

ծախումը ներակսիտի հնարավոր էթիոպաթոգենետիկ մեխանիզմներին:
Դիտված են նյարդավիրուսային ինֆեկցիաների և իմունոլոգիկ բնու-
թյունների հեռանկարները:

V. Zh. DARBINIAN

PROBLEMS OF CLASSIFICATION AND CLINICAL PICTURE OF POLYNEUROPATHY (NEURAXITIS)

The results of the perspective study of patients with different clinical forms of neuraxitis are analyzed. Attempts are made to classify neuraxitis according to the dynamics of the disease and neurologic semiotics. The possible mechanisms of etiopathogenesis of the disease and perspectives of its study are discussed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Иммунологические аспекты инфекционных заболеваний. Под редакцией Дж. Дика. М., 1982, с. 574.
2. Курако Ю. Л., Волянский В. Е., Марьянчик Е. Р. В кн.: VI съезд невропатологов и психиатров Укр. ССР. Тез. докл. Харьков, 1978, с. 133.
3. Маккавейский П. А., Маркаров А. Ю., Балюк И. И. и др. Журн. невропатологии и психиатрии им. Корсакова, 1981, т. 81, 4, с. 514.
4. Манелис Э. С., Касаткина Е. Л. В кн.: Изучение гуморального и клеточного иммунитета у здоровых лиц и у больных. Ярославль, 1980, с. 92.
5. Периферические нейропатии. Доклад исследовательской группы ВОЗ. Женева, 1982, с. 141.
6. Юлдашев Ш. К., Касиева Н. А., Шарипова М. А. Мед. журн. Узбекистана, 1977, 7, с. 63.
7. Adams D., Festenstein H., Gibson J. et al. J. Neurol., Neurosurg., Psychiat., 1979, 42, 2, 184.
8. Gross M. L. P., Thomas P. S. J. Neurol. Sci., 1981, 52, 1, 54.
9. Wisniewski H. M. Brit. Med. Bull., 1977, 33, 1, 69.

УДК 616.24—002.053.2

Г. Д. ЕШУТКИН, А. Г. АЛЛАВЕРДЯН, Н. А. СИМОНЯН

О НЕКОТОРЫХ ПРИЧИНАХ СНИЖЕНИЯ СУРФАКТАНТА ПРИ ПНЕВМОПАТИЯХ НОВОРОЖДЕННЫХ

Изучены морфологические изменения в легких новорожденных, умерших от дыхательной недостаточности, и определены некоторые причины снижения сурфактанта за счет повреждения пневмоцитов. Ведущая роль при этом отводится различным нарушениям микроциркуляторного кровообращения и аспирации содержимого околоплодных вод.

В возникновении и развитии патологических процессов—ателектазов и гиалиновых—мембран в легких новорожденных ведущая роль отводится дефициту поверхностно-активного вещества сурфактанта [2]. Легочный сурфактант представляет собой липопротеид высокого моле-

кулярного веса, состоящий из трех фракций: фосфолипидов, липидов, не содержащих фосфора, и протеида [7]. Доказано, что сурфактант синтезируется в основном пневмоцитами второго типа, накапливается на альвеолярной выстилке в виде пленки и приводит к снижению поверхностного натяжения, тем самым способствуя расправлению альвеол [6, 8]. Однако существует ряд невыясненных частных вопросов патологической роли сурфактанта и его места в цепи развития патологических процессов в легких.

Изучены легкие 25 новорожденных, умерших в течение первых трех суток, у которых обнаружены клинические проявления дыхательной недостаточности. Патологоанатомическое исследование во всех случаях установило наличие в легких очагов ателектазов, кровизлияний и эмфизематозных изменений. Гистопографические и серийные срезы из легких окрашивались общепринятыми гистологическими методами, а для морфологического выявления фосфолипидов использовался простой гистохимический метод с помощью фосфорно-молибденовой кислоты [9]. Доказана эффективность и специфичность этого метода для выявления поверхностно-активных фосфолипидов [5].

При гистологическом исследовании легких была выявлена различная степень распространения участков апневматозов—дистелектазов и ателектазов. В некоторых из них отмечалось неравномерное полнокровие на уровне микроциркуляторного русла, очаговые кровоизлияния. В респираторных отделах нередко обнаруживались аспирированные элементы околоплодных вод, гиалиновые мембраны и эмфизематозные изменения.

Наиболее часто, хотя и непостоянно, фосфолипиды выявлялись в пневмоцитах II типа. Даже в пределах одного респираторного отдела содержание фосфолипидов в цитоплазме пневмоцитов широко варьирует. В одних пневмоцитах фосфолипиды выявляются преимущественно в апикальной части цитоплазмы в виде гомогенного темно-синего окрашивания (рис. 1 А), в других незначительное их количество определяется в виде диффузно рассеянных, нечетко очерченных гранул. Кроме того, в цитоплазме некоторых пневмоцитов удается определить лишь незначительные следы фосфолипидов. Такое неравномерное количество фосфолипидов объясняется тем, что секреторный продукт, образующийся в цитоплазме пневмоцитов, не является постоянным цитоплазматическим компонентом, а по мере его накопления выделяется из клетки путем экзоцитоза. Однако следует отметить, что в ателектатических участках и респираторных отделах, в которых выявляются гиалиновые мембраны или аспирированные элементы, содержание фосфолипидов в цитоплазме пневмоцитов заметно снижается (рис. 1 Б). В таких участках, особенно на фоне выраженных микроциркуляторных нарушений, наблюдается массивный выброс фосфолипидов из цитоплазмы пневмоцитов с дальнейшим их слипанием (рис. 1 В). Массивный выброс фосфолипидов нередко возникает после нарушения связи альвеолярной клетки с базальной мембраной (рис. 1 Г). В случаях аспирации околоплодного содержимого, особенно мекония, частички которого обычно прилипают к поверхности альвеолярной выстилки, также

