

М. С. БЕРДИЧЕВСКИЙ, Л. А. БОЛЬШУХИНА

РЕАКЦИЯ ЛИМФОЦИТОВ ПРИ КАРДИОГЕННОМ ШОКЕ И ЕГО ДЕТОКСИКАЦИИ

В последние годы в механизме развития кардиогенного шока токсическому фактору отводится существенная роль [7—9]. Поступая в основном в лимфатическую систему и уже из нее в кровь, токсические вещества оказывают не только местный пагубный эффект, но и вредное влияние на отдаленные от места их образования органы и системы [7]. В генезе кардиогенного шока особое значение придается токсичности лимфы и лимфогенной токсемии [2]. Данные литературы, касающиеся этого вопроса в отечественных публикациях практически отсутствуют, в зарубежных они единичны.

Цель исследования—выяснить влияние лимфогенной токсемии на лимфоциты грудного лимфатического протока и периферической крови, характер протекающих изменений как возможный тест оценки тяжести гипоксии при кардиогенном шоке и его детоксикации.

Материал и методы. Проведено 9 опытов на беспородных собаках весом 18—22 кг. До опыта животным вводили раствор промедола или амнопона 0,5 мг/кг. Кардиогенный шок моделировали под эфирно-кислородным наркозом и управляемым дыханием при помощи перевязки передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии в ее средней трети и дозированного сдавления стенки левого желудочка, раздуваемого резиновым баллоном [1]. Для наружного отведения лимфы на шее животного дренировали грудной лимфатический проток. Детоксикацию проводили методом стимуляции лимфообразования и лимфооттока [4]. Токсичность лимфы изучали биологическим способом на беспородных мышах с блокированной ретикулоэндотелиальной системой [6]. В процессе эксперимента забирали лимфу и периферическую кровь для изучения количества лимфоцитов и их жизнеспособности (по включению трипанового синего), митохондриальных ферментов (сукцинатдегидрогеназы—СДГ и альфа-глицерофосфатдегидрогеназы—альфа-ГФДГ) цитохимическим методом [5], а также протеолитическую активность лимфы в модификации К. Н. Веремсенко (1971).

Результаты и их обсуждение. Возникновение и развитие кардиогенного шока характеризовалось резким снижением насосной функции сердца, нарушениями микроциркуляции, метаболизма и анурией [2]. Его длительность, включая период перевязки ветви венечной артерии, составляла 2—3 часа. Последующее изучение жизнедеятельности животного после проведенных терапевтических воздействий, направленных на активное вымывание продуктов нарушенного метаболизма и токсинов, продолжалось около часа. Исследование лимфы и крови проводили до шока, на высоте шока и спустя час после детоксикации.

Как показали наши исследования (табл. 1), количество лимфоцитов в грудном протоке в процессе шока резко снижалось в среднем с

Таблица 1

Токсичность лимфы и характер изменений лимфоцитов при кардиогенном шоке и его детоксикации

Этапы эксперимента	Токсичность лимфы, усл. ед.	Л и м ф о ц и т ы			Ф е р м е н т ы	
		среднее число	процент	жизнеспособность, %	СДГ	альфа-ГФДГ
До шока	0,2 (0-0,6)	4222 (11750-600)	100	98 (97-100)	18,9 (9,7-34,3)	11,4 (9,2-13,7)
На высоте шока	4,1 (2,5-5,0)	672 (0-1900)	13±2,2	85 (44-97)	9,0 (7,4-19,2)	7,8 (5,1-19,6)
После детоксикации	0,3 (0-0,4)	244 (211-8100)	54±14,6	89 (96-100)	13,0 (9,2-14,9)	11,1 (8,9-13,5)

4222 до 672 или до 13% ± 2,2% исходного ($P < 0,01$). После проведенной детоксикации их количество повысилось в среднем до 2444 или составило 54% ± 14,6% исходного ($P < 0,05$). Аналогичная картина наблюдалась в периферической крови. На высоте шока четко отмечалась тенденция к снижению жизнеспособности лимфоцитов в среднем с 98% до 85% (44%—97%), после проведенной терапии процент жизнеспособности повысился до 89%.

Важным было выяснить, в какой мере тяжесть кардиогенного шока, определяемая по степени токсичности лимфы, влияла на количество лимфоцитов. Обнаружена четкая зависимость между степенью токсичности лимфы и уменьшением количества лимфоцитов на высоте шока (рис. 1.)

Изучение метаболизма лимфоцитов при кардиогенном шоке (табл. 1) выявило, что его развитие сопровождалось снижением активности митохондриальных ферментов лимфоцитов грудного протока. Однако это снижение было достоверно ($P < 0,05$) лишь для СДГ. После проведенной детоксикации активность дегидрогеназ увеличивалась (рис. 2). Колебания активности альфа-ГФДГ в наших экспериментах в процессе шока и детоксикации имели такой же характер, как и изменения активности СДГ, однако не были достоверны.

Полученные данные позволяют предположить, что уменьшение числа циркулирующих лимфоцитов при кардиогенном шоке может быть связано с угнетением метаболизма клеток вследствие интоксикации, в крайней своей степени приводящей к их гибели. Подтверждением предположения служили также данные об двухкратном увеличении протеолитической активности лимфы на высоте шока. Однако гистологическое исследование подопытных животных выявило наличие депонирования лимфоцитов в отдельных органах и тканях.

Следовательно, уменьшение числа лимфоцитов в циркуляторном русле при кардиогенном шоке является, очевидно, результатом двух процессов: действия токсических и протеолитических компонентов лим-

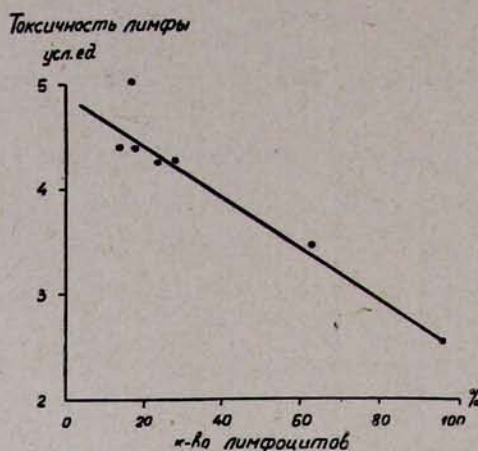


Рис. 1. Количество лимфоцитов и токсичность лимфы при кардиогенном шоке.

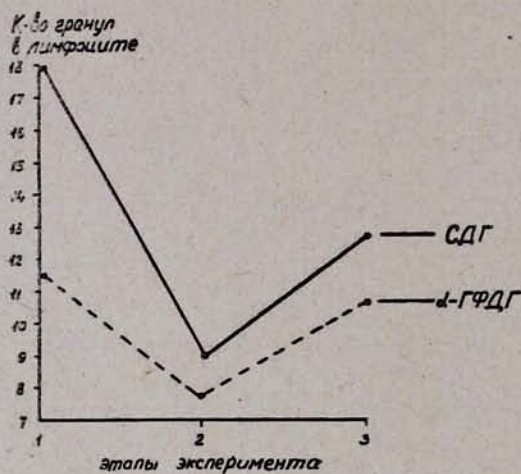


Рис. 2. Активность митохондриальных дегидрогеназ в лимфоцитах лимфы собак при кардиогенном шоке и детоксикации. 1—до шока, 2—на высоте шока, 3—после детоксикации.

фы на клетки, приводящего к угнетению их метаболизма и частичной гибели, и перераспределению клеток белой крови с их депонированием во внутренних органах как следствие нарушения микроциркуляции.

Таким образом, проведенное исследование показало, что в процессе кардиогенного шока и его детоксикации лимфоциты грудного лимфатического протока и периферической крови претерпевали как количественные, так и качественные изменения, характер которых отражал степень интоксикации и эффективность терапевтических мероприятий.

Մ. Ս. ԲԵՐԴԻՇԵՎՍԿԻ, Լ. Ա. ԲՈՒՇՈՒԽԻՆԱ

ԼԻՄՖՈՑԻՏՆԵՐԻ ՌԵԱԿՑԻԱՆ ՍՐՏԱՄԻՆ ՇՈԿԻ
ԵՎ ՆՐԱ ԴԵՏՈՔՍԻԿԱՑԻԱՑԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Շենրի վրա կատարած փորձերի ժամանակ սրտածին շոկի և նրա դետոքսիկացիայի պրոցեսում կրծքային ