Մ. Վ. ԽՈՒԴԱՐՅԱՆ

ԼԻՄՖՈՑԻՏՆԵՐԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ ԼՅՈՒՄԻՆԵՍՑԵՆՏԱՅԻՆ ՄԵԹՈԴԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ՊՐԱԿՏԻԿ ԱՌՈՂՋԱՊԱՀՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ

Բուֆերային լուծույթի pH-ի, ֆլյուորոքրոմի խտության, ֆիքսման և ֆլյուորոքրոմացման ժամանակի փոփոխման միջոցով որոշվել են արյան ֆիքսված քսուկների ֆլյուորոքրոմացման լավագույն պայմանները, ցույց տրվել այդ քսուկների վիդեոալ և միկրոֆլյուորոմետրիկ ուսումնասիրության մեթոդների համեմատական գնահատականը և դրանով իսկ լյումինեսցենտային-ռադիոտակային մեթոդը հարմարեցվել է պրակտիկ բժշկության արդի պայմաններին։

M. V. KHUDGARIAN

ON THE POSSIBILITY OF APPLICATION OF THE LUMINESCENTIVE METHOD OF LYMPHOCYTES' INVESTIGATION IN PRACTICAL MEDICINE

Different variants of fluorochroming of the fixated blood smears have been investigated. The optimal variant of the staining of preparations is suggested, which is very useful in practical medicine.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Алмазов В. А., Рябов С. И.* Методы функционального исследования системы крови. М., 1963.
2. *Владимиров Ю. А., Добрецов Г. Е.* Флуоресцентные зонды в исследовании биологических мембран. М., 1980.
3. *Головацкий А. С.* Цитология, 1979, XXI, 4, с. 480.
4. *Закржевский Е. Б., Васильева Л. Г.* Люминесцентная микроскопия в клинико-гематологических исследованиях. Л., 1963.
5. *Заруди Ж. Х.* В сб.: Иммунопатология нервных и психических заболеваний. М., 1983, с. 61.
6. *Зеленин А. В.* Взаимодействие аминопроизводных акридина с клеткой. М., 1971.
7. *Прилипко Л. Л.* Канд. дисс. М., 1970.
8. *Худгарян М. В.* Канд. дисс. Ереван, 1981.
9. *Rigler R.* Acta Physiol. Scand., 1966, 67, suppl. 267.

УДК 616.831—005

Г. С. ГРИГОРЯН, Ю. С. ТУНЯН, С. Э. АКОПОВ

СОСТОЯНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Изучено состояние мозгового кровотока у больных с преходящими нарушениями мозгового кровообращения в системе каротид и инфарктами головного мозга в комплексе с реологическими параметрами. Выявлено, что нарушение мозговой перфузии тесно взаимосвязано с изменениями агрегационных свойств эритроцитов и тромбоцитов и внутритромбоцитарной концентрацией серотонина.

Для успешного лечения и профилактики мозгового инсульта необходимо четкое представление о тех интимных механизмах расстройств

церебральной гемодинамики, которые ответственны за развитие необратимых изменений мозговой ткани. Широкие перспективы в этом плане открывает применение легкодиффундирующего изотопа Ксенон-133 [2] при исследовании регионарного и общего мозгового кровотока (РМК и ОМК). Имеющиеся в литературе данные свидетельствуют о высокой информативности и клинической значимости этого метода [6, 8, 9, 10, 12, 13].

Однако состояние мозгового кровотока отнюдь не может отражать картины церебральной гемодинамики в целом. Известно, что движение крови по сосудам зависит от самых различных факторов, определяемых не только структурой сосудистого русла и функциональным состоянием сосудистой стенки, но и свойствами самой крови. Следовательно, характеристика и прежде всего оценка реологических свойств крови входит как обязательная составная часть в понятие предмета гемодинамики [4]. Поэтому только комплексное исследование мозгового кровотока и реологических свойств крови у больных ОНМК сможет расширить наши представления о патогенезе церебральных дисгемий.

Нами обследовано 10 больных с преходящими нарушениями мозгового кровообращения (ПНМК) в системе каротид и 43 больных с инфарктом головного мозга. РМК определялся с помощью неинвазивного метода внутривенного введения радионуклеида Ксенон-133 в модификации Б. А. Кадашева [5]. Агрегацию эритроцитов и тромбоцитов оценивали по ранее описанным методикам [1]. Внутритромбоцитарную концентрацию серотонина определяли по Г. Ф. Оксенкругу [7].

Установлено, что у больных с ПНМК и инфарктом мозга в острейшем периоде заболевания наблюдается понижение ОМК как в пораженном, так и в непораженном полушариях мозга (таблица). При этом у больных с инфарктом мозга степень подавления церебральной перфузии была выражена сильнее, чем у больных с ПНМК. Наблюдалась четкая зависимость этого понижения и от тяжести заболевания у больных инфарктом мозга. Наиболее выраженная депрессия церебральной перфузии отмечалась у больных с крайне тяжелой и тяжелой формами инфаркта мозга в острейшем периоде, причем степень понижения перфузии была практически одинаковой в обоих полушариях мозга. Более легкие формы инфаркта мозга также характеризовались подавлением ОМК, но менее выраженным. При этом наблюдалась межполушарная асимметрия с минимальным снижением уровня ОМК на стороне очага поражения.

Таким образом, нарушение церебральной перфузии при ОНМК носит диффузный характер, захватывающий систему церебральной гемоциркуляции в целом. Исходя из классических теорий церебральных дисциркуляций ишемического характера—гемодинамической и тромбоэмболической—это явление объяснить трудно. Между тем очевидно, что терапевтические мероприятия должны быть направлены на нормализацию мозговой перфузии в целом, а это требует четкого представления о механизмах ее тотальной депрессии, которые остаются пока не выясненными. На наш взгляд, ее диффузность явно противоречит предположению о сосудистом генезе. Известно, что для церебральных

дисциркуляций характерны мозаичные нарушения сосудистого тонуса, включающие зоны как его повышения, так и понижения. Системный характер гипоперфузии мозга может быть вызван факторами, изменения которых могли бы затронуть мозговую перфузию независимо от ее зональности. Этими факторами и являются реологические свойства крови, которые носят системный характер и затрагивают весь объем циркулирующей крови. Показано, что имеется несомненная связь между уровнем мозгового кровотока и динамической вязкостью крови, причем из-

Таблица

Мозговой кровоток у больных с церебральными дисгемиями в зависимости от сроков и степени тяжести заболевания *(мл/100 г/мин)*

ПНМК в системе каротид, n=10		
Исследованное полушарие	1-й день	2—10-й день
Пораженное	38,67±2,43 (76%)+	44,8±2,25 (88%)
Непораженное	41,33±1,35 (80%)	49,2±2,67 (96%)

Инфаркт мозга				
Исследованное полушарие	1—2-й день заболевания			
	Кома	Тяжелая степень	Средняя степень	Легкая степень
	n=5	n=12	n=19	
Пораженное	30,5±1,22 (60%)	36,4±2,70 (71%)	36 ±0 (71%)	—
Непораженное	29,0±1,46 (57%)	36,2±2,37 (71%)	39,75±1,76 (78%)	
3—19-й день заболевания				
		n=12	n=19	n=17
Пораженное		35,11±3,94 (67%)	38,9 ±10,32 (76%)	43,92±2,81 (86%)
Непораженное		37,75±4,41 (75%)	40,63± 8,14 (80%)	45,67±3,18 (90%)
30—40-й день заболевания				
		n=12	n=19	n=17
Пораженное		37,11±5,6 (72%)	42,9±4,8 (84%)	55,4 ±2,2 (109%)
Непораженное		41,0 ±5,2 (80%)	46,1±4,6 (90%)	51,45±4,3 (100%)

Примечание. (+)—процентное отношение исследуемого параметра от исходной величины.

менения вязкости приводят к тотальному понижению церебральной перфузии [11]. При исследовании реологических свойств крови основное внимание было обращено на агрегацию тромбоцитов и эритроцитов, поскольку они в значительной степени влияют на вязкость крови, а клеточные агрегаты, блокируя микрососуды, могут в значительной

степени обусловить его гипоперфузию в рамках так называемого микроэмболического синдрома.

Исследования показали, что у больных с ПНМК и инфарктом мозга наблюдается увеличение агрегируемости тромбоцитов и эритроцитов, степень которого прогрессирует в зависимости от тяжести заболевания (рис. 1). Очевидно наличие обратно пропорциональной зависимости по-

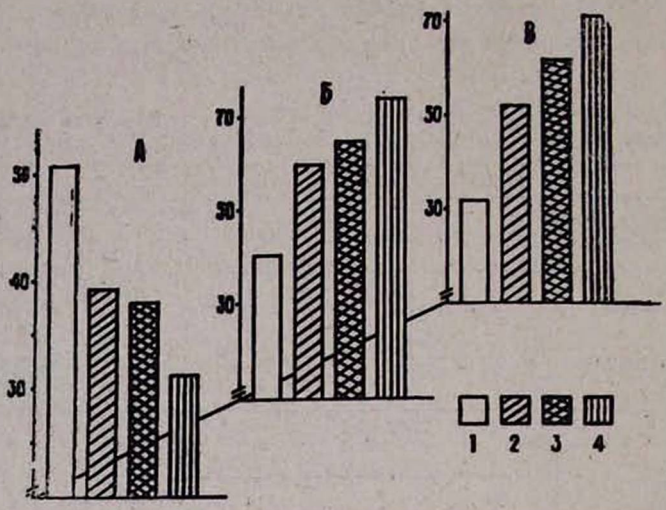

Рис. 1. Агрегируемость клеток крови и ОМК у больных с ПНМК и инфарктом мозга. А. мозговой кровоток в *мл*/100 *г*/*мин.*; Б. агрегируемость тромбоцитов в %; В. агрегируемость эритроцитов в %. 1. Здоровые лица. 2. Больные ПНМК. 3. Больные инфарктом мозга (средняя тяжесть). 4. Больные инфарктом мозга (тяжелая форма).

давления мозговой перфузии и увеличения агрегируемости клеток крови. Взаимосвязь этих параметров особенно четко выявляется в динамике заболевания. Как видно из рис. 2, агрегация клеток крови у больных с ПНМК выражена максимально в первые сутки заболевания, быстро снижаясь к 6—10-му дню. Аналогичным образом мозговой кровоток,

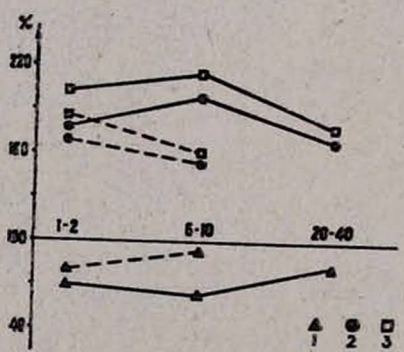

Рис. 2. Агрегируемость клеток крови и ОМК у больных ПНМК (———) и инфарктом мозга (—) в динамике заболевания. По оси абсцисс дни болезни, по оси ординат изменения исследуемого параметра в процентах от исходной величины. 1. ОМК (пораженное полушарие); 2. Агрегация тромбоцитов; 3. Агрегация эритроцитов.

резко подавленный в остром периоде заболевания, проявляет тенденцию к нормализации через 1—2 недели. У больных с инфарктом мозга (тяжелая форма) мозговая перфузия остается подавленной вплоть до 20-го дня (почти на одинаковом уровне), и лишь позже появляется тенденция к его повышению (рис. 2). Аналогичным образом изменяется агрегируемость клеток крови, которая к 10-му дню даже несколько повышается.

Таким образом, проведенные исследования подтверждают наличие связи между депрессией ОМК и изменениями суспензионной стабильности крови. Можно допустить, что тотальное нарушение церебральной перфузии непосредственно обусловлено нарушениями реологических свойств крови, в частности, развитием гиперагрегации клеток крови. Разумеется, это ни в коей мере не отрицает роли сосудистого фактора в развитии церебральной дисциркуляции. Анализ межрегионарных различий мозгового кровотока показал, что на фоне его диффузного подавления могут обнаруживаться самые разнообразные по характеру и локализации фокусы ишемии и гиперемии. На наш взгляд, общий системный характер подавления мозговой перфузии обусловлен интраваскулярными факторами, т. е. нарушениями свойств крови, и на этом фоне сдвиги в функциональном состоянии сосудистой стенки и прежде всего в сосудистом тонусе создают мозаичное и сложное перераспределение мозгового кровотока, значение которого пока неясно и требует дальнейших исследований.

Известно, что важную роль при нарушениях церебральной гемодинамики играет серотонин, который в значительных количествах выбрасывается из тромбоцитов в ходе их агрегации и следующей за ней резк-

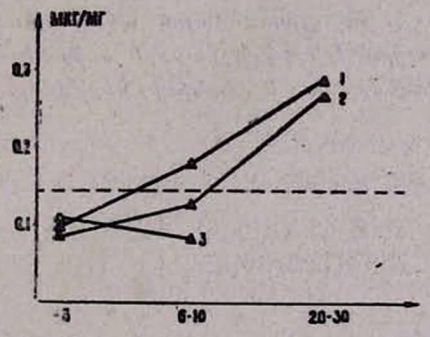

Рис. 3. Концентрация серотонина в тромбоцитах у больных с ПНМК и инфарктом мозга. 1. Больные ПНМК. 2. Больные инфарктом мозга (легкое и среднетяжелое течение). 3. Больные инфарктом мозга (тяжелая форма). По оси абсцисс дни болезни, по оси ординат концентрация серотонина.

ции высвобождения. Показано, что высвобождаемый из тромбоцитов серотонин может явиться причиной вазоспазма и повышения сосудистой проницаемости [3]. Выше отмечалось, что у больных с ОНМК наблюдается гиперагрегация тромбоцитов. Закономерен вопрос, сопровождается ли она выбросом серотонина? Исследование изменений внутритромбоцитарной концентрации серотонина у больных ОНМК показало, что в острейшем периоде заболевания его содержание резко понижено. В даль-

нейшем наблюдается возрастание внутритромбоцитарной концентрации серотонина, заметно превышающее к 20—30-му дню контрольный уровень (рис. 3). Следовательно, в острейшем периоде заболевания имеет место мощный выброс серотонина из тромбоцитов, который может привести к развитию разнообразных нарушений функционального состояния сосудистой сети мозга. При этом быстрое возрастание концентрации серотонина в динамике заболевания указывает на нарушение обмена этого медиатора у больных с ОНМК, которое характеризуется повышением его содержания в кровяных пластинках, что увеличивает опасность развития вазомоторных расстройств.

Таким образом, можно заключить, что расстройства церебральной гемоциркуляции являются следствием сложного комплекса нарушений в функциональном состоянии мозговых сосудов и в протекающей по ним крови. Необходимость комплексного подхода к оценке патогенеза ОНМК позволит разработать прогностические, диагностические и лечебные критерии церебральных дисциркуляций.

ЦНИЛ Ереванского медицинского
института

Поступила 22/III 1985 г.

Գ. Ս. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Յու. Ս. ԹՈՒՆՅԱՆ, Ս. Ե. ԱԿՈՓՈՎ

ԳԼԽՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՍՈՒՐ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԳԼԽՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՎԻՃԱԿԸ

Գլխուղեղի արյան շրջանառության անցողիկ խանգարումներով և գլխուղեղի ինֆարկտով տառապող հիվանդների մոտ ուսումնասիրված է գլխուղեղի արյունահոսքի վիճակը հոսքագրական ցուցանիշների կոմպլեքսում։

Հայտնաբերված է, որ գլխուղեղային պերֆուզիայի խանգարումը սերտ փոխադարձորեն կապված է էրիթրոցիտների և թրոմբոցիտների ագրեգացիոն առանձնահատկությունների և սերոտոնինի ներթրոմբոցիտային կոնցենտրացիայի հետ։

G. S. GRIGORIAN, Yu. S. TUNIAN, S. E. AKOPOV

THE STATE OF THE CEREBRAL HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH ACUTE DISTURBANCES OF THE CEREBRAL BLOOD CIRCULATION

The state of the cerebral blood flow is studied in patients with transient disturbances of the blood circulation in the system of carotides and cerebral infarction in the complex with rheologic parameters. It is revealed that the disturbances of the cerebral perfusion are closely connected with the changes of agregative properties of erythrocytes and intrathrombocytal concentration of serotonin.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Акопов С. Э.* Лаб. дело, 1983, 4, с. 51.
2. *Верещагин Н. В., Мусатова И. В., Пирадов М. А.* Ж. невропатологии и психиатрии им. Корсакова, 1983, т. 83, 1, с. 16.
3. *Габриелян Э. С., Акопов С. Э.* Клетки крови и кровообращение. Ереван, 1985.

4. *Гуревич М. И., Беритейн С. А.* Основы гемодинамики. Киев. 1979.
5. *Кадашев Б. А., Родионов Е. И.* Мед. радиол., 1974, 19, 10, с. 9.
6. *Мяги М. А., Томберг Т. А.* Вопросы ранней диагностики и лечения нервных и психических заболеваний. Тезисы VI научной конференции невропатологов и психиатров Литовской ССР. Каунас, 1979, с. 98.
7. *Оксенкруг Г. Ф.* Вопр. мед. химии, 1973, 3, с. 328.
8. *Синисалу В. Х., Мяги М. А., Томберг Т. А., Цуппинг Р. Х.* Проблемы васкулярной патологии мозга и психофармакологии. Мат. I съезда невропатологов, нейрохирургов и психиатров ЭССР. Таллин, 1977, с. 63.
9. *Шведков В. В.* Автореф. дисс. канд. М., 1982.
10. *Bes' A., Jourac P., Guell A., Braak L., Geraund G.* Zur. Neurol., 1978, 17, 1, 17.
11. *Gotta J., Akkerman R., Correla J. et al.* Stroke, 1982, 13, 296.
12. *Paulson O. J., Rev E. G.* Neurophysiol., 1974, 4, 2, p. 210.
13. *Uemura K., Goto K., Jschii* Neuroradiology., 1978, 16, 228.

УДК 616.24—002—053.2 : 577.156.3

Р. Г. БАРСЕГЯН, Л. К. ОГАНДЖАНЯН, Ф. Х. АНТОНЯН

ИССЛЕДОВАНИЕ ПАНКРЕАТИЧЕСКИХ ФЕРМЕНТОВ ПРИ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Установлены определенные сдвиги в активности панкреатических ферментов, что свидетельствует о нарушении функции поджелудочной железы. Выявленные изменения вместе с клиническими данными позволяют судить о степени тяжести заболевания и могут иметь прогностическое значение.

При пневмонии у детей раннего возраста часто возникают функциональные расстройства поджелудочной железы [1—7]. Для выяснения степени вовлечения ее в патологический процесс необходимо изучение функциональных нарушений поджелудочной железы путем определения активности панкреатических ферментов крови и мочи.

Нами определялись: амилаза крови и диастаза мочи, трипсин и ингибитор трипсина в крови. Были обследованы 48 детей в возрасте от 1 месяца до 1 года с различными формами пневмонии.

Диагностирование пневмонии проводилось в соответствии с новой классификацией болезней органов дыхания неспецифической этиологии у детей, одобренной Научным советом по педиатрии при Президиуме АМН СССР и Правлением Всесоюзного общества детских врачей в 1978 г. Диагноз основывался на тщательном клиническом обследовании и был подтвержден рентгенологически на основании выявления четкой очаговой или инфильтративной тени.

Для выяснения этиологии пневмонии пользовались методами иммунофлюоресценции и серологических реакций. Для прямого метода иммунофлюоресценции применяли поливалентные флюоресцирующие иммунные глобулины—гриппозные A_2 и B, парагриппозные 1, 2,3-го типов, аденовирусные 2,5 и 7-го типов (серия 1,2,4), респираторно-синцитиальные. Мазки из носоглотки у каждого больного исследовались 1—3 раза в течение первых дней болезни.