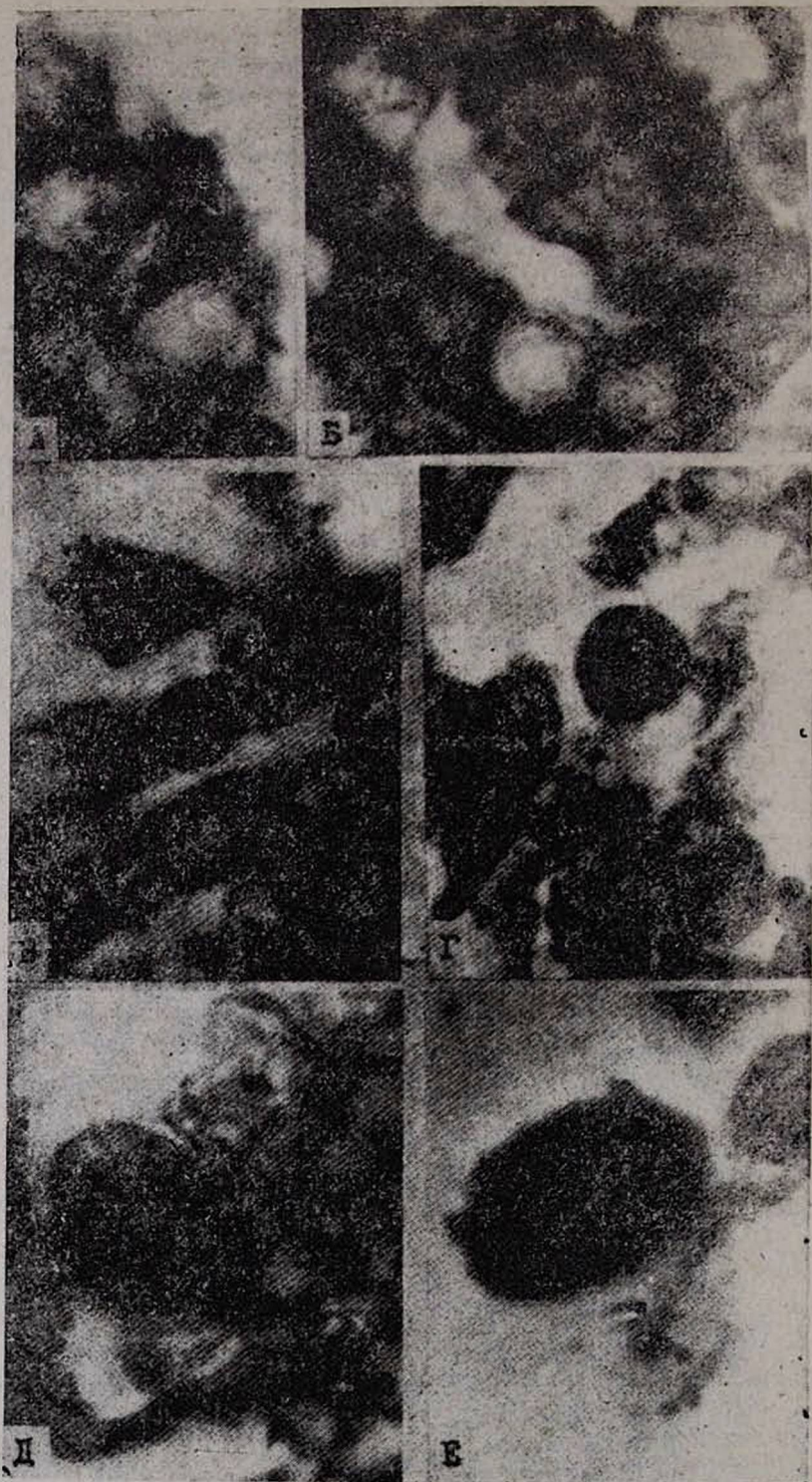


Рис. 1. Содержание фосфолипидов в легких новорожденных при пневмониях. А. Большое количество фосфолипидов в цитоплазме пневмоцита. Б. Ателектаз. Незначительное количество фосфолипидов в цитоплазме пневмоцитов. В. Выброс фосфолипидов из цитоплазмы пневмоцитов и их слущивание. Д. Следы фосфолипидов и фагоцитированные частицы в цитоплазме пневмоцитов. Е. Альвеолярный макрофаг. В цитоплазме большое количество фосфолипидов. Окр. по Ландингу. Об. 90., ок. 10.

отмечается снижение количества фосфолипидов в цитоплазме пневмоцитов за счет их массивного выброса. Следует отметить, что альвеолярные клетки, лишенные фосфолипидов, становятся способными к фагоцитозу. На это указывает наличие в цитоплазме «опустошенных» пневмоцитов фагоцитированных частичек мекония (рис. 1Д). В некоторых терминальных респираторных отделах мы наблюдали единичные альвеолярные макрофаги, в цитоплазме которых удавалось обнаружить избыточное количество фосфолипидов (рис. 1Е). В этой связи можно предположить, что после выхода фосфолипидов за пределы цитоплазмы происходит их быстрая инактивация. Однако нельзя исключить и возможность их фагоцитирования альвеолярными макрофагами.

Сурфактант начинает синтезироваться у плодов с 25-й недели внутриутробного развития [10]. Естественно, что в течение всего периода внутриутробного развития плода различные повреждающие факторы могут влиять на процессы синтеза поверхностно-активного вещества. Следует признать и тот факт, что наиболее выраженное действие различных повреждающих факторов, в том числе и тех, которые влияют на синтез сурфактанта, плод испытывает в процессе родов и в периоде адаптации к новой среде обитания в условиях лабильности и несовершенства регуляторных и ферментных систем организма.

На основании физических методов исследования выявлено значительное уменьшение сурфактанта в легких новорожденных при различных формах пневмопатий, в частности при ателектазах и гиалиновых мембранах [1, 3, 4].

