

Հ. Վ. ՄԱՏԻՆՅԱՆ

ԼՅԱՐԴԻ ՖԻՆԱՆՑՈՒՄԱԼ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԵՎ ՀԻՊՈՍՈՒԼՖԻՏԻ ԲՈՒԺԻՉ
ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԳԼՈՐՈՊՐԵՆԱՅԻՆ ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ ԴԵՊԻՈՒՄ

Մեր մի աշխատության մեջ [1] ցույց է տրված, որ քլորոպրենային թունավորման դեպքում ամենատեղի փոփոխությունները տեղի են ունենում լյարդում և այդ հոդի վրա առաջացած գեղնախտը արագ բուժվում է հիպոսուլֆիտի մի քանի ներերակային ներարկումներով: Այդ աշխատության մեջ լյարդի ֆունկցիայի խանգարումը դիտվում էր միայն գեղնախտի արտաքին նշաններով (մեզի և արյան պլազմայի, աչքի եղջերաթաղանթի և ամբողջ մաշկի դեղին գունը): Անհրաժեշտություն էր զգացվում պարզել, թե ինչ հաջորդականությամբ և ինչ ձևով են փոփոխվում լյարդի ֆունկցիան արտահայտող տարրեր ցուցանիշները և ինչ ձևով է ազդում հիպոսուլֆիտային բուժումը: Այդ նպատակով էլ ձեռնարկվեցին հատուկ փորձեր, որոնց արդյունքներն ամփոփված են ներկա աշխատության մեջ:

ՓՈՐՁԵՐԻ ՆԿԱՐԱԳՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Լյարդի բազմաթիվ ֆունկցիաներից հնարավոր է եղել որոշել մի քանիսը՝ արյան մակարդակի ժամանակամիջոցը, որոմբոգենային ժամանակը, գլալկտոգալի փորձը, ազատ և կապված բիլիրուբինի, ֆիրրինոգենի և խոլեստերինի քանակների փոփոխություններն արյան մեջ: Արյան մակարդակի ժամանակամիջոցը որոշվել է պարզ ձևով. 1 մլ արյունը լցվել է փորձանոթի մեջ, որը պտտվել է լեք վիճակում, մինչև որ արյունը մակարդակ և սկսել է պտտվել փորձանոթի հետ: Տրոմբոգենային ժամանակամիջոցը որոշվել է ըստ Կլիկի, նորման բնդունվել է «կոնտրոլ» փորձերի տվյալները: Գլալկտոգալի նմուշը որոշվել է 20 մլ ֆիրրինոգենական լուծույթում լուծված 5 գ գլալկտոգալի ներերակային ներարկումով: Մեկ ժամվա ընթացքում որոշելով մեզի միջոցով արտազատված գլալկտոգալի քանակը, հաշվվել է արտազատված գլալկտոգալի տոկոսը ներարկված քանակի նկատմամբ: Գլալկտոգալի մեզի մեջ որոշվել է Ֆլեխներ-Սոկալստի մեթոդով: Ազատ և կապված բիլիրուբինն արյան մեջ որոշվել է էնդերասիկի մեթոդով, ֆիրրինոգենը՝ Ֆիրրոլի և ալբ.-ի մեթոդով, իսկ խոլեստերինը՝ Նյուկլարդի և Սմիրնովայի մեթոդով:

Շների թունավորումը կատարվել է դիմակային մեթոդով, որի նկարագրությունը տրված է մեր վերոհիշյալ աշխատության մեջ [1]: Դոզան եղել է 20 մգ/լ, սակայն թունավորման ընթացքում աստիճանաբար մեծացվել է:

Շուն № 1: Չանդի անունով, 23,4 կգ քաշով, էգ: Օպերացված ըստ Պավլովի 1/11—56 թ., կոնտրոլ փորձերն սկսվել են 7/12—56 թ., կատարվել են վեց «կոնտրոլ» փորձեր, որոնց արդյունքները բերում ենք աղյուսակ 1-ում:

Աղյուսակ 1-ի տվյալներից երևում է, որ տարրեր փորձերի միջև տարբերություններն այնքան չնչին են, որ կարելի է պատկերացում կազմել լյար-

դի սկզբնական (նորմալ) վիճակի մասին: Այդ պատկերն ստանալուց հետո, 14/1 — 57 թ. սկսվեց շան ամենօրյա թունավորումը քլորոպրենոլ: 14/1 — 19/1 — 57 թ. գրվեցին չորս փորձեր, որոնցից առաջին փորձը գրվեց եռօրյա

Աղյուսակ 1

Ամսա- թիվ	Արյան մա- կարդման ժամանակա- միջոցը	Տրոմբո- զենային ժամանակա- միջոցը վայր- կյան ներով	Ֆիբրինո- գենի քա- նակը մգ %	Բիլիրուբինի քանակը մգ %		Արտադատ- ված գալակ- տոդայի քա- նակը %	Քոլեստե- րինի քա- նակը մգ %
				ընդ- հանուր	ազատ		
7/12—56	2 ր. 20 վ.	14,5	309	0,0	0,0	19,0	180
12/12—56	2 ր. 25 վ.	15,0	309	0,0	0,0	18,8	160
5/1—57	2 ր. 45 վ.	15,0	298	0,0	0,0	18,2	185
7/1—57	2 ր. 45 վ.	14,0	319	0,0	0,0	17,5	180
9/1—57	2 ր. 30 վ.	15,0	309	0,0	0,0	19,0	175
11/1—57	2 ր. 35 վ.	15,0	309	0,0	0,0	19,2	180

թունավորումից հետո: Փորձերը գրվել են թունավորումից անմիջապես հետո, ստացված արդյունքները բերվում են աղյուսակ 2-ում:

Նշված փորձերի արդյունքները ցույց են տալիս, որ եռօրյա թունավորումն առաջացրել է զգալի փոփոխություններ. արյան մակարդման ժամանակամիջոցը կրճատվել է մինչև մեկ րոպեի, իսկ 19/1-ի փորձում՝ նույնիսկ 50 վայրկյանի: Տրոմբոգենային ժամանակը բարձրացել է մինչև 30 վայրկյան, որից հետո 18/1-ի փորձում իջնելով մինչև նախնական քանակը (15 վ.), 19/1-ի փորձում իջել է նույնիսկ սկզբնականից ցածր (11 վ.): Ֆիբրինոգենի քանակը 16/1-ի փորձում իջել է համարյա կիսով չափ, որից հետո սկսել է բարձրանալ և 18/1-ի փորձում հասել է նախնական նորմալ քանակությանը (309 մգ %), իսկ հաջորդ փորձում բարձրացել է մինչև 437 մգ %-ի: Բիլիրուբինը, որ ոչ մի կոնսոլ փորձում չի հաջողվել հալստաբերել, 16/1-ի փորձում սկսել է երևալ կապված ձևով, իսկ արդեն հաջորդ օրը հալստաբերվել են ազատ բիլիրուբինի հետքեր: Շնորհի մոտ բիլիրուբինի ալգայիսի ոչ մեծ քանակների հանդես գալը ցույց է տալիս լյարդի ֆունկցիայի խանգարում, քանի որ նրանց մոտ նորմալ դեպքում արյան մեջ բիլիրուբին կամ չի լինում, կամ լինում է շնչին հետքերի ձևով:

Աղյուսակ 2

Ամիս, ամսաթիվ	Արյան մա- կարդման ժամանակա- միջոցը	Տրոմբոգե- նային ժամանակա- միջոցը	Ֆիբրինո- գենի քա- նակը մգ %	Բիլիրուբինի քանակը մգ %		Արտադատ- ված գալակ- տոդայի քա- նակը %	Քոլեստե- րինի քա- նակը մգ %
				ընդհա- նուր	ազատ		
16/1	1 ր. 0 վ.	30,0	174	0,19	0,0	32,8	175
17/1	1 ր. 10 վ.	20,0	164	0,19	հետքեր	22,6	175
18/1	1 ր. 0 վ.	15,0	309	0,08	հետքեր	19,0	140
19/1	0 ր. 50 վ.	11,0	437	հետքեր	չնչին	19,0	140

18/1-ի փորձում բիլիրուբինը նույնպես սկսում է անհետանալ: Արտադատված գալակտոդան 16/1-ի փորձում դառնում է 32,8⁰%, բայց աստի-

ճանաբար իջնում է նորմալ քանակների: Սուլֆուսուլֆուրի քանակը փոքր ինչ իջնում է ոչ թե երկրորդ, այլ հինգերորդ թունավորումից հետո, մինչև 140 մգ⁰/օ-ի: Այսպիսով, բոլոր տվյալները ի մի բերելով, պարզ երևում է, որ ամենաառաջ փոփոխությունները նկատվում են կոորյա թունավորումից հետո, իսկ ախտահան, չնայած թունավորումն ամեն օր շարունակվել է, փոփոխություններ սկսում են պակասել և հասնում են նորմալի (բացի խոլեստերինից): Այլիլի հետաքրքրական են արոմբոգենի և ֆիրրինոգենի փոփոխությունները, որոնք նորմալին հասնելուց հետո շեղվում են հակառակ կողմը:

Թունավորման հաջորդ շրջանի փորձերի արդյունքները ցույց է տալիս աղյուսակ 3-ում: Նրանք ընդգրկում են 19/1 — 1/2 ժամանակաշրջանը:

Աղյուսակ 3-ում գրանցված առաջին հինգ փորձերը ցույց են տալիս, որ արյան մակարդման արագությունը մնում է նույն մակարդակի վրա, իսկ արոմբոգենի քանակը նորից իջնելով, հասնում է նորմալ չափի: Ֆիրրինոգենի քանակը մնացել է բարձր մակարդակի վրա, իսկ բիլիրուբին չի հալտնաբերվել: Արտազոտված դալակոտոգալի քանակն իջնում է նորմալից ցած, իսկ խոլեստերինի քանակը բարձրանում է և, չհասնելով նորմալ թվերի, մնում է ավել մակարդակի վրա:

Աղյուսակ 3-ի տվյալները համեմատելով աղյուսակ 2-ի տվյալների հետ, պարզորոշ կերպով կարելի է տեսնել լյարդի ֆունկցիայի ալիքաձև խանգարում: Երրորդ թունավորումից հետո նկատված խանգարումը աստիճանաբար վերանալով, անցնում է իր հակադրությունը, և նորից իջնելով, հասնում է նորմալ թվերի:

Աղյուսակ 3

Ամիս, ամսամիկ	Արյան մակարդման ժամանակամիջոցը	Տրոմբոգենային ժամանակամիջոցը	Ֆիրրինոգենի քանակը մգ ⁰ /օ	Բիլիրուբինի քանակը մգ ⁰ /օ		Արտազոտված գալակտոգալի քանակը մգ ⁰ /օ	խոլեստերինի քանակը մգ ⁰ /օ
				ոչ հանուր	աղատ		
21/1	—	12,0	406	հետք	հետք	18,4	155
23/1	1 ր. 10 վ.	13,0	437	հետք	հետք	18,4	165
25/1	—	13,0	437	0,0	0,0	14,0	165
28/1	—	14,0	406	0,0	0,0	13,0	155
30/1	1 ր. 10 վ.	15,0	391	0,0	0,0	13,0	160
1/2	5 ր. 15 վ.	9,0	306	0,0	0,0	14,4	160

Այժմ քննարկենք աղյուսակ 3-ում պրանցված վերջին փորձի տվյալները, որոնք արմատապես տարբերվում են մյուս փորձերից: Նախորդ բոլոր փորձերը զրկվում էին քլորոպրենալին թունավորումից անմիջապես հետո, իսկ նշված փորձը դրվեց թունավորումից առաջ, այսինքն՝ նախորդ թունավորումից ուղիղ երկու օր հետո: Արդյունքների ալգայիսի տարբերությունները ոչ մի ալլ բանի վերադրել հնարավոր չէր, բացի նշված հանգամանքից: Դրանում, համոզվելու համար հաջորդ օրը արյան նմուշները վերցվեցին թե թունավորումից առաջ և թե նրանից անմիջապես հետո: Ստացվեցին աղյուսակ 4-ում բերված արդյունքները:

Աղյուսակ 4-ի տվյալները հաստատում են, որ քլորոպրենի անմիջական ազդեցության ժամանակ արյան մակարդումն արագանում է, ֆիրրինոգենը չստանում է, արոմբոգենը՝ իջնում, արտազոտված դալակոտոգալի քանակը՝ շա-

Փորձի տեսակը	Արյան մակարդման ժամանակամիջոցը	Տրամբոցենային ժամանակամիջոցը	Ֆիրրինոգենի բանակը մգ ⁰ / ₀	Բիլիրուբինի քանակը մգ ⁰ / ₀		Արտադատված զալակատոզայի քանակը ⁰ / ₀	Ռոլեստերինի քանակը մգ ⁰ / ₀
				ընդհանուր	ազատ		
Թունավորումից առաջ	5 ր. 30 վ.	10,0	204	0,0	0,0	13,0	140
Թունավորումից անմիջապես հետո	1 ր.	15,0	437	0,0	0,0	15,2	140

տանում: Վերոպարենի թունավորումը շարունակվել է ամեն օր 20 մգ զոդալով (բացի կիրակի օրերից), իսկ փորձերը դրվել են աղուսյակ 5-ում նշված օրերին, սակայն, հաշվի առնելով աղուսյակ 4-ի ավլալները, սրանից հետո փորձերը դրվել են մի գեպքում թունավորումից անմիջապես հետո, իսկ մյուս գեպքում՝ թունավորումից առաջ (նախորդ օրվա թունավորումից մեկ կամ մի քանի օր հետո):

9/2—26/6 ժամանակաշրջանում անընդհատ շարունակվել է թունավորումը և դրվել են 32 փորձեր, սակայն անգի սպեկտրի պատճառով այստեղ բերում ենք ալյուրիսինները, որոնք արտահայտում են ավլալ ժամանակաշրջանի փորձերի հիմնական պատկերը: Վերոպարենի թունավորման գոգան 9/3 դարձվել է 30, 23/3 40, 16/4 50 մգ/լ:

Աղյուսակ 5-ի ավլալներից կարելի է եզրակացնել հետևյալը: Արյան մակարդման ժամանակամիջոցն աստիճանաբար փոքրանալով, հասնում է նորմալ թվերի, որից հետո սկսում է մեծանալ և փորձերի վերջում հասնում է 4 ր. 30 վ-ի (թունավորումից առաջ դրված փորձերում): Թունավորումից հետո դրված փորձերում (քլորոպարենի անմիջական ազդեցությամբ) արյան մակարդման ժամանակամիջոցը նախորդ փորձերի նման խիստ կրճատվում է, սակայն վերջին շրջանում այդ տարբերությունն աստիճանաբար վերանալով տալիս է նույն պատկերը:

Տրամբոցենային ժամանակամիջոցն սկզբում մեծանում է, ափսոսեալ հասնում է նորմալին և ավելի իջնում: Ալբյուրի փոփոխություններ նկատվում են մի քանի անգամ, իսկ 15/4-ի փորձից հետո ժամանակամիջոցը համարյա չի փոփոխվում և մնում է ցածր մակարդակի վրա:

Ֆիրրինոգենի քանակը ավելի մեծ փոփոխությունների է ենթարկվում, նույն ժամանակաշրջանին և փորձի տևակին 154—561 մգ⁰/₀: Վերջին շրջանում այն իջնում է մինչև 214 մգ⁰/₀-ը:

Բիլիրուբինն սկսել է հանդես գալ 13/3-ից և նորից անհետացել է 2/4-ին, սակայն մի քանի օրից հետո նորից հանդես է եկել և արագ բարձրացել մինչև 1,9մգ⁰/₀-ը: Չնայած 16/4-ին թունավորման գոգան բարձրացվել է 50 մգ/լ-ի, ալյուրամենայնիվ բիլիրուբինն սկսել է իջնել մինչև 0,12 մգ⁰/₀-ը, որից հետո միայն սկսել է նորից բարձրանալ և հասնել նախկին 1,9 մգ⁰/₀-ին: Վերջին շրջանում ազատ բիլիրուբինի քանակն ավելի մեծ է եղել և կազմել է ընդհանուր բիլիրուբինի 80—90⁰/₀-ը:

Արտադատված զալակտոզայի քանակը նույնպես փոփոխվել է մի քանի

Աղյուսակ 5

Ամիս, ամսաթիվ	Փորձի տեսակը	Արյան մա- կարդման ժամանակա- միջոցը	Տրամրոգե- նալի մա- մանակա- միջոցը	Ֆերրինո- գենի քանակ- ը մգ/100	Բիլիբուրինի քանակը մգ ⁰ /100		Արտադար- ված գալակ- տոգալի քանակը մգ/100	Սոդիում- բիների քա- նակը 0/0
					ընդհա- նուր	ազատ		
9/1	Թ-ից հետո	1 ր. 20 վ.	14,0 ⁰	450	0,0	0,0	18,8	170
13/2	Թ-ից առաջ	5 ր. 10 վ.	12,0	337	0,0	0,0	13,2	140
20/2	Թ-ից հետո	2 ր. 10 վ.	12,0	350	0,0	0,0	13,4	170
25/2	Թ-ից առաջ	4 ր. 20 վ.	10,0	250	0,0	0,0	18,8	155
2/3	Թ-ից հետո	1 ր. 00 վ.	14,0	515	0,0	0,0	29,2	170
9/3	Թ-ից առաջ	3 ր. 15 վ.	12,0	154	0,0	0,0	25,2	170
13/3	Թ-ից հետո	1 ր. 20 վ.	10,0	243	1,20	0,88	29,5	140
16/3	Թ-ից առաջ	2 ր. 50 վ.	12,0	164	0,25	0,19	22,2	150
18/3	Թ-ից հետո	2 ր. 30 վ.	11,0	329	0,6	հետքեր	26,8	150
26/3	Թ-ից առաջ	2 ր. 30 վ.	12,0	531	հետքեր	հետքեր	19,4	190
27/3	Թ-ից հետո	—	9,0	531	հետքեր	հետքեր	24,4	208
30/3	Թ-ից առաջ	2 ր. 30 վ.	12,0	530	հետքեր	0,0	15,4	160
2/4	Թ-ից հետո	2 ր. 00 վ.	10,0	561	0,0	0,0	24,2	170
6/4	Թ-ից առաջ	2 ր. 20 վ.	12,0	457	0,12	0,06	15,4	195
9/4	Թ-ից հետո	1 ր. 50 վ.	10,0	540	1,71	1,39	23,6	140
13/4	Թ-ից առաջ	2 ր. 30 վ.	13,0	391	1,9	1,45	20,8	165
20/4	Թ-ից առաջ	2 ր. 50 վ.	10,0	391	0,44	0,06	18,4	140
16/4	Թ-ից հետո	2 ր. 30 վ.	10,0	484	0,63	0,31	18,4	140
27/4	Թ-ից հետո	2 ր. 45 վ.	11,0	484	0,12	0,06	25,0	140
25/5	Թ-ից առաջ	3 ր. 30 վ.	11,0	391	1,39	1,39	28,6	140
12/6	Թ-ից հետո	3 ր. 50 վ.	10,0	287	1,77	1,64	28,4	140
26/6	Թ-ից առաջ	4 ր. 30 վ.	10,0	214	1,90	1,83	28,6	140

անդամ և վերջում բարձրացել է մինչև 28,6⁰/0: Սոդիումների քանակը տատան-վել է 140—208 մգ⁰/0-ի սահմաններում: Վերջին շրջանում դարձել է հաս-տատուն¹ 140 մգ⁰/0-ի ամենացածր սահմանում:

Այսպիսով, վերջին շրջանում լրարդի ֆունկցիան բոլոր ցուցանիշների նկատմամբ ընկնում է բացի արտադրվելից, որը անհասկանալի կարանություն է ցուցարկում բարձր մակարդակների վրա:

28/6 կատարվեց մի դեպք, որը մեզ հնարավորություն չափեց շարու-նակելու փորձերը և ավելի ևս խորացնելու գեղնախտի պատկերը ճշունք, որ բերվել էր լաբորատորիա թունավորելու նպատակով, հանկարծ անշնայացած ընկավ և ալլես չջարժվեց, հազիվ նկատելի էին մտկերեստիկ ճնշառություն և սրտի աշխատանք: Բերանից հոսում էր փրփրած հեղուկ: Կարճ ժամանակա-միջոցից հետո բոլոր երևույթներն անցան, և շան վարքը դարձավ սովորա-կան: Կարելի է ենթադրել, որ նկարագրված երևույթը էպիլեպսիկ հոպա էր: Մտածելով, որ քլորոպրինալին թունավորումը շարունակելով շտ⁰ կարող է ստանալ, բավարարվեցինք առաջացած գեղնախտի վիճակով և անցանք բուժ-մանը: Բուժումը կատարվեց հիպոսուֆիտի 33⁰/0 լուծույթով, որը ներարկվեց օրական 20 մլ միանվագ: Հիպոսուֆիտի առաջին ներարկումը կատարվեց 28/6¹

Հաջորդ ներարկումները՝ 29, 30/6 և 1, 2, 3, 4, 5/6: Առաջին ներարկումից անմիջապես հետո միգրատացիոն խիստ ուժեղացավ: Չնայած այդ հսկայական ծավալին, մեզը պղտոր էր և մուգ գեղին դուլին: Հիպոսուֆիտի հաջորդ օրերի ներարկումները նույնպես առաջացնում էին մեղի քանակի մեծացում, սակայն անհամեմատ ավելի փոքր չափով: Քունավորման վերջին շրջանում շան ախորժակը վատացել էր և հրաժարվում էր ամեն տեսակ սննդից: 23/6 մինչև 28/6 շունը ոչինչ չէր կերել, միայն փոքր բաժիններով ջուր էր խմում: Հիպոսուֆիտի ներարկման հաջորդ օրը՝ 29/6 շունը միայն կերավ, 30/6 կերավ նաև հաց, 1 և 2/6 ամեն ինչ ուտում էր, շատ աշխույժ էր և, ըստ հին սովորության, կանգնում էր ետևի ոտքերի վրա: Հիպոսուֆիտի ներարկման շրջանում (28/6 — 5/7) դրվել են չորս փորձեր, որոնց արդյունքները բերված են աղյուսակ 6-ում: Փորձերը դրվել են հիպոսուֆիտի ներարկումներից առաջ:

Աղյուսակ 6

Ամիս, ամսաթիվ.	Արյան ժարդման ժամանակամիջոցը	Տրոմբոցենային ժամանակամիջոցը	Ֆիրբինոցենի քանակը մգ %	Բիլիրուբինի քանակը մգ %		Արտազատված զալակտոգայի քանակը %	Խոլեստերինի քանակը մգ %
				ընդհանուր	ազատ		
2/7	2 ր. 20 վ.	10,0	670	0,12	հետքեր	13,6	170
3/7	2 ր. 30 վ.	10,0	590	չնշին	չնշին	13,0	170
4/7	2 ր. 30 վ.	10,0	590	հետքեր	հետքեր	13,0	170
5/7	2 ր. 25 վ.	11,0	499	0,0	0,0	13,0	170
8/7	2 ր. 30 վ.	10,0	437	0,0	0,0	13,0	170
24/9	2 ր. 30 վ.	9,0	819	0,0	0,0	13,0	170

Ինչպես ցույց են տալիս աղյուսակ 6-ի ավելները, հիպոսուֆիտի մի քանի օրյա ներարկումներից հետո, արյան մակարդման ժամանակի և խոլեստերինի քանակների նկատմամբ ստացվում են կալուն նորմալ թվեր: Բիլիրուբինը նույնպես արագ վերանում է, իսկ ֆիրբինոգենը ավելի դանդաղորեն հասնում է նորմալ թվերին: Արտազատված զալակտոգայի քանակը շատ արագ իջնում է նորմալ թվերից ցած և այսպես մնում է երկար ժամանակ: Տրոմբոցենը համառ կերպով մնում է բարձրացած (տրոմբոցենային ժամանակը կրճատված) նույնիսկ 3-ամսյա ընդմիջումից հետո:

Նույն տիպի և ծավալի փորձեր դրվեցին նաև երկրորդ շան (Զրանգի) վրա: Ստացված արդյունքները, որոնք ամբողջապես հաստատում են նկարագրված փորձերը, տեղի սղոթյան պատճառով հարկադրված ենք չբերել աղյուսակ:

Ամփոփելով բոլոր փորձերի արդյունքները, կարելի է նկատել, որ քլորոսպրենային թունավորումն աճող դոդաներով, առաջացնում է լյարդի ֆունկցիայի խանգարում մեր կողմից որոշված բոլոր ցուցանիշների նկատմամբ: Լյարդի ֆունկցիայի խանգարումը բերում է գեղնախաի առաջացում և շան ընդհանուր վիճակի խիստ վատացում: Փորձնական շները կորցնում են ախորժակը և աշխուժությունը, սկզբնական շրջանում շատ ջուր են խմում, իսկ վերջին շրջանում բոլորովին հրաժարվում են ուտելուց և նույնիսկ խմելուց: Լյարդի ֆունկցիայի խանգարումն արտահայտվում է տրոմբոցենային ժամանակամիջոցի բարձրացմամբ, ֆիրբինոգենի և խոլեստերինի քանակների

իջեցմամբ, արյան մեջ բիլիրուբինի հանդես գալով և հետագա ավելացմամբ, ներարկված գալակտոզայի ավելի մեծ քանակների արտազատմամբ, և, վերջապես, արյան մակարդման ժամանակամիջոցի մեծացմամբ: Վերոհիշյալ ցուցանիշների փոփոխությունները նորմալ վիճակի համեմատությամբ, միանգամից և միեւնույն ձևով չեն արտահայտվում: Մեծ մասամբ նկատվում են ալիքաձև փոփոխություններ, ալիսնքն որևէ ցուցանիշի շեղմանը դեպի հիվանդագին կողմը հաջորդում է հակառակ փոփոխություն: Հակառակ փոփոխությունները երբեմն պահպանվում են բավականին երկար ժամանակ: Այդ երևույթը նկատված է տրոմբոցենալին ժամանակամիջոցի, ֆիրբինոգենի, արտազատված գալակտոզայի քանակի և խոլեստերինի քանակի նկատմամբ: Ալատեղից բխում է, որ եթե լյարդի ֆունկցիայի հետազոտությունը կատարվի թունավորման ընթացքի մի որոշակի փուլում, կարող է բոլորովին չհամապատասխանել մի այլ փուլում կատարված հետազոտությանը:

Թերևս զրանով կարելի է բացատրել այն փաստը, որ տարբեր հետազոտողների մոտ երբեմն արձանագրվում են հակասական արդյունքներ:

Այդ տեսակետից շատ բնորոշ են Ն. Օ. Ավետիսյանի [2] հետազոտությունները խոլեստերինի քանակի նկատմամբ: Ուսումնասիրելով լյարդի ֆունկցիան քլորոպրենի արդյունաբերությունից առկա աշխատող հիվանդ բանվորների մոտ, նա հրաժարվել է որոշակի եզրակացություն անել խոլեստերինի նկատմամբ, որովհետև որոշ անհատների մոտ հալանաբերել է խոլեստերինի քանակի բարձրացում, մյուսների մոտ՝ իջեցում, իսկ մի այլ խմբի մոտ՝ նորմալ քանակներ:

Այդ հանդամանքը մենք բացատրում ենք ոչ թե նրանով, որ քլորոպրենային թունավորումը չի բերում խոլեստերինի քանակների փոփոխություններ, այլ նրանով, թե որ շրջանում է հետազոտված հիվանդը:

Հետաքրքիր է այն հանդամանքը, որ քլորոպրենային թունավորման սկզբնական շրջանում, քլորոպրենի անմիջական ազդեցությունից (թունավորումից հետո զրված փորձերում), արյան մակարդման ժամանակամիջոցը խիստ կրճատվում է:

Այդ երևույթը չի նկատվում վերջին շրջանում, երբ լյարդի ֆունկցիան խիստ ընկճված է, հետևապես այն կարելի է դիտել որպես պաշտպանողական ռեակցիա, որի մեխանիզմի բացատրությունը հնարավոր կլինի տալ միայն հատուկ էքսպերիմենտալ աշխատանք կատարելով:

Հիպոսուֆիտային բուժման ընթացքում բոլոր ցուցանիշները արագորեն հասնում են նորմալ թվերի, բացառությամբ տրամրոգենի քանակի, որը մնում է բարձր թվերի վրա, նույնիսկ այն փորձում, որը կատարվել է մոտ երկու ամիս ընդմիջումից և լուրջ կերակրելուց հետո: Արյան մակարդման ժամանակամիջոցը, արտազատված գալակտոզայի և խոլեստերինի քանակները նորմալի են գալիս հիպոսուֆիտի 4 ներարկումից հետո, իսկ ֆիրբինոգենի և բիլիրուբինի քանակները՝ 6 ներարկումից հետո:

Հիպոսուֆիտային բուժման արդյունքի կարճ ընթացքը միանգամայն ակտահարված լյարդին բերում է նորմալ ֆունկցիայի կատարման մեկ որոշած բոլոր ցուցանիշների նկատմամբ: Այդ է պատճառը, որ մենք առաջարկում ենք հիպոսուֆիտը կիրառել կլինիկայում, որպես բուժման միջոց:

Անհրաժեշտ ենք համարում նշել, որ հիպոսուֆիտային բուժումը բժըշ-

կուլթյան մեջ նորութուն չէ: 1925—1935 թվականներին հիպոսուֆիտային բուժմանը վերաբերող բազմաթիվ աշխատություններ կարելի է գտնել զրականության մեջ, որոնք բոլորն էլ ցույց են տալիս հիպոսուֆիտի զրական ազդեցությունը այս կամ այն հիվանդությունների բուժման ժամանակ: Այսպես, օրինակ, ծանր մետաղներից թունավորումների ժամանակ հիպոսուֆիտի բուժող ազդեցության մասին խոսել են Լեբգուսկան [3], Կուրոգան [4], Ս. Հ. Բոգդանովը [5], Հ. Մ. Կիվչինը [6] և ուրիշներ: Գերմատիտների բուժման համար հիպոսուֆիտը հաջողությամբ կիրառվել է Ա. Մ. Տիշնենկովի և Վ. Ա. Պոպելի [7] կողմից: Էկզեմաների դեպքում՝ Ա. Ա. Իվանովաի և Չ. Պ. Խրերտովաի [8], սպոնտան գանգրենայի դեպքում՝ Չ. Մ. Ուլզինի [9], հեպատիտների դեպքում՝ Տ. Տ. Գլուխենկինի և Վ. Ա. Խրապինի [10], տուբերկուլյոզի դեպքում՝ Լ. Գ. Սերերենիկովաի [11], Պ. Ի. Կոնարեի [12] և ուրիշների կողմից: Կարելի է ենթադրել, որ հիպոսուֆիտի ազդեցության ալլոպաթի առնիվերսալ բնույթը բացատրվում է նրա այն հատկությամբ, որ չեզոքացնում և արագորեն հեռացնում է այն թունավոր նյութերը, որոնք առաջանում են տարբեր տեսակի հիվանդությունների դեպքում, և գրանով նպաստում հիվանդության արագ բուժմանը: Հիպոսուֆիտը բժշկության մեջ ալժոմ համարյա թե չի կիրառվում: Դրա պատճառը մեզ համար անհատական է, սակայն զրականության սովյալների հիման վրա կարելի է անել հետևյալ ենթադրությունը: Հիպոսուֆիտի ներարկումներն անվնաս անցել են այն ժամանակ, երբ լուրաքանչյուր հետադուր իր համար պատրաստում էր լուծույթ և ներարկում: Երբ կենտրոնացված ձևով սկսվեց արտադրվել հիպոսուֆիտի ստերիլ ամպուլներ, նկատվեցին նրա վրա ազդեցության ավելի հաճախակի դեպքեր, որի հետևանքով էլ բժիշկները հրաժարվեցին նրանից: Իվանովան և Խրերտովան [8] նկատել են, որ հիպոսուֆիտի ստերիլ լուծույթը 1—2 օր միալուց հետո վատ է անդրադառնում օրգանիզմի վրա, չնայած որ մնում է ստերիլ: այդ պատճառով էլ նա առաջարկում է պատրաստել միշտ թարմ լուծույթ: Այսպիսով, պարզվում է, որ ըստ երևույթին պատճառը եղել է այն, որ հիպոսուֆիտի լուծույթը միշտ չէ, որ օդադործվել է թարմ վիճակում և որից էլ տեղի են ունեցել մի շարք անախորժ երևույթներ, ինչպես, օրինակ, գլխապտույտ, գլխացավ, սրտախառնություն և այլն: Թարմ լուծույթներ օդադործող բոլոր հեղինակները ցույց են տալիս, որ մի փոքր ռեակցիա (սրտախառնություն) տեղի է ունենում միայն առաջին ներարկման ժամանակ (այն էլ ոչ միշտ), որից հետո բոլոր ներարկումներն անցնում են առանց վատ հետևանքների:

Հաջվի առնելով վերոհիշյալը, հիպոսուֆիտային բուժումը վստահորեն կարելի է սկսել նաև մարդու նկատմամբ: Ամենայն հավանականությամբ զրական արդյունքներ կտալան թունավոր արդյունաբերության և հատկապես երևանի սինթետիկ կոստյուկի գործարանում աշխատող բանվորների մոտ՝ թե թունավորման երևույթների առաջացումը կանխելու [1] և թե առժամանակին բուժելու գործում: Նա կարող է լավ արդյունքներ տալ նաև ալլոպաթի առնեցող հեպատիտների և դեգենաթիտների բուժման գործում:

Երևանի բժշկական ինստիտուտի
բիոքիմիական ամբիոն

Ստացվել է 18.VI 1958 թ.

Г. В. МАТИНЯН

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ И ЛЕЧЕБНОЕ ДЕЙСТВИЕ ГИПОСУЛЬФИТА НАТРИЯ ПРИ ХЛОРОПРЕНОВОМ ОТРАВЛЕНИИ

Р е з ю м е

В предыдущей работе [1] мы показали, что при хлоропреновом отравлении наиболее сильные изменения происходят в печени; подопытные собаки погибают от тяжелой желтухи. Внутривенное введение гипосульфита натрия оказывает быстрый лечебный эффект и собаки после 5—6 дней полностью выздоравливают. В этой работе о нарушении функции печени судили только по видимым на глаз признакам желтухи.

В настоящей работе мы попытались выяснить нарушения печеночной функции по отдельным показателям и проследить за восстановлением нормальной функции печени при инъекциях гипосульфита.

Определялось время свертывания крови, галактозная проба, количество тромбогена, фибриногена, свободного и связанного билирубина и холестерина.

Проведенные исследования показали, что функция печени в отношении отдельных ингредиентов в процессе отравления хлоропреном претерпевает волнообразные изменения. Наблюдавшейся подавление определенных функций печени сменяется ее усилением.

Только в последней стадии отравления функции печени полностью подавляются все показатели, кроме тромбогена, количество которого возрастает. После непосредственного воздействия хлоропрена (когда опыт ставится после отравления), время свертывания крови сокращается, тромбоген уменьшается, фибриноген и количество выделенной галактозы увеличиваются.

В последней стадии отравления, в опытах, поставленных до и после отравления, разница ликвидируется.

После 3—4 инъекций гипосульфита приходит к норме количество холестерина, время свертывания крови и количество выделенной галактозы, а после 5—6 инъекций также и количество фибриногена и билирубина.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Վ. Հ. Մ ա տ յ ա ն. Հայրական ՍՍՏ Գիտությունների ակադեմիայի գեղություններ, հ. XXIV, 1, 1957:
2. Аветисян Н. О. Матервалы XVI выездной научной сессии, посвященной 40-ой годовщине Великой Октябрьской социалистической революции (7—8 февраля 1957 г.), Ереван, 105, 1957.
3. Lebduska I. Compt. rend de la Sol. Biol., v 98, p. 1171, 1928.
4. Kugoda N. Acta derm., v. 13, p. 300, 1929.
5. Богданов С. И., Терешкович В. И. Венерол. и дерматол. 12, 1095, 1927.

6. Лишвин И. М. Исследования клиники и терапии хронической ртутной интоксикации, Харьков, 1939.
7. Тышненко А. М. и Попель В. А. Врач. дело, 1, 33, 1928.
8. Иванова А. А. и Хребтова З. П. Врачебная газета, 22, 1662, 1930.
9. Уздин З. М. Хирургия, 2, 58, 1941.
10. Глухенкий Т. Т. и Хлопин В. А. Сов. врач. 3, 183, 1941.
11. Серебrenикова Л. И. Материалы по эксп. терапии туберк., в. 1, 64, 1939.
12. Конарев П. И. Лечение бруцеллеза гипосульфитом натрия. дисс. Махачкала, 1947.