

клинического положения о нарушении вегетативной регуляции сердечной деятельности при нейро-циркуляторной дистонии в отличие от больных ИБС даже при начальных атипичных ее проявлениях.

Институт кардиологии МЗ РА

Поступила 5/1 1990 г.

Ռ. Ս. ԳԱԲՐԻԵԼՅԱՆ, Ա. Ա. ՆԱԼՅԱՆ, Լ. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Մ. Ա. ԱՍԱՏՐԻԱՆ

ՆԵՅՐՈՑԻՐԿՈՒԼՅԱՏՈՐ ԴԻՍՏՈՆԻԱՅՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ՝ ՍՏԱՑՎԱԾ ՀԱՄԱՀԱՐԱՐԵՐԱԿԱՆ ՎԵՐԼՈՒԾՈՒԹՅԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ ՈՐՊԵՍ ՎԵԳԵՏԱՏԻՎ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ՄԱԹԵՄԱՏԻԿԱԿԱՆ ԱՊԱՑՈՒՅՑ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սրտի իշեմիկ հիվանդության առիպիկ սկզբնական փուլի դեպքում հեղինակները հայտնաբերում են կայուն բարձր համահարարական ցուցանիշներ, իսկ ՆՅԴ-ի խմբում դրանք ցածր են և փոփոխական նշան ունեն։ Այս տվյալները դիտվում են որպես նեյրոցիրկուլյատոր դիստոնիայով տառապող հիվանդների մոտ վեգետատիվ խանգարման մաթեմատիկական ապացույց։

R. . Gabrielian, A. A. Nalayan, L. . Hovhannesian, M. . Assatryan

The Results of Correlative Analysis as a Mathematical Demonstration of Vegetative Disregulation in Patients with Neurocirculatory Dystonia

Summary

The authors have revealed the stable high coefficients of correlation at atypical initial form of ischemic heart disease, while in case of neurocirculatory dystonia they are low and changeable in their sign. The results of the analysis are considered as a mathematical demonstration of the well-known clinical statement about the disturbance of the vegetative regulation of cardiac activity at neurocirculatory dystonia.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ионеску В. Сердечно-сосудистые расстройства на грани между нормой и патологией. Бухарест, 1973, 204. 2. Маколкин В. И., Аббакумов С. А. Нейро-циркуляторная дистония в терапевтической практике. М., Медицина, 1985, 192. 3. Налаян А. А. Автореф. дисс. канд., Ереван, 1988. 4. Ханина С. Б., Ширинская Г. И. Функциональные кардиопатии. М., Медицина, 1971, 184.

УДК 616.33; 616.34:616—018;616—091

В. Б. ПОТАПОВА, А. С. ЛОГИНОВ

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ХРОНИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА

Функциональное состояние микроциркуляторного русла играет важную роль в процессе регенерации поврежденных органов и тка-

ней, в том числе в слизистой оболочке желудка при хронической язве [1, 2]. В области язвенного дефекта адекватный транскапиллярный обмен в грануляционной ткани определяет ее созревание и связанное с этим рубцевание язвы. Настоящее сообщение касается структурно-функциональной оценки сосудов микроциркуляторного звена сосудистой системы в хронической длительно нерубцующейся язве желудка.

Методика исследования. Проведено ультраструктурное исследование слизистой оболочки желудка из края хронической длительно нерубцующейся язвы. Образцы ткани были получены методом биопсии при диагностической эндоскопии у 15 пациентов в возрасте 35—60 лет, с обострением язвенного процесса в течение 6—18 месяцев. Для электронномикроскопического анализа биоптаты фиксировали в 2% глутаральдегиде на 0,1M какодильном буфере, постфиксировали в 1% OsO_4 , обезвоживали в серии спиртов и заключали в аралдит. Для характеристики примембранного слоя эндотелия и базальной мембраны сосудов проводили гистохимическую реакцию на гликозаминогликаны с рутениевым красным [7]. Ультратонкие срезы после двойного контрастирования просматривали в электронном микроскопе JEM-1200 EX и фотографировали в диапазоне увеличений от 5000 до 50000.

Результаты исследования. Сосудистая сеть слизистой оболочки желудка в области хронической длительно нерубцующейся язвы представлена тонкостенными сосудами капиллярного типа и распределена в исследованных образцах неравномерно. Обращает на себя внимание вариабельность сосудов по ширине просвета. Это могут быть «закрытые» капилляры с узким щелевидным просветом или резко расширенные, зияющие, однако чаще можно было видеть промежуточные формы. Эндотелиальная выстилка отличалась гетерогенностью эндотелиальных клеток и тесными контактами между ними. Среди межклеточных соединений преобладали фенестры. Расширение межклеточных промежутков (образование люков) практически не встречалось. Базальная мембрана в разных сосудах неодинакова: она либо утолщена, расслоена и разрыхлена, либо реже истончена и фрагментирована. В разрыхленных участках видны тонкофибриллярные структуры или гомогенное и мелкозернистое вещество, дающее положительную реакцию на гликозаминогликаны. Вокруг некоторых сосудов располагался слой довольно плотно упакованных коллагеновых фибрилл. Для эндотелиальных клеток характерно усиление адгезивных свойств. Это проявлялось широким взаимодействием их с эритроцитами, а также прикреплением к их поверхности свободно циркулирующих в кровотоке гранул эозинофилов (рис. 1). В последнем случае примембранный слой эндотелиоцита в зоне контакта был резко утолщен. Эндотелиальные клетки различались по высоте, рельефу поверхности и степени дифференцированности цитоплазмы. Однако независимо от этого большинство эндотелиоцитов содержало очень мало пиноцитоз-

ных пузырьков. Единичные везикулы, расположенные под люминальной плазмалеммой, давали положительную реакцию на гликозаминогликаны. В отдельных эндотелиоцитах чаще вблизи межклеточных контактов располагались группы более крупных пузырьков, являющихся, по-видимому, сечением трансцеллюлярных каналов.



Рис. 1. Люминальный отдел эндотелиальной клетки капилляра. Изменение примембранного слоя в области адгезии в области адгезии гранулы эозинофила; $\times 40000$.

Обсуждение. Ультраструктурное исследование сосудов хронической длительно нерубцующейся язвы желудка выявило в строении их стенки ряд особенностей, свидетельствующих о нарушении функциональных свойств. Во многих сосудах отмечается повышенная адгезия к эндотелию эритроцитов, что не наблюдается в норме [9], а также фиксация эозинофильных гранул, свободно циркулирующих в кровотоке. Выявленные при этом неодинаковые изменения примембранного слоя эндотелиальных клеток отражают биохимические различия их поверхности [8]. Изменение адгезивных свойств эндотелия зависит от многих причин. Определенное значение в этом процессе придается влиянию хемоаттрактантов, например, интерлейкину-I [4], а также локальному изменению заряда поверхности эндотелиальной клетки за счет адсорбции белков плазмы [5]. Практически во всех исследованных сосудах эндотелиальные клетки бедны пиноцитозными пузырьками и трансэндотелиальными каналами, отсутствуют межклеточные люки, что свидетельствует о снижении транспорта веществ через сосудистую стенку, т. е. о нарушении обменной функции сосудов. Это может быть связано с метаболическими особенностями микроокружения, в част-

ности, с типоксией [3], с изменением уровня некоторых биологически активных веществ [6]. В свою очередь, пониженный трансэндотелиальный транспорт препятствует нормализации тканевого гомеостаза, тормозит нормальный регенераторный процесс.

Таким образом, выявленные сосудистые нарушения в области хронической язвы желудка могут быть одной из причин ее длительного течения.

Центральный научно-исследовательский институт

Поступила 5/II 1990 г.

Վ. Բ. ՊՈՏԱՊՈՎԱ, Ա. Ս. ԼՈԳԻՆՈՎ

ՍՏԱՄՈՔՍԻ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԽՈՑԻ ՄԻԿՐՈՇՐՋԱՆԱՌԱԿԱՆ ՀՈՒՆԻ

ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԱՅՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Վ

Խոցային հիվանդությամբ հիվանդների մոտ ստամոքսի խրոնիկական խոցի հատիկավոր հյուսվածքում հայտնաբերված են մազանոթների տարրերականություն լուսանցքի լայնությամբ, էնդոթելիալ բջիջների կալուն հատկանիշների բարձրացում և տրանս-էնդոթելիալ տեղափոխման ինքնաման նշաններ:

V. B. Potapova, A. S. Loginov

The Structural and Functional Characteristics of the Microcirculatory Bed at Chronic Gastric Ulcer

Summary

In granulative tissue of chronic gastric ulcer in patients with ulcerous disease there are revealed variable capillaries of the lumen's with intensification of adhesive properties of endothelial cells and signs of decrease of transendothelial transport.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин Л. И. В кн.: «Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций». М., 1987, 448.
2. Логинов А. С., Майоров В. М., Сперанский М. Д. Мед. реферативный журнал. Раздел XVII, 1984, 12, 26—29.
3. Чернух А. М., Александров П. Н., Алексеев О. В. Микроциркуляция АМН СССР, М., 1984, 432.
4. Bochner B. S., Landy S. D., Dinarello Ch. A., Schleimer R. P. J. Immunol., 1987, 139, 7, 2297—2302.
5. Dobbins W. O., Weinstein W. M. Gastroenterology, 1985, 88, 3, 738—749.
6. Donkas J., Shepro D., Hechtman H. B. Blood, 1937, 69, 6, 1563.
7. Luft J. H. Fed. Proc., 1966, 25, 1773—1783.
8. Simonescu N., Pa'ade G. E. Ann. N.-Y. Ac. Sci., 1982, 401, 9—24.
9. Smith B. D., LaCelle P. L. Biomed. Blochem. Acta, 1987, 46, 2—3, 93—97.