На основании наших исследований можно утверждать, что снижение сурфактанта обусловлено в основном повреждением альвеолярного эпителия, возникающим в результате различных нарушений микроциркуляторного кровообращения, которые являются не только пусковым механизмом массивного выброса фосфолипидов, но могут способствовать также уменьшению синтеза фосфолипидов.

Кроме того, массивный выброс фосфолипидов и дальнейшее снижение сурфактанта в клетках, в свою очередь, может вызвать повреждение пневмоцитов аспирированными околоплодными элементами, среди которых главное место принадлежит мекониальным тельцам.

Фагоцитарная активность пневмоцитов, появляющаяся вслед за выбросом фосфолипидов, указывает на большие функциональные возможности этой клеточной популяции. Подобная функциональная потенция клеток является биологически целесообразной и обеспечивает их морфофункциональную пластичность во взаимодействии с внешними и внутренними факторами.

ՆՈՐԱՄԻՆՆԵՐԻ ՊՆԵՎՄՈՊԱԹԻԱՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՍՈՒՐՅԱԿՏԱՆՏԻ ԻՋՆՑՄԱՆ ՈՐՈՇ ՊԱՏՃԱՌՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Շնչառական անբավարարության կլինիկական արտահայտումներով մահացած 25 նորածինների թոքերում հայտնաբերված է առեկեկտազների, արյունազեղումների և էմֆիզեմատոզ փոփոխությունների առկայություն:

Բացահայտված են սուրֆակտանտի իշեմիան որոշ պատճառները կապված պնևմոցիտների վնասվածության հետ, ընդ որում գլխավոր դերը հատկացված է արյան շրջանառության տարբեր միկրոցիրկուլյատոր խանգարումներին և պտղաշրթերի ասպիրացիային: Ստացված արդյունքները վկայում են պնևմոցիտների բարձր ֆունկցիոնալ ունակության մասին, որը ապահովում է նրանց մորֆոֆունկցիոնալ ճկունությունը:

G. D. YESHUTKIN, A. G. ALLAVERDIAN, N. A. SIMONIAN

ON SOME CAUSES OF THE DECREASE OF SURFACTANT IN PNEUMOPATHIES OF NEW-BORNS

In the lungs of dead new-borns with clinical manifestations of the respiratory insufficiency there have been revealed some causes of the decrease of surfactant on account of the affection of pneumocytes.

The main role in this case belongs to different disturbances of microcirculatory circulation and aspiration of the content of amniotic fluid.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баранова М. В. Эксп. хир. и анестезиол., 1972, I, с. 78.
2. Нестеров Е. Н., Халфина Н. Я. Педиатрия, 1968, 10, с. 5.
3. Нестеров Е. Н., Кобозев Г. В., Заварзина Т. А. Арх. патол., 1973, 10, с. 72.
4. Цинцирлинг А. В., Панаян А. В., Барышек О. П. Арх. патол., 1978, 9, с. 23.
5. Eckert H. K., Winsel, Lachman B. Z. Erkr. Atm., 1976, 144, 3, 231.
6. Hallman M., Gluck L. Biochem. Biophys. Acta, 1975, 409, 172.
7. Harlan W. R., Said S. J., Splers C. L., Banerjee C. M., Avery E. Clin. Res., 1964, 291.
8. King R. J. Fed. Proc., 1974, 33, 11, 2239.
9. Landing B. H. Lab. Invest., 1, 952, 1, 456.
10. Reynold E. O. R., Orzalesi M. M., Motoyama E. K., Craig J. M., Cook C. D. Acta. Ped. Scand., 1965, 54, 511.

УДК 616—053.2—007

П. А. ВАРТАПЕТЯН

АНОМАЛИИ У ДЕТЕЙ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПРИЕМОМ
СИНТЕТИЧЕСКИХ ГОРМОНАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ
ИХ РОДИТЕЛЯМИ

Описаны аномалии у детей, родившихся от родителей, которые до зачатия плода принимали синтетические стероидные гормоны. Клинически аномалии выражались в виде миокардиопатии, врожденных пороков сердца, приступов пароксизмальной тахи-