

Հ. Վ. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ

ԼՅԱՐԳԻ ԱՐԽԱԶՐՈՏԱՑՅՈՒՆ ԵՎ ՊԻՓՄԵՆՏԱՑՅՈՒՆ ԳՈՐԾՈՆԵՈՒԹԱՆ,
ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԸ ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ԱՆՈՒԹԱՑՅՈՒՆ ԸՆԴՄԱԿԱՐԳԻ
ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ինչպես հայտնի է, օրդանիզմի ածխաջրատային և պիրոմենտային փոխանակության հարցում լյարզը կենտրոնական տեղ է զբաղում: Լյարզի ղիկոպենային և բիլիրոպինային գործունեության խանգարումները բավականին մանրամասն ուսումնասիրված են ներքին օրդանների, լյարզի և ներքին սկլերոցիայի զեղծերի ախտահարումների ժամանակ, սակայն կենտրոնական ներվային համակարգի ախտահարումների ժամանակ լյարզի ղիկոպենային և բիլիրոպինային գործունեության խանգարման կապակցությամբ կան սակավաթիվ ուսումնասիրություններ: Այսպես՝ Կ. Ֆ. Բրիտկովան, ուսումնասիրելով լյարզի ղիկոպենային գործունեությունը գլխուղեղի տրամադատիկ վնասումների ժամանակ, Ռ. Ա. Արզուպանը՝ ղիկոպենային համակարգի հիվանդությունների ժամանակ, արյան մեջ հայտնաբերել են շաքարային կորագծի առատանումներ:

Մենք ևս նպատակ զրեցինք ուսումնասիրել, լյարզի մյուս ֆունկցիաներից բացի, նաև նրա բիլիրոպինային և ղիկոպենային ֆունկցիաները ղիկոպենային համակարգի հիվանդությունների ժամանակ:

Ուսումնասիրված հիվանդները թե՛ անցյալում և թե՛ ներկայում լյարզի որևէ հիվանդությամբ չեն տառապել, որը կարող էր անդրադառնալ մեր փորձերի արդյունքների վրա:

Նախ և առաջ կանց ասենք լյարզի ղիկոպենային գործունեության վրա: Լյարզի ղիկոպենային գործունեությանն ուսումնասիրելու համար առաջարկված են եղել մի շարք մեթոդներ, բայց բանի որ կլինիկական պրակտիկայում պլեյի մեծ տարածում է գտել գլյուկոզային բևեռվածության մեթոդը, ուստի որոշեցինք մեր հիվանդների լյարզի ղիկոպենային գործունեությունն ուսումնասիրել հուպերգան Ինեսենի մեթոդով:

Մենք ուսումնասիրել ենք ուղեղի արյանապլեզումում տառապող 21 հիվանդ, ուղեղի անոթների թրոմբոզով՝ 25, էմբոլիայով՝ 6 և ուղեղի ուսուցքներով՝ 5 հիվանդ: Քանի որ ուղեղի անոթների էմբոլիայով և ուսուցքներով տառապող հիվանդների թիվը փոքր է եղել, ուստի հիմնականում կանց կատենք ուղեղի արյանապլեզումներով և թրոմբոզով տառապող հիվանդների ուսումնասիրությունից ստացված արդյունքների վերլուծման վրա:

Ուսումնասիրելիս ինչպես արյանապլեզումների, այնպես էլ թրոմբոզների ժամանակ տարբերակել ենք 5 տեսակի գլիկեմիկ կորագծեր:

Առաջին տեսակի գլիկեմիկ կորագիծ համարել ենք այն ղեկոպեն, երբ շաքարային կորագծի սկլերոպենային թիվը տատանվում է 75—100 մգ¹⁰⁰ ի սահմաններում, իսկ մաքսիմալ բարձրացումը տեղի է ունենում գլյուկոզայի բևեռվածությունից 30 րոպե հետո: Այնուհետև առաիճանորար սկսվում է հի-

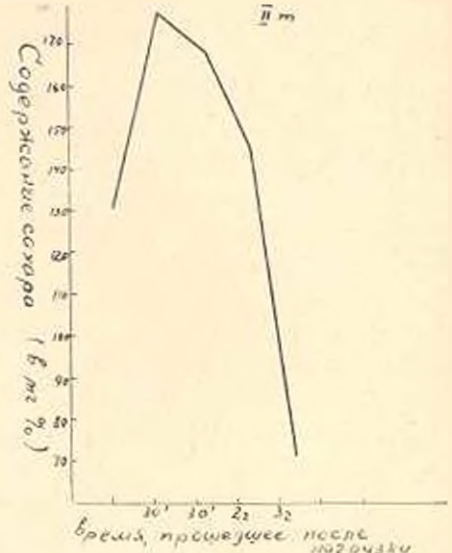
պոզիիկեմիկ փուլը և երևք ժամ հետո արշան մեջ շարարի րանակն իջնում է՝ հասնելով սկզբնական թվին, կամ, երբեմն էլ, քիչ ավելի ցածր:

Երկրորդ տեսակի գլիկեմիկ կորագիծը բնորոշվում է նրանով, որ արշան մեջ շարարի կորագծի սկզբնական շափք (նախքան բեռնվածությունը) սկսվում է բարձր թվից՝ 90—120 մգ %₀: Շաքարային կորագիծը մաքսիմալ բարձրացման հասնում է 30 րոպեում և, երբեմն էլ, մեկ ժամ հետո երևք ժամից հետո դիփեմիկ կորագիծը հաճախակի իջնում է սկզբնական թվից (1.2 կորագծեր):



Կորագիծ 1.

Ուղղահայացը նշանակում է շարարի րանակը մգ %₀: Նորիզնականը՝ գլյուկոզայի բեռնվածությունից հետո ժամանակաշրջանը:



Կորագիծ 2.

Այդ երկու տեսակի շարարային կորագծերը լրիվ պատկերացրելու համարիչ չենք կարող, րանի որ մեր հիվանդների մոտ, նախքան հիվանդանալը, արշան մեջ շարարի կորագիծը ստազված չի եղել և, բացի այդ, որոշ անհատների մոտ շարարի այդ տեսակի կորագիծը համարվում է նորմալ:

Երրորդ տեսակի գլիկեմիկ կորագիծը նմանվում է գիտարկիկ կորագծին. այսինքն գլյուկոզայի բեռնվածությունից երևք ժամ հետո արշան մեջ շարարի րանակը չի հասնում սկզբնական շափին:

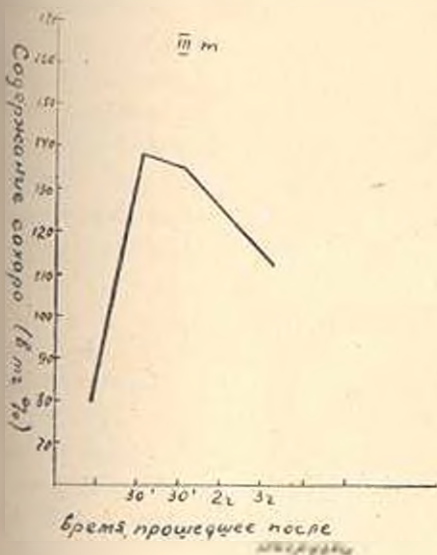
Գլիկեմիկ կորագծի չորրորդ տեսակը բնութագրվում է նրանով, որ բեռնվածությունից հետո կորագծի ռեսպոնսն արտահայտվում է եղել թույլ, այսինքն գլյուկոզայի բեռնվածությունից հետո արշան մեջ շաքարի րանակը մաքսիմալ աստիճանին հասել է մեկ ժամվա բնթացքում, իսկ մեկ ժամ հետո սկսվում է հիպոգլիկեմիկ փուլը, և երևք ժամից հետո կորագիծն իջնում է սկզբնական թվից քիչ քաշ:

Գլիկեմիկ կորագծի հինգերորդ տեսակին ևն պատկանում այն զեպերը, երբ շաքարի կորագծի կրկնակի բարձրացում է նկատվել գլյուկոզայի բեռնվածությունից 1,5—2 ժամ հետո: Այս զեպերի սրոշ մասում կորագծի ռեսպոնսն արտահայտված է եղել աժեղ, և միայն երբեմն թույլ:

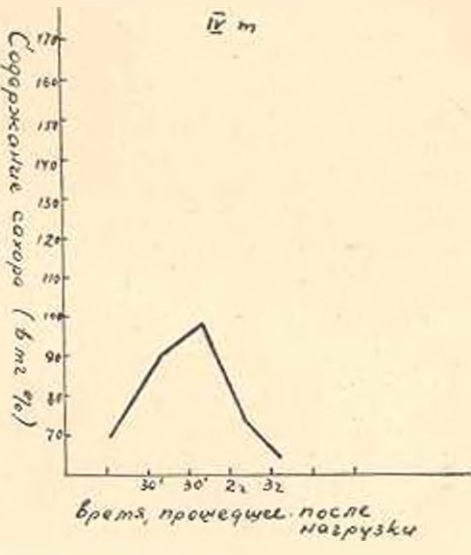
Վերջացնելով գլյուկոզեի անոթային հիվանդությունների ժամանակ ստազված գլիկոզենային կորագծերի տեսակների բնութագրումը, անցնում ենք

դիստրոֆի արյունաղեղամների և թրոմբոզների ժամանակ լյարդի գլխկող- նային գործունեության խանգարումներին:

Գլխուղեղի արյունաղեղումով և թրոմբոզով առաապող 46 հիվանդներից 18-ի մոտ ստացված է հզել ատաջին տեսակի շարարային կորագիծ, ըստ որում



Կորագիծ 3.



Կորագիծ 4.

Ուղղահայացը նշանակում է շարարի բանակը մզ¹¹ հորիզոնականը՝ գլյուկոզայի բնութամուխյունից հետո ժամանակաշրջանը:

18-ից 10-ի մոտ հոսպիտալիզացիայի արյան մեջ շարարի բանակի կրկնակի հետազոտում, որը ցույց է տվել 10 հիվանդներից 6-ի մոտ աստջին տեսակի, 2-ի մոտ՝ 4-րդ տեսակի և 2 հիվանդի մոտ՝ 2-րդ տեսակի շարարային կորագիծ:

Արյունաղեղումով և թրոմբոզով առաապող 46 հիվանդներից 8-ի մոտ ստացվել է 2-րդ տեսակի շարարային կորագիծ: Հիշյալ 8 հիվանդներից 5-ի մոտ հոսպիտալիզացման 23—26-րդ օրը կատարված է հզել արյան մեջ շարարի բանակի կրկնակի հետազոտում, որը ցույց է տվել 2-ի մոտ աստջին տեսակի, 1-ի մոտ՝ 2-րդ և 1-ի մոտ՝ դիստրոֆիկ շարարային կորագիծ:

Երրորդ տեսակի գլխկողային կորագիծ ստացված է 4 հիվանդների մոտ, որոնցից հոսպիտալիզացիայի 23—26-րդ օրը դինամիկ բնութմյան են ենթարկ-

23—26-րդ օրը կատարված է հզել



Կորագիծ 5. Ուղղահայացը նշանակում է շարարի բանակը մզ¹¹, հորիզոնականը՝ գլյուկոզայի բնութամուխյունից հետո ժամանակաշրջանը:

վել 3 հիմանդ: Քննություններից ստացվել է 2-ի մոտ առաջին տեսակի, իսկ 1-ի մոտ 3-րդ տեսակի շաքարային կորագիծ:

Գլխիկների կորագծի 4-րդ տեսակ ստացվել է 7 հիմանդների մոտ, որոնցից 1-ը ենթարկվել են դինամիկ քննության: Հետազոտություններից ստացվել են 2-ի մոտ առաջին տեսակի, մեկի մոտ 4-րդ տեսակի և մեկ հիմանդի մոտ 5-րդ տեսակի շաքարային կորագիծ:

Հետազոտման ենթարկված 46 հիմանդներից 9-ի մոտ ստացվել է 5-րդ տեսակի շաքարային կորագիծ: 9 հիմանդներից 6-ի մոտ հոսպիտալիզացիայի 23—26-րդ օրը կատարված է եղել դինամիկ քննություն, որից 2-ի մոտ ստացվել է 5-րդ տեսակի գլխիկների կորագիծ, բայց գլխուկայի բևեռվածությունից հետո ստացվել է ափիկի արտահայտված տեսակից, մեկ հիմանդի մոտ ստացվել է 4-րդ տեսակի և 3 հիմանդի մոտ առաջին տեսակի, այսինքն նորմալ կորագիծ:

Այսպիսով, անայիդի ենթարկելով մեր ստացած տվյալները, մենք տեսնում ենք, որ գլխուկների արչունագեղումների և թրոմբոզների ժամանակ բուտացվել են հինգ տեսակի շաքարային կորագծեր, բայց արչունագեղումների ժամանակ ստացված շաքարային կորագծերը համարյա չեն տարբերվում ուղղի անոթների թրոմբոզի ժամանակ ստացված կորագծերից: Ինչպես արչունագեղումների, այնպես էլ թրոմբոզների ժամանակ մինչև 60 տարեկանների մոտ ստացվել է առաջին և երկրորդ տեսակի շաքարային կորագիծ, իսկ 60-ից բարձր տարիք ունեցողների մոտ՝ 3-րդ, 1-րդ և 5-րդ տեսակների շաքարային կորագծեր:

Քանի որ մեր հետազոտած 46 հիմանդներից 30-ը ստացիոնար են ընդունվել մինչև հիմանդության 30-րդ օրը, սակայն մենք դժվարանում ենք շաքարային կորագծերի փոփոխությունները կապել հիմանդության վաղեմության հետ: Մակայն պետք է նշել, որ գլխիկ այն բոլոր դեպքերում, երբ հիմանդության տեսչությունը եղել է երկար (մեկ տարուց ավելի) և տարիքը 60-ից բարձր, ստացվել է պաթալոգիկ կորագիծ:

Ինչ վերաբերում է գլխուկներում տեղի ունեցող պրոցեսի կողմնացնություններ ապա պետք է նշել, որ ինչպես լյարդի մյուս ֆունկցիաների, այնպես էլ գլխուկներին գործունեության խանգարումների դեպքում, պրոցեսի կողմնացնություններ, մեր կարծիքով, ոչ մի դեպք չի խաղում: Այսպես, օրինակ, 46 հիմանդներից 21-ի մոտ պրոցեսը տեղափակված է եղել գլխուկների ձախ կողմում, իսկ 25-ի մոտ՝ աջ կողմում: Անայիդներից ստացված արդյունքներում կախան ոչ մի տարբերություն չի հայտնաբերված:

Ինչ վերաբերում է գլխուկներում տեղի ունեցող պրոցեսի տեղափակմանը, պետք է նշել, որ այն բոլոր դեպքերում, երբ պրոցեսը տեղափակված է եղել ենթակեղևային հանգույցներին շրջանում, հիմանդների մոտ ստացվել է պաթալոգիկ կորագիծ: Մտացված շաքարային պաթալոգիկ կորագիծը ներքին կապսուլայի շրջանում տեղափակված պրոցեսի դեպքում խոսում է պրոցեսի մեծության և ուղեղայնյութի փափկացման մասին: Եաքարային կորագծի դիտարկելի հետազոտությունները ցույց են սալիս, որ կլինիկորեն լավացման հետ մեկտեղ հիմանդների մոտ շաքարային կորագիծը նորմալիզացիա է ենթարկվում ոչ բոլոր դեպքերում: Այս հանգամանքը խոշոր գործնական նշանակություն ունի հիմանդների հետագա բուժման տեսակետից:

Գլխուղեղի անոթային ճամակարգի հիվանդությունների ժամանակ լյարդի շարարային գործունեության խանգարումներին վերաբերող տվյալներից էլնելով, մենք հանդիս ենք այն ներկայացումների, որ լյարդի գլուկոզենային գործունեությունը լյարդի մյուս գործունեությունների համեմատությամբ նորը և անկայուն է։ Մեր կարծիքով, գլխուղեղի անոթային հիվանդությունների ժամանակ գլխուղեղենային գործունեության ոչ կայուն փոփոխությունները պետք է բացատրել նրանով, որ տվյալ գործունեության կարգավորման մեջ մասնակցում են ոչ միայն լյարդը, այլև մի շարք այլ օրգան-ճամակարգեր, որոնք խոշոր նշանակություն ունեն օրգանիզմում գլխուղեղենային գործունեության կարգավորման գործում։ Այդ իսկ պատճառով մենք աչքի ընկնող որիմաչափություն չենք նկատել։

Ինչպես հայտնի է, օրգանիզմի ամբողջությամբ փոխանակության մեկ մեծ դեր են խաղում մի շարք ներքին սեկրետոր գեղձեր, որոնք ֆունկցիոնալ տեսակետից սերտորեն կապված են միմյանց հետ. բայց այդ նարցում հիմնական դերը պատկանում է լյարդին։ Մենք չենք կարող լյարդի բարդ և բազմազան ֆունկցիաների խանգարումները բացատրել կենտրոնական ներվային ճամակարգի սահմանափակ վնասումով։ Այսօրի ամբողջությամբ փոխանակության խանգարումը հիշտ կլինի բացատրել ուղեղի կեղևի, ենթակեղևի և նևրոնի սեկրետոր գեղձերի միջև եղած նորմալ փոխհարաբերության խանգարումներով։ Անդրադառնալով լյարդի բիլիրուբինային գործունեության խանգարումներին գլխուղեղի անոթային ճամակարգի ախտահարումների ժամանակ, Ս. Ա. Արգույանը իր աշխատության մեջ նշում է, որ ուղեղի ինսուլտների ժամանակ բիլիրուբինի բանակը արյան մեջ լինում է բարձրացած, շնորհիվ, մի կողմից հեմոլիզիկ նեոցում էրիթրոցիտների հեմոլիզի (երբ հեմոլիզիներ վեր է ածվում բիլիրուբինի և անցնում արյան շրջանառության մեջ), մյուս կողմից՝ լյարդի բիլիւրինի ֆունկցիոնալ անբավարարության՝ կապված գլխուղեղի վնասման հետ։ Պետք է ասել, որ մեր ստացած տվյալները չեն համընկնում Արգույանի տվյալների հետ։

Արյան մեջ բիլիրուբինի բանակը որոշել ենք Հերցֆելդ-Բոկալլուելի կրասիկ մեթոդով։ Մենք ստումնասիրել ենք գլխուղեղի անոթային ճամակարգի հիվանդություններով տառապող 107 հիվանդ

Ուսումնասիրված 107 հիվանդներից և ոչ մեկի արյան մեջ մենք չենք նկատել բիլիրուբինի բանակի տատանումների—մի փաստ, որը ապացուցում է, որ գլխուղեղի վերոհիշյալ հիվանդությունների ժամանակ լյարդի բիլիրուբինային ֆունկցիան չի խանգարվում, ինչպես լյարդի մյուս ֆունկցիաները։

Արևանի բժշկական ինստիտուտի բժիշկների կատարելագործման ֆուրկուտեռի ներգա- յին հիվանդությունների ամբիոն Ստացվել է 4 Ն. 1939 թ

А. В. Степанян

ОБ УГЛЕВОДНОЙ И ПИГМЕНТНОЙ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ
ПРИ СОСУДИСТЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Резюме

В литературе имеются весьма скудные и разноречивые данные о нарушении углеводной и билирубиновой функции печени при сосудистых поражениях головного мозга. Мы поставили перед собой задачу изучить эти функции при тромбозах мозговых сосудов и гипертоническом инсульте.

С этой целью обследованы 46 больных, из них 25 с тромбозом и 21 с гипертоническим инсультом.

Углеводная функция печени изучалась по характеру гликемических кривых, полученных после нагрузки глюкозой. Определение сахара в крови производилось по методу Хагедорна-Иенсена. Пигментная функция печени изучалась по определению билирубина в крови методом Геривельда-Бокальчука.

При анализе полученных гликемических кривых мы выделили условно 5 типов реакций. I тип ничем не отличается от нормальных сахарных кривых, где исходные цифры сахара колеблются от 70 до 110 мг%. Максимальный подъем сахара наступает на 30 мин. после нагрузки, а через 3 ч. уровень сахара в крови возвращается к исходным цифрам или спускается чуть ниже их. II тип характеризуется высокими исходными цифрами сахара, находящимися на верхней границе нормы (100—130 мг%). Максимальный подъем иногда наступает через 1 ч. после нагрузки. Этот тип мы также относим к нормальным сахарным кривым. III тип сахарных кривых напоминает диабетические кривые, количество сахара в крови в гипогликемической фазе не возвращается к исходным цифрам. Максимальный подъем сахара в крови после нагрузки наступает через 1 или 2 ч. IV тип характеризуется вялой сахарной реакцией после нагрузки. Максимальный подъем сахара наступает через 1 ч. V тип характеризуется наличием второго подъема, наступающего через $1\frac{1}{2}$ —2 ч. Некоторые кривые этого типа также имели вялую сахарную реакцию.

Сахарные кривые III—IV—V типа мы относим к патологическим кривым. Последние в наших случаях стояли в зависимости от возраста, топографии (подкорковые узлы и внутренняя капсула), давности заболевания, обширности процесса.

В углеводной функции печени в зависимости от характера патологического процесса и стороны мы не нашли изменений, данные исследований билирубина в крови не указывают на патологию пигментной функции печени.

При динамическом обследовании, параллельно с клиническим улучшением, мы не во всех случаях получали нормальные сахарные кривые.

Это обстоятельство имеет большое практическое значение с той точки зрения, что и после выписки следует обращать внимание на дальнейшее лечение и диету больного.

Исходя из наших данных, касающихся нарушения гликогенной функции печени при сосудистых поражениях головного мозга, мы пришли к такому заключению, что по сравнению с другими функциями печени гликогенная функция наиболее нестойкая.

Это объясняется тем, что в регуляции этой функции играет роль не только печень, но и ряд органов и систем, однако печени принадлежит главная роль.

Описанные нарушения углеводного обмена у больных с сосудистыми поражениями следует объяснить нарушением нормального взаимоотношения основных корковых процессов между корой головного мозга, подкорковыми образованиями и железами внутренней секреции.