А. Т. Симосян и Л. Я. Давиэль-Бек

К вопросу об артерио-венозной разнице при малярии

(Представлено Л. А. Оганесяном 18 I 1951)

В настоящей работе мы поставили задачей выяснить значение периферии, в частности мышц, в процессах обмена веществ при малярии. С этой целью мы изучали химические изменения, происходящие в крови, притекающей к тканям и оттекающей от них, для чего исследовалась кровь бедренной артерии и одноименной вены на содержание сахара, остаточного азота и белка, с вычислением артериовенозной разницы. Определение сахара было произведено у 19 больных, остаточного азота—у 14 и белкового состава—у 17 больных.

Исследованием сахара в артериальной и венозной крови как у здоровых, так и при некоторых заболеваниях, с целью выяснения роли мышц в углеводном обмене, занимался ряд авторов; наиболее детальными работами в этом направлении следует признать работы Михнева. Большинство авторов было установлено, что содержание сахара в артериальной крови выше, чем в венозной, и эта разница колеблется в пределах 10—30 мг⁰/₀. По данным тех же авторов артерио-венозная разница сглаживается главным образом у диабетиков и при некоторых тяжелых поражениях паренхимы печени.

У больных малярией во всех наших определениях количество сахара в артериальной крови оказалось выше, чем в одноименной венозной, хотя разница эта была незначительной и составляла в среднем 6 мг⁰/₀.

Рядом исследователей установлено, что гипергликемия при малярии наступает вследствие усиленного гликогенолиза и нарушения гликогеногени в печени. Одновременно под влиянием малярийной инфекции, непосредственно или через нервную систему, происходит изменение трофики мышечных клеток. Последние, израсходовав при малярии частично собственный гликоген, не в состоянии в достаточной степени утилизировать сахар крови и восстанавливать свой гликогенный запас.

При примарной малярии, в стадии пароксизмов, артерио-венозная разница более значительна (в пределах 12 мг⁰/₀), чем при других клинических формах малярии с явлениями резкой дистрофии печени и об-

щими трофическими расстройствами. Указанное явление объясняется повышенным тонусом симпатической системы в период малярийного пароксизма, повышенной деятельностью мышц при ознобе и оживленным, вследствие этого, общим метаболизмом. Эти данные подтверждаются наличием гипергликемии и гиперкреатининемии и рядом других клинко-биохимических признаков. При других более затяжных формах малярии, при которых уже успели развиться явления общей дистрофии, и при метамаларийных заболеваниях, артерио-венозная разница была менее очерченной вследствие нарушения утилизации сахара мышцами. Последнее обстоятельство является следствием трофических и протоплазмо-пластических расстройств под влиянием длительной инфекции и нейро-гуморальных нарушений.

Следующую серию исследований мы провели над определением белка в артериальной и венозной крови.

Предварительно нами было установлено содержание белка в артериальной крови здоровых. Исследования показали, что количество белка в артериальной крови здоровых колеблется в пределах 7,19—7,51%, в среднем 7,3%, в одноименной же вене — в пределах 6,86—7,4%, в среднем 7,2%. Таким образом, разница в содержании белка в артериальной и венозной крови здоровых оказалась весьма незначительной, что соответствует и литературным указаниям.

Данные о содержании белка в артериальной крови больных малярией найти в литературе нам не удалось.

По нашим данным количество белка в артериальной крови при малярии в большинстве случаев уменьшено. Уменьшение это, обычно, зависит от длительности заболевания и тяжести клинических проявлений. Наименьшее количество белка было отмечено в стадии пароксизмов, а также при значительном поражении печени. При вычислении артерио-венозной разницы более или менее значительных изменений установлено не было.

Уменьшение количества белка в артериальной крови при малярии может служить показателем общего уменьшения циркулирующего белка, вследствие угнетения его образования или вследствие разрушения, а не только выпотевания его через стенки капилляров.

Выхождение белков из капиллярной системы не сопровождается уменьшением их в венах по сравнению с артериями, так как одновременно, вследствие изменения осмотического и онкотического давления, происходит выпотевание также и жидкости. Следовательно, большой разницы в содержании белка в артериальной и венозной крови ожидать нельзя; скорее надо было бы ожидать некоторого относительно повышения содержания и сгущения крови в венах. В небольшой степени это явление действительно имеет место. Имеет место также и некоторое увеличение количества эритроцитов в венозной крови по сравнению с артериальной, что в определенной степени указывает на относительное сгущение венозной крови (разность в количестве

эритроцитов в наших исследованиях колебалась в пределах от 50000 до 1000000).

Определение количества остаточного азота в артериальной и венозной крови у здоровых дает весьма незначительную разницу, как это видно из литературных данных и наших собственных наблюдений.

Данные, полученные нами от малярийных больных, показывают, что содержание остаточного азота в артериальной крови всегда несколько меньше, чем в одноименной вене, хотя разница эта является незначительной. Количество остаточного азота в артериальной крови в среднем, из 14 определений, равняется $32,2 \text{ мг}\%_0$, в венозной крови — $35,1 \text{ мг}\%_0$, артерио-венозная разница колеблется в пределах $0,6—6 \text{ мг}\%_0$, в среднем $3 \text{ мг}\%_0$, и только в одном случае разницы в содержании остаточного азота отмечено не было. Данные, полученные в каждом конкретном случае, с учетом клинической формы или стадии малярии, показывают, что относительно большая артерио-венозная разница наблюдается при примарной малярии в периоде пароксизмов, а также во всех стадиях болезни при наличии тяжелой анемии или дистрофических изменений. Даже незначительная артерио-венозная разница при малярии должна получить объяснение при учете состояния тканевого метаболизма. Богомолец указывал, что при лихорадке исключительно резко усиливается клеточный распад тканевых белков. Распад этот является следствием непосредственного влияния инфекции и особенно результатом патологического влияния нервной системы на тканевую трофику. При малярии эти условия имеют место в полной мере. В случаях примарной малярии под влиянием инфекции происходит протеолиз тканевых белков, в частности белков мышц, вследствие чего в отекающей крови увеличиваются продукты метаболизма, дающие нарастание в ней остаточного азота. К факторам, усиливающим при малярии протеолиз белков, следует отнести наличие циркуляторных расстройств, изменение состава крови и, в первую очередь, изменения в симпатической нервной системе.

Последние условия вызывают нарушения тканевой трофики и наблюдаются в некоторых случаях затяжной малярии и в терминальном периоде метамаларийных заболеваний.

Пропедевт. терапевт. клиника
Ереванского медицинского
института

Ա. Տ. ՍԻՄՈՆՅԱՆ ԵՎ Լ. Յ. ԴԱՆԻԷԼ-ԲԵԿ

**Զարկերակների եւ երակների արբերության հարցը
մալարիայի դեպքում**

Մալարիայի դեպքում, նյութերի փոխանակության սրոցեսներում պերիֆերիայի ֆատկապես մկանների, նշանակութունը պարզաբանելու նպատակով ուսումնասիրվել են դեպի հյուսվածքները եւ հոսող արյան մեջ տեղի ունեցող քիմիական փոփոխությունները: Զարկերակային-երակային տարբերությունը պարզաբանելու համար հետազոտվել է

ազդրային զարկերակի և նույնանուն երակի արյունը՝ շաքարի (19 հիվանդ), սպիտնների (17 հիվանդ), և մնացորդային ազոտի (14 հիվանդ) պարունակելու տեսակետից:

Հետազոտության բոլոր դեպքերում էլ զարկերակային արյան մեջ շաքարի քանակը ավելի բարձր էր, քան նույնանուն երակայինում, միջին հաշվով 6 միլիգրամ $\frac{0}{100}$ ով: Ընդորում առաջնային մալարիայով հիվանդների մոտ՝ պարոկսիզմների ստադիայում, զարկերակ—երակային տարբերությունը ավելի զգալի է, քան մալարիայի այլ կլինիկական ձևերի ժամանակ, նաև խիստ արտահայտված դիստրոֆիայով և ընդհանուր տրոֆիկ քայքայման երևույթներով ընթացող մետամալարիային հիվանդությունների ժամանակ:

Մալարիայի դեպքում զարկերակային արյան մեջ սպիտնների քանակը նվազում է, մեծ մասամբ կախված լինելով հիվանդության տևողությունից և կլինիկական հրեույթների ծանր ընթացքից: Առավել նվազ չափով սպիտններ են գիտվում պարոկսիզմների ստադիայում, ինչպես և լիարդի զգալի ախտահարման դեպքում: Զարկերակ-երակային տարբերությունը որոշելիս քիչ թե շատ զգալի փոփոխությունները չեն նկատվել:

Մալարիայով հիվանդների մոտ՝ զարկերակային արյան մեջ մնացորդային ազոտի պարունակությունը միշտ ավելի պակաս է, քան երակային արյան մեջ, այդ տարբերությունը շատ աննշան է, միջին հաշվով հավասար է 3 միլիգրամ $\frac{0}{100}$: Հաշվի առնելով մալարիայի կլինիկական ձևը կամ ստադիան, կարելի է նշել, որ զարկերակ-երակային համեմատաբար մեծ տարբերություն նկատվում է առաջնային մալարիայի ժամանակ պարոկսիզմների շրջանում, ինչպես և հիվանդության բոլոր ստադիաներում՝ ծանր անեմիայի կամ դիստրոֆիկ փոփոխությունների առկայության դեպքում: