

ни по линии отца и матери. При заболевании гипертонической болезнью отцов повышенное АД оказалось у 83% сыновей и у 17% дочерей.

У 96 чел. с нормальным АД в покое, после физической нагрузки максимальное АД повышалось (до 140 мм — у 34 чел., до 150 мм — у 44, до 160 мм — у 18). С отягощенной наследственностью было 16,8%.

Общий холестерин сыворотки крови мы распределяли у 131 студента, из них у 41 было повышенное АД и у 90 — нормальное. У здоровых средний уровень холестерина равнялся 156 мг%, у лиц с повышенным АД — 192 (у мужчин — 195, у женщин — 157) мг%.

У лиц с повышенным АД при гипертонии отца холестерин крови в среднем равнялся 203,5, а при гипертонии матери — 163 мг%. У сыновей при гипертонии отца холестерин крови составлял 193, при гипертонии матери — 169 мг%, у дочерей соответственно 160 и 134 мг%.

Лица с повышенным АД были взяты под диспансерное наблюдение. С гипертонической болезнью I ст. было 28 чел., второй — 14. 14 чел. были обследованы в стационаре, 28 — в профилактории.

В анамнезе учитывались психические и физические травмы (для исключения посттравматической гипертонии). В результате исследований были исключены симптоматические гипертонии и установлен диагноз гипертонической болезни. Половина из выявленных лиц с повышенным АД не предъявляла жалоб, остальные жаловались на головные боли, боли в области сердца; в отдельных случаях были обнаружены незначительные изменения сосудов глазного дна и ЭКГ-показателей.

104 студента наблюдались нами в течение 3 лет. Значительное снижение АД наступило у 44 чел., стойкая нормализация — у 48; у 12 (большинство из них со II ст. гипертонической болезни) АД не изменилось.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонова Л. Т. Медсестра, 1961, 3. — 2. Бабушкина А. А. Клин. мед., 1960, 8. — 3. Волынский З. М. Гипертоническая болезнь в молодом возрасте. Медгиз, Л., 1965. — 4. Германов А. И. Диспансеризация больных гипертонической болезнью. 1963. — 5. Гусева Н. И. Диспансеризация — основной метод борьбы с гипертонической болезнью. Автореф. канд. дисс., г. Куйбышев, 1954; Организационно-методические мероприятия по борьбе с гипертонической болезнью. Практические предложения, методические указания. Куйбышев, 1957. — 6. Добротворская Г. Е. Кардиология, 1964, 5. — 7. Куселевский Б. П. Тр. Всесоюз. совещ. по гипертонической болезни. Горький, 1947. — 8. Метешвили Г. И., Коринтели Г. А. и др. Тр. 2-й научн. сессии по пробл. гипертонической болезни у детей школьного возраста. Горький, 1958. — 9. Парин В. В. Сов. мед., 1961, 9. — 10. Спирина П. В. Там же, 1962, 1. — 11. Федорова Е. П. Тер. арх., 1955, 3. — 12. Цинамзгваров М. Тр. XII Всесоюз. съезда терапевтов. М.—Л., 1940. — 13. Штельмах Н. И. Тер. арх., 1963, 9. — 14. Брод Я., Фенца В., Гейл И. Чехословацкое медицинское обозрение, 1962, т. VIII, 2.

УДК 616—155.3

ИЗОТОПНЫЙ МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ КРОВЕНОСНЫХ КАПИЛЛЯРОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЛЕЙКОЗАХ

Б. Э. Тартаковская и А. Г. Голобородько

Отдел клинической гематологии (зав. — проф. Д. Н. Яновский) и лаборатория радиоактивных изотопов (зав. — Б. Э. Тартаковская) Украинского научно-исследовательского института клинической медицины им. Н. Д. Стражеско

Мы изучали при помощи радиоактивных изотопов состояние проницаемости кровеносных капилляров по отношению к меченым ионам в направлении из тканей в кровь у больных различными формами хронического лейкоза, а также влияние терапии, проводимой у таких больных, на функциональное состояние капилляров.

Было проведено 161 исследование у 50 больных в возрасте от 20 до 74 лет (у 28 больных был хронический миелоз, у 22 — хронический лимфаденоз; давность заболевания — от 3 мес. до 10 лет). У большинства больных была умеренно выраженная нормохромная анемия. Количество лейкоцитов в крови колебалось от 13 050 до 516 000. Проба Нестерова указывала на нормальную стойкость капиллярной стенки; лишь у 4 больных хроническим лимфаденозом с наиболее низким количеством тромбоцитов она была положительна. Скорость кровотока у всех обследованных больных была нормальной. Выраженной сердечно-сосудистой недостаточности, а также отечности тканей у них не было. Данные капиллярскопических исследований свидетельствовали о нормальном или ускоренном, преимущественно гомогенном, токе крови в капиллярах. Реже наблюдалась очаговая зернистость. Ток крови в капиллярах был замедлен только

у 1 больного. У части больных выявлено некоторое увеличение количества капиллярных петель и аневризм, особенно в переходном колене. У всех больных была прекапиллярная отечность.

При патологоанатомическом исследовании кожи и жировой клетчатки умерших от хронического лимфаденоза местами по ходу капилляров обнаружены мелкоклеточные инфильтраты, в жировой клетчатке — хорошо выраженные лимфоидные скопления, вокруг капилляров — клеточные инфильтраты из мелких интенсивно окрашенных лимфоцитов и стаз из лимфоцитов. В аргирофильных волокнах капилляров особых изменений не найдено. Аналогичные изменения были у умерших от хронического миелоза: в подкожной жировой клетчатке имелись крупные очаги лейкоэмических инфильтратов.

Константа скорости удаления внутрикожно введенного P^{32} колебалась в очень широких пределах: при хронических миелозах от $1,39 \cdot 10^{-2}$ до $13,86 \cdot 10^{-2}$, при хронических лимфаденозах — от $0,91 \cdot 10^{-2}$ до $11,50 \cdot 10^{-2}$. Нормальные колебания этой величины у здоровых лиц, по данным Я. С. Лещинской и Б. Э. Тартаковской, составляли от $3,85 \cdot 10^{-2}$ до $4,33 \cdot 10^{-2}$. У большинства больных при обеих формах хронического лейкоза скорость удаления внутрикожно введенного P^{32} была понижена. При хроническом лимфаденозе это снижение встречалось несколько чаще (у 17 больных из 22, в том числе у 6 — значительное), чем при хроническом миелозе (у 18 больных из 27, в том числе у 8 — значительное).

Параллелизма между степенью замедления скорости удаления изотопа, количеством лейкоцитов в периферической крови и тяжестью заболевания мы не обнаружили.

Повышенная скорость удаления меченого фосфата была лишь у 6 больных из 50, причем не исключена возможность, что определенное влияние оказывали сопутствующие заболевания. Константы скорости удаления изотопа у одного и того же лица на обеих руках хорошо совпадали у здоровых и у тех больных, у которых отклонения этой величины от нормальных значений были невелики.

У 19 из 33 больных хроническим лейкозом наблюдалась асимметрия этого показателя, причем у 10 она была значительной. При хроническом миелозе такая асимметрия наблюдалась у 11 из 16 больных, в том числе у 6 — значительная, при хроническом лимфаденозе — у 8 из 17, в том числе у 4 — резко выраженная.

