольной группы, а активность ЛДГ снизилась на 15%. Такие изменения активности ферментов привели к повышению содержания молочной кислоты и пировиноградной кислоты (ПВК) в плазме крови на 20% и 77% соответственно по сравнению с контролем, что указывает на усиление аэробного расщепления глюкозы, обеспечивающего клетку большим количеством энергии, необходимой для поддержания гомеостаза.

У больных 3 группы изменения изучаемых показателей указывают на угнетение механизмов компенсации. Так, в эритроцитах отмечалось снижение активности Г-6-ФДГ на 17%, накопление лактата выше контрольного уровня на 60% и ПВК на 19%.

Изучение углеводного обмена в плазме показало, что гипоксия привела к сдвигу в сторону анаэробного гликолиза, что энергетически невыгодно для тканей. Установлено снижение активности Г-6-ФДГ на 33%, и активности ЛДГ на 33%, что также указывает на неэффективное течение катаболизма глюкозы в тканях, приводящее к энергодефициту. В плазме крови выявлено резкое повышение лактата (более чем в два раза по сравнению с контролем) и пирувата – на 77%. В соотношении лактат/пируват отмечается сдвиг в сторону преобладания лактата (на 20%), что расценивается как признак метаболического ацидоза крови.

Установленные нами изменения углеводного обмена в эритроцитах и плазме крови больных рецидивирующими НК с тяжелым течением заболевания дают основание предполагать наличие срыва компенсаторных механизмов, что проявляется в снижении энергетического резерва клеток и нарушении состояния мембран эритроцитов. Таким образом, повышение сродства гемоглобина к кислороду, метаболический ацидоз и энергетический дефицит являются биохимическими маркерами срыва механизмов компенсации при гипоксии, вызванной рецидивирующими НК, и могут служить основанием для проведения мероприятий интенсивной терапии.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что тяжесть состояния больных с НК определяется не только количественными потерями эритроцитов и гемоглобина, но и адаптационными возможностями организма, определяющими

его устойчивость к гипоксии. Ведущим звеном в патогенезе нарушения газотранспортной функции крови у больных с НК является метаболический ацидоз, развивающийся как следствие тканевой гипоксии.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Гаджимирзаев Г.А., Тулкин В.Н., Гаджимирзаев Р.Г. Носовые кровотечения. Аналитический обзор и собственный опыт. *Рос. оториноларингология*. 2014; 72(5): 96-110. [Gadzhimirzaev G.A., Tulkin V.N., Gadzhimirzaev R.G. Nosovye krvotечения. Analiticheskij obzor i sobstvennyj opyt. *Ros. Otorinolaringologiya*. 2014; 72(5): 96-110. (In Russ., English abstract)].
2. Бойко Н.В., Батуева В.А. Носовое кровотечение из посттравматической аневризмы внутренней сонной артерии. *Рос. ринология*. 2016; 24(2): 30-34. [Boiko N.V., Batueva V.A. Nosovoe krvotечение iz posttravmaticheskoy anevrizmy vnutrennej sonnoj arterii. *Ros. rinologiya*. 2016; 24(2): 30-34. (In Russ., English abstract). DOI: 10.17116/rosrino201624130-34].
3. Бойко Н.В., Шатохин Ю.В., Быкова В.В. Патогенетическое лечение рецидивирующих носовых кровотечений на фоне гипертонической болезни. *Рос. ринология*. 2007; 2: 58. [Boiko N.V., Shatohin YU.V., Bykova V.V. Patogeneticheskoe lechenie recidiviruyushchih nosovyh krvotечений na fone gipertonicheskoy bolezni. *Ros. rinologiya*. 2007; 2: 58. (In Russ., English abstract)].
4. Бойко Н.В., Шатохин Ю.В. Патогенез носовых кровотечений у больных с артериальной гипертензией. *Вестник оторинолар.* 2015; 80(5): 41-45. [Boiko N.V., Shatohin YU.V. Patogenez nosovyh krvotечений u bol'nyh s arterial'noj gipertenziej. *Vestnik otorinol.* 2015; 80(5): 41-45. (In Russ., English abstract)].
5. Бойко Н.В., Колмакова Т.С., Быкова В.В. Биохимические показатели компенсации постгеморрагической анемии у больных с носовыми кровотечениями. *Вестник оторинолар.* 2010; 4: 13-16. [Boiko N.V., Kolmakova T.S., Bykova V.V. Biohimicheskie pokazateli kompensacii postgemorragicheskoy anemii u bol'nyh s nosovymi krvotечениями. *Vestnik otorinol.* 2010; 4: 13-16. (In Russ., English abstract)].
6. Дибирова Т.А., Магомедов М.М., Виноградов В.Л., Горгидзе Л.А., Васильев С.А. Особенности системы гемостаза у больных с рецидивирующими с рецидивирующими носовыми кровотечениями. *Тромбоз, гемостаз и реология*. 2013; 54(2): 31-38. [Dibirova T.A., Magomedov M.M., Vinogradov V.L., Gorgidze L.A., Vasil'ev S.A. Osobennosti sistemy gemostaza u bol'nyh s recidiviruyushchimi s recidiviruyushchimi nosovymi krvotечениями. *Tromboz, gemostaz i reologiya*. 2013; 54(2): 31-38. (In Russ., English abstract)].
7. Саливончик Е.И., Яцкова О.В., Саливончик Д.П. Особенности носовых кровотечений у пациентов кардиологического профиля. *Оториноларингология Восточная Европа*. 2014; 16(3): 73-82. [Salivonchik E.I., Yackova O.V., Salivonchik D.P. Osobennosti nosovyh krvotечений u pacientov kardiologicheskogo profilya. *Otorinolaringologiya Vostochnaya Evropa*. 2014; 16(3): 73-82. (In Russ., English abstract)].
8. Магомедов М.М., Дибирова Т.А. Носовое кровотечение. Возможности клинико-лабораторной диагностики и лечения. *Вестник оториноларингологии*. 2011; 3: 73-79. [Magomedov M.M., Dibirova T.A. Nosovoe krvotечение. Vozmozhnosti kliniko-laboratornoj diagnostiki i lecheniya. *Vestnik otorinolaringologii*. 2011; 3: 73-79. (In Russ., English abstract)].
9. Извин А.И. Носовые кровотечения: современные воз-

возможности клинико-лабораторной диагностики и лечения. *Университетская медицина Урала*. 2016; 2(4): 50-53. [Izvin A.I. Nosovye krvotecheniya: sovremennye vozmozhnosti kliniko-laboratornoj diagnostiki i lecheniya. *Universitetskaya medicina Urala*. 2016; 2(4): S. 50-53. (In Russ)].

10. Луганова И.С., Блинов М.Н. Определение 2,3-дифосфоглицерата и АТФ в эритроцитах больных лейкозом. *Лаб. дело*. 1975; 11: 652-654. [Luganova I.S., Blinov M.N. Opredelenie 2,3 difosfoglicerata i ATF v ehritrotsitah bol'nyh lejkozom. *Lab. delo*. 1975; 11: 652-654. (In Russ)].

11. Павленко Р.А., Куденко Ю.А. Простой спектрофотометрический метод определения Р50 гемоглобина. *Лаб. дело*. 1987; 10: 777-780 [Pavlenko R.A., Kudenko YU.A. Prostoј spektrofotometricheskij metod opredeleniya R50 gemoglobina. *Lab. delo*. 1987; 10: 777-780. (In Russ)].

12. Захарьин Ю.Л. Метод определения активности глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы и 6-фосфат-глюконат-дегидрогеназы. *Лаб. дело*. 1967; 6: 327-330. [Zahar'in YU.L. Metod opredeleniya aktivnosti glyukozo-6-fosfat-degidrogenazy i 6-fosfat-glyu-

konat-degidrogenazy. *Lab. delo*. 1967; 6: 327-330. (In Russ)].

13. Бабаскин М.П. Способ определения пировиноградной кислоты в крови. – А.с. № 877436.1981. Бюлл. № 40. [Babaskin M.P. Sposob opredeleniya pirovinogradnoj kisloty v krovi. – A.s. № 877436.1981. Byull. № 40. (In Russ)].

14. Волков А.Г., Бойко Н.В., Быкова В.В., Жданов В.Г. Совершенствование способов остановки носового кровотечения. *Вестник оторинолар.* 2010; 4: 9-12. [Volkov A.G., Boiko N.V., Bykova V.V., Zhdanov V.G. Sovershenstvovanie sposobov ostanovki nosovogo krvotecheniya. *Vestnik otorinolar.* 2010; 4: 9-12. (In Russ., English abstract)].

15. Анготоева И.Б., Курлова А.В., Горносталев Н.Я. Методы остановки носовых кровотечений. *Рос. ринология*. 2012; 20(3): 24-30. [Angotoeva I.B., Kurlova A.V., Gornostalev N.YA. Metody ostanovki nosovykh krvotechenij. *Ros. rinologiya*. 2012; 20(3): 24-30. (In Russ., English abstract)].

Поступила / Received 08.09.2017

Принята в печать / Accepted 26.10. 2017

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов / The authors declare no conflict of interest

Контактная информация: Колмакова Татьяна Сергеевна; тел.: 8(863) 201-44-05, +7 (903) 470-28-63; e-mail: tat_kolmakova@mail.ru; Россия, 344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, д. 29.

Corresponding author: Tatiana S. Kolmakova; tel.: 8(863) 201-44-05, +7 (903) 470-28-63; e-mail: tat_kolmakova@mail.ru; 29, Nakhichevanskiy str., Rostov-on-Don, Russia, 344022.