

Մ. Պ. ՇԱՏԱՆՅԱՆ

«ԻԼԵՈՒՍԱՅԻՆ ԹՈՒՅՆԻ» ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆԵՐՔԻՆ ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ՎՐԱ
ԵՎ ԴՐԱ ՆԱԽԱԿԱՆՈՒՄԸ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏՈՒՄ

Արհեստական իլեոսի ժամանակ մնացորդային ազոտի գերկուտակումները պորտալ սխտեմում և որովայնային աորտայի արյան մեջ. առաջացնում է խորազույն դեստրուկտիվ փոփոխություններ ներքին օրգաններում, մասնավորապես լյարդում և երիկամներում:

Այն (մնացորդային ազոտը) կուտակվելով ողնուղեղային հեղուկում առաջացնում է տեքսիկոզային շոկ, որի ժամանակ հնարավոր է անոթաշարժ և շնչական կենտրոնների կաթված: Վերջինս հնարավոր է նախականել, կատարելով սուբարախնդրալ տարածության զլվացումներ» ֆիզիոլոգիական լուծույթով:

Վերջին տարիների նորանոր փորձարարական աշխատանքները և մեծաքանակ կլինիկական հետազոտությունները մի շարք հեղինակների բերել են այն համոզմանը, որ աղիքների սուր անանցանելիության (ԱՍԱ) պաթոգենեզում և այդ հիվանդությունից առաջացած մահվան պատճառներում տիրապետող դերը պատկանում են էնտերոգեն խտրաբնույթի գոյություն:

Սակայն, առ այսօր վիճելի է համարվում իլեոս հիվանդությունից առաջացած տոքսիների քիմիական բնույթը, դրանց տարածման ուղիները, կուտակվածությունները՝ արյան մեջ, ողնուղեղային հեղուկում և օրգանիզմի վրա թողած դրանց կորստաբեր ազդեցությունը:

Այս հարցերն ավելի որոշակի դարձնելու նպատակով, 53 շների մոտ առաջացրել ենք աղիքների սուր անանցանելիություններ (աղիքների հանգուցավորումներ՝ 11 դեպք, աղիքների ոլորումներ՝ 18 դեպք, ներքոնակումներ՝ 13 դեպք, աղիքների խցանվածություններ՝ 11 դեպք) և դրանցից մինչև վիրահատությունը վերցրել ենք ողնուղեղային հեղուկը, իսկ վիրահատման ընթացքում որովայնային աորտայից և ռեներակից՝ արյուն բերքիմիական հետազոտությունների համար: Հետվիրահատության տարբեր ժամանակաշրջաններում (12 ժամից մինչև 10 օր) կենդանահերձման ճանապարհով նույն անոթներից կրկին անգամ վերցված է արյուն և ողնուղեղային հեղուկ բերքիմիական, իսկ ներքին օրգաններից վերցրած կտրոնները միկրոսկոպիկ հետազոտությունների համար:

Մեր բերքիմիական հետազոտություններից պարզվել է, որ ԱՍԱ-ի ժամանակ առաջանում է մնացորդային ազոտի գերկուտակումներ ողնուղեղային հեղուկում և արյան սխտեմներում: Այն նորմալի համեմատությամբ (23—26 մլգ%) երեք-չորս անգամ գերապատկվում է:

Աղիքային տրակտից թունավոր նյութերի մեջ մնացորդային ազոտի տոքսիկ ազդեցությունը որոշակի դարձնելու համար, բարակ աղիքների օբտուրացիայից վեր եղած աղեգալարների պարունակությունը ենթարկել ենք հատուկ մշակման, նպատակ դնելով այդ պարունակությունից վերացնելու

բակտերիալ ֆակտորը և վնասազերծելու կամ մեկուսացնելու այն թունավոր նյութերը (ֆենոլ, ինդոլ, կրեզոլ, սկատոլ, կադավերին և այլն), որոնք առաջանում են բարձր մոլեկուլյար ծագում ունեցող սպիտակների (ամինոթիթուների) բակտերիալ խմորումներից:

Այդ նպատակով, նշված աղեղալարներից վերցրած պարունակությունը ֆիզիոլոգիական լուծույթով (8—10 անգամ) նոսրացնելուց հետո, ենթարկում ենք ֆիլտրացիայի մինչև նրա գունաթափման աստիճանը, ապա եռացման ճանապարհով արտահանում ենք: Հեղուկի ստերիլությունը որոշում ենք բակտերիոլոգիական լաբորատորիայի հետազոտություններով և նրանց «ստերիլ է» հզրկացություններ:

Հեղուկի եռացման, ֆիլտրացիայի և դիալիզման ճանապարհով, հիմնականում մեկուսացնում կամ չեղոքացնում ենք վերոհիշյալ սպիտային ծագում ունեցող թունավոր պրոդուկտները:

Մզվածքի բաղադրության ուսումնասիրությունները (Ասեբիայի մեթոդով) ցույց են տալիս, որ այն հիմնականում կազմված է ոչ սպիտային ազոտի դերիվատներից (միզանյութ, միզաթթու, կրեատին, կրեատինին, էրգոտինին, ամյակ, ինդիկան), այսինքն՝ մնացորդային ազոտից: Նրա (մնացորդային ազոտի) կոնցենտրացիան մեր պատրաստուկում հասնում է մինչև 170—250 մլգ % -ի:

Օրգանիզմի վրա մեր պատրաստուկի տոքսիկ ազդեցությունն ավելի քան որոշակի դարձնելու համար, կոնտրոլ 10-ը շնորին տարբեր ուղիներով (ներդարկերակային, ներերակային, ներորովայնային և սուբարախնոիդալ տարածություն մեջ) ներարկել ենք, (2—2,5 մլ կենդանու կիլոգրամ քաշին) այդ մզվածքից: Սուբարախնոիդալ տարածությունում ներարկումները կատարել ենք արտածած ողնուղեղային հեղուկի չափանիշներով (4—5 մլ):

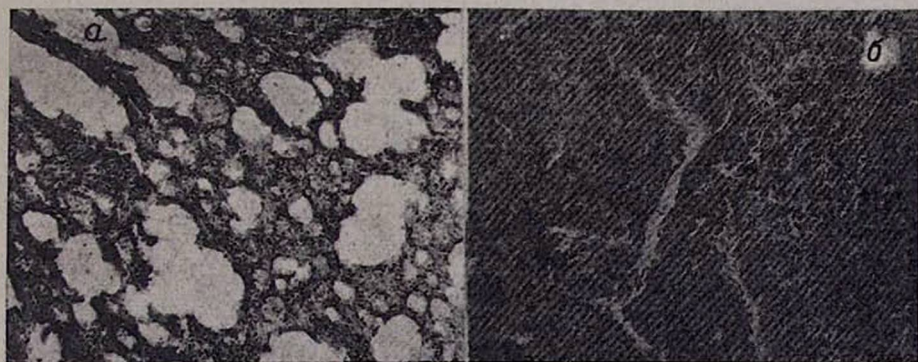
Այս շնորի մոտ տարբեր ժամանակաշրջաններում (մինչև 10 օր) դարգացել է սուր տոքսիկոզի սիմպտոմոկոմպլեքս: Այն արտահայտվել է կենդանու գերզրգուլածությամբ, կորդինացված շարժումների խանգարումներով, արտահայտված ջղաձգություններով, 39—40°-ի հասնող ջերմությամբ, հաճախակի փսխումներով, արտերիալ արյան ճնշման անկմամբ և պոլսի անհետացումով:

Ինչպես արհեստական իլեուսից, այնպես էլ «իլեուսային թուն»-ի ներարկումներից կենդանիների ներքին օրգանների հյուսվածքներում և նրանց բջջակազմում մենք հայտնաբերել ենք նույնանման պաթոլոգոմորֆոլոգիական փոփոխություններ: Այն արտահայտվում է պարենիմաառող օրգանների (հատկապես զեղձային ապարատի) բջջակազմի նեկրոբիոզ, նեկրոզ վիճակով (նկ. 1ա), բջջաբեկորների կուտեցում, դրանց այտուցվածությամբ (նկ. 1բ) նուկլեոլիզով և սպիտաճարպային դիստրոֆիայով (նկ. 2ա), բջջակազմի օջախային նեկրոզով, արյան էլեմենտների դիսպեզիզով, էրիթրոցիտների կաշտնություն, հեմատոզին պիգմենտի գոյացումներով (նկ. 2բ), լյանաժավալ արյունազեղման դաշտերով, անոթներում ստազ, թրոմբոզ, նեկրոտիկ օջախներով և այլն (նկ. 3):

Այսպիսով, նշված հիվանդության տոքսիկայնությունից, ներքին օրգաններում առաջանում են ակտաբանական այնպիսի փոփոխություններ, որոնք իրենց դեստրուկցիայով ոչնչով չեն տարբերվում սուր հսկատիտների, սուր



նկ. 1. ա. Ենթաստամոքսային գեղձ, բջջակազմում օջախային նեկրոզ: «Իլեոուային թուլնի» ներզարկերակային ներարկում: Կենդանահերձման 7-րդ օրը: Պրեպարատը ներկված է հեմատոքսիլին-էոզինով: Միկրոֆոտո. օր. 9,5 օկ. 12,5: բ. Լյարդ. Դիսիի տարածություններում եղած բջջակազմն այտուցված է, կորիզները քայքայված: Կենդանահերձման 8-րդ օրը: Պրեպարատը ներկված է հեմատոքսիլին-էոզինով: Միկրոֆոտո. օր. 9,5, օկ. 12,5:



նկ. 2. ա. Սիրտ. սպիտակ-ճարպային դիստրոֆիա, մկանախրձերի ֆրագմենտացիա: «Իլեոուային թուլնի» ներորովայնային ներարկում: Կենդանահերձման 10-րդ օրը: Պրեպարատը ներկված է հեմատոքսիլին-էոզինով: Միկրոֆոտո օր. 9,5, օկ. 12,5:

բ. Փայծաղ. լայնածավալ արյունազեղման դաշտեր, անոթներում ստազ, թրոմբոզ: «Իլեոուային թուլնի» ներերակային ներարկում: Կենդանահերձման 10-րդ օրը: Պրեպարատը ներկված է հեմատոքսիլին-էոզինով: Միկրոֆոտո օր. 9,5, օկ. 12,5:

նեֆրիտների, հեմոռագիկ պանկրեատիտների, թոքաթորքերի, սուր միոկարդիոտի ժամանակ առաջացած օրգանո-դիստրոֆիկ փոփոխություններից: Այս իրավիճակում կենդանու մահը դառնում է անխուսափելի:

ԱՍԱ-ի ժամանակ տոքսիկոզի զարգացումը սկսում է երկրորդ, երրորդ օրերից: Կենդանու մահվան պատճառը մենք վերագրում ենք՝ արյան մեջ և ողնուղեղային հեղուկում մնացորդային ազոտի գերկուտակումներին, որին հետևում է ներքին օրգանների ապատերում, շնչական և անոթաշարժ կենտրոնների կաթված:



Նկ. 3. Երիկամների Հեմոնագիկ նեֆրիտի պատկեր, բջջակաղմի օջախային նեկրոզ: Վիճակային թուլնի ներորովաճախին ներարկում: Կենդանահերձման 10-րդ օրը: Պրեսպարատը ներկված է հեմատոքսիլին-էոզինով: Միկրոֆոտո օր. 9,5, օկ. 12,5:

Մնացորդային ազոտի տոքսիկայնությունը ներքին օրգանների, մասնավորապես՝ լյարդի և երիկամների ֆունկցիոնալ կարողությունների խափանումների նկատմամբ և կենսական կենտրոնների կաթվածությունը հիմնավորելու նպատակով, մենք մի այլ խումբ (թվով 10) շների վրա, նշված հղանակով ներարկել ենք մեր պատրաստած հեղուկը, որում մնացորդային ազոտի կոնցենտրացիան հավասարվում է 220—250 մգ%-ի: Այս 10 շները հեղուկի ներարկումներից (6 ժամից մինչև 12 օր) մահացել են: Կենդանու վաղաժամ մահը (6—18 ժամ) առաջացել է սուբարախնոիդալ տարածությունում 4—5 մլ հեղուկի անմիջական ներարկումներից: Այս շների դիահերձումները ցույց են տվել, որ ներքին օրգանների կողմից մակրո-միկրոսկոպիկ փոփոխություններ տեղի չեն տվեցել:

Մյուս ուղիներով՝ ներերակային, ներզարկերակային և ներորովաճախին ներարկումներից (6—12 օր), պարենխիմատոզ օրգաններում հայտնաբերել ենք վերևում նկարագրած մորֆոլոգիական փոփոխություններ: Այս խումբ շների մոտ մնացորդային ազոտի գերկուտակումները արյան մեջ և ողնուղեղային հեղուկում, վերագրում ենք մեր պատրաստած հեղուկի ներարկումներին: Մշակածքի պարունակությունում եղած մնացորդային ազոտն արյան ճանապարհով անմիջականորեն ներգործում է ներքին օրգան-սխտեմների, մասնավորապես՝ լյարդի և երիկամների վրա: Վերջիններս, կորցնելով իրենց ֆունկցիոնալ կարողությունը (մնացորդային ազոտի չեզոքացումը և արտազատումը), աղիքային տրակտից և հյուսվածքային սպիտների քայքայումից առաջացած մնացորդային ազոտի նորանոր բաժինները ներծծվելով կուտակվում են արյան մեջ և ողնուղեղային հեղուկում: Մնացորդային ազոտի այս գերկուտակումները (ազոտեմիան) իրենց հերթին ավելի են խորացնում ներքին օրգանների դիսֆունկցիան և, ի վերջո, դրանցում առաջացնում են ան-

վերադարձ դիստրոֆիկ փոփոխություններ: Այն (մնացորդային ազդողը) կուտակվելով ողնուղեղային հեղուկում տեղի է տալիս կենսական կենտրոնների կաթվածի:

Ողնուղեղային հեղուկում մնացորդային ազդողի գերկուտակումների դեմ՝ պայքարի դործում, 10 շնորհի (երրորդ խումբ) սուբարախինոիդալ տարածությունում ներարկել ենք խտացած կոնցենտրացիայի (13—170 մլգ%) 4—5 մլ հեղուկ և ապա դրան հաջորդող ֆիզիոլոգիական լուծույթով «լվացումներ» կատարել, նոսրացրել ենք ողնուղեղային հեղուկում ներարկած մնացորդային ազդողի կոնցենտրացիան և դրանով իսկ պահպանել վեց շնորհի կյանքը:

Մեր փորձարարական աշխատանքներից հնարավոր է հանգել հետևյալ եզրակացությունների.

1. «Ինտեսային թուլին»-ն առաջանում է էնտերոգեն ճանապարհով: Նրա բաղկացուցիչ մասը մեր տվյալներով՝ մնացորդային ազդողն է:

2. Մնացորդային ազդողի գերկուտակումները արյան մեջ և ողնուղեղային հեղուկում, կենդանիների մոտ առաջացնում են ներքին օրգանների դիստրոֆիա և վերջնականապես զրկում են նրանց ֆունկցիոնալ կարողություններից:

3. Մնացորդային ազդողի գերկուտակումները ողնուղեղային հեղուկում, ազդելով կենսական կենտրոնների (շնչական և անոթաշարժ) վրա, կաթվածում են դրանց:

4. Մնացորդային ազդողի գերկուտակումները արյան մեջ և ողնուղեղային հեղուկում թունազերծելու համար, մենք նպատակահարմար ենք գտնում բուժման վաղաժամ կոմպլեքս միջոցառումներին զուգընթաց կատարել անբարախինոիդալ տարածության «լվացումներ» ֆիզիոլոգիական լուծույթով:

Հոսպիտալ վիրաբուժության
կլինիկա

Ստացված է 11/Ⅶ 1973

М. П. ШАТАХЯН

ВОЗДЕЙСТВИЕ «ИЛЕУСНОГО ЯДА» НА ВНУТРЕННИЕ ОРГАНЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Резюме

В результате экспериментальных исследований на 83 собаках мы пришли к выводу, что в патогенезе острой кишечной непроходимости и в летальном исходе ведущая роль принадлежит энтерогенной интоксикации.

Наши биохимические исследования крови и спинномозговой жидкости показали, что при острой кишечной непроходимости происходит избыточное накопление остаточного азота (втрое превышающее норму) в крови портальной вены, брюшной аорты и в спинномозговой жидкости.

При искусственном илеусе токсикоз у животных развивается с начала заболевания. Глубокие и необратимые деструктивные изменения внутренних органов (нуклеолиз, некробиоз, некроз клеток) возникает на 8—10-й день болезни.

Таким образом, к летальному исходу приводит, с одной стороны, дисфункция внутренних органов, а с другой—истощение функциональной возможности печени, почек (гепатаргия, уремия). Внедрение в кровь и спинномозговую жидкость большой концентрации азотистых шлаков, по нашим данным, приводит к параличу жизненно важных центров (сосудодвигательный, дыхательный).

Для выведения животного из состояния илеусного токсикоза наряду с комплексом лечебных мероприятий мы проводили «промывание» субарахноидального пространства, благодаря чему удалось спасти 6 из 10 подопытных собак.