У 10 больных с пониженной, нормальной и повышенной скоростью удаления P^{32} мы параллельно определяли также (на той же руке) константы скорости удаления ионов $HR^{32}O_4^-$, I^{131} и Na^{24} . Скорости удаления меченого фосфатного иона и иона I^{131} сравнительно мало отличались друг от друга. Во всех случаях отмечен параллелизм между изменениями константы скорости удаления изотопов P^{32} и I^{131} у различных больных. Это объясняется тем, что ионы фосфата и йодида, отличаясь по химическим и биохимическим свойствам, имеют сходный по порядку величины молекулярный вес (97 и 131 соответственно), от которого зависит скорость диффузии, являющейся, как известно, одним из главных механизмов проникновения веществ через стенку капилляра.

Скорость удаления иона Na^{24} вследствие его меньшего атомного веса и большей способности к диффузии во всех случаях в 2,5—3 раза превышала скорость удаления P^{32} . Параллелизм между изменениями скорости удаления P^{32} и Na^{24} у различных больных намечался и в этом случае.

Проведенное сопоставление позволило сделать вывод, что замедление скорости удаления внутрикожно введенного изотопа, а также другие обнаруженные в работе закономерности присущи не только фосфатному иону, но и различным другим находящимся в тканях и участвующим в обмене веществ ионам и молекулам, имеющим не-большой молекулярный вес.

У 7 из 17 больных хроническим миелозом проводилось лечение препаратом A_4 (от 63 до 188 мг) и у 6 — милераном (от 138 до 506 мг на курс лечения). Больные хроническим лимфаденозом лечились в основном рентгеновским облучением (10 из 15 больных) в дозах от 2300 до 5000 р на курс лечения¹. У подавляющего большинства больных под влиянием лечения наступала клиническая и относительная гематологическая ремиссия.

При лечении препаратом A_4 наблюдался в основном рост константы скорости удаления изотопа с некоторой тенденцией к небольшому превышению ее нормальных значений. Однако в отдельных случаях она оставалась без перемен или даже еще более понижалась. При лечении милераном ее рост до нормы (или до значений несколько ниже нормы) и дальнейшее снижение встречались одинаково часто; тенденции к превышению нормальных значений в результате лечения милераном не отмечалось. Рентгенотерапия при начальном курсе — при общей дозе, не превышающей 5000 р, — нормализовала пониженную скорость удаления внутрикожно введенного P^{32} или приводила к еще большему снижению ее, тогда как при дозах свыше 5000 р (обычно при повторных курсах лечения) резко повышала ее до патологически высоких величин. Однако в дальнейшем резко повышенная, а также нормальная скорость удаления P^{32} сменялась ее снижением ниже нормальных значений, а при следующих курсах облучения еще более резко повышалась.

¹ От редакции. Дозу 5000 р на курс лечения и на повторные курсы мы считаем чересчур большой. Не удивительно, что при таком методе лечения лейкозов авторы получили грубые нарушения кровеносных сосудов.

Полученные данные позволяют высказать некоторые предположения о возможных причинах обнаруженного при хронических лейкозах замедленного протекания обменных процессов между тканями и кровью.

Результаты капилляроскопических наблюдений, указывающие на быстрый ток крови в капиллярах, отсутствие у обследованных больных выраженной сердечно-сосудистой недостаточности, нормальная скорость общего кровотока, преобладание в крови жидкого компонента (плазмы) над форменными элементами при часто сниженном объеме циркулирующей крови [3] не дают оснований считать, что уменьшение скорости удаления меченых ионов, введенных в ткань, обусловлено замедлением капиллярного кровообращения, хотя известная роль этого фактора не исключена.

С большей степенью вероятности можно предположить, что при хронических лейкозах нарушается проницаемость капиллярных стенок вследствие возникающих в них структурных изменений, развитие которых может начинаться с внутренней поверхности, к которой примыкают слои лейкоцитов, располагающихся, как известно, не в осевом потоке, а в пристеночных слоях текущей по сосудам крови. При переполнении кровяного русла избыточным количеством этих клеточных элементов благодаря присущей им амебной подвижности могут, очевидно, создаваться условия, благоприятствующие переходу лейкоцитов через капиллярную стенку — скоплению их вначале между слоем эндотелия и перикапиллярной оболочкой, а впоследствии — в слое примыкающей к капилляру соединительной ткани. Это, по-видимому, может приводить к не всегда обратимым структурным изменениям в капиллярных стенках и соединительной ткани, затрудняющим проникновение различных веществ из тканей в капилляр. Наблюдавшаяся у исследуемых больных асимметрия константы скорости удаления внутриклеточно введенного изотопа при определениях на обеих руках свидетельствует о том, что все эти изменения в различных участках капиллярной сети развиваются постепенно и неравномерно.

Еще более сложные изменения функционального состояния сосудистой стенки наступают под влиянием рентгеновского облучения.

Рядом авторов (П. Н. Киселев и др.) установлено, что рентгеновское облучение обладает свойством увеличивать проницаемость сосудов (которая определялась ими в направлении из крови в ткань), что объясняется, по их мнению, с одной стороны, — непосредственным деполимеризующим действием проникающих излучений на гиалуроновую кислоту, входящую в состав межклеточного вещества капилляра, и, с другой стороны, гидролизом этой кислоты под действием фермента гиалуронидазы, которая освобождается из клеток при их распаде под влиянием рентгеновского облучения. Мы обнаружили, что рентгеновское облучение в дозе свыше 5000 р повышает проницаемость капилляров и в обратном направлении — из тканей в кровяное русло.

Резкое двустороннее повышение проницаемости создает условия, благоприятствующие выходу из кровяного русла белковых фракций плазмы, в том числе и фибриногена, для которых капиллярная стенка в физиологических условиях мало проницаема. Пропитывание стенок кровеносных сосудов и соединительной ткани грубо дисперсными белками и солями может привести к изменениям агрегатного состояния основного аргирофильного вещества: «разжижение» его с уменьшением вязкости, характерное для повышенной проницаемости, будет сменяться его уплотнением, а следовательно, понижением проницаемости в направлении из тканей в кровь с последующим новым разжижением при повторном облучении и т. д. вплоть до наступления необратимого состояния фибризации, внеклеточного склероза (Высокович, Смирнова-Замкова, Кулиговский).

Таким образом, повторные курсы рентгенотерапии резко ухудшают функциональное состояние капилляров, приводя в конце концов к необратимым изменениям в капиллярной стенке и к очень резким нарушениям обмена веществ. В связи с этим при повторных курсах рентгеновского облучения, очевидно, следует проводить рентгенотерапию под контролем определений константы скорости удаления внутриклеточно введенного P^{32} как критерия этого ухудшения. В случае необходимости целесообразно применение одновременно с рентгенотерапией защитных веществ, нормализующих повышающуюся в результате облучения проницаемость капиллярной стенки и защищающих ее от лучевого повреждения. Судя по экспериментальным работам П. Н. Киселева и П. А. Бузини, к таким веществам относятся витамин Р и гиалуроновая кислота. В связи с этим, по-видимому, желательное проведение работ по клинической проверке эффективности защитного действия этих веществ и изысканию новых защитных препаратов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Киселев П. Н. Вестн. рентген. и радиол., 1953, 5; 1953, 6. — 2. Киселев П. Н. и Бузини П. А. Там же, 1955, 5. — 3. Лиозина Е. М., Чепелева М. А., Тартаковская Б. Э. Там же, 1956, 5. — 4. Смирнова-Замкова А. И. Основное аргирофильное вещество в норме и патологии. Изд. АН УССР, Киев, 1955. — 5. Шустрова И. М. О проницаемости сосудистой стенки при некоторых заболеваниях системы крови. Автореф. канд. дисс., Алма-Ата, 1956. — 6. Kety S. S. Am. Heart J., 1949, 38, 3, 321—327. — 7. Stone P. W., Miller W. B. Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.), 1949, 71, 529—534. — 8. Jepson P., Simeone A., Dobyns M. Am. J. Physiol., 1953, 175, 3, 443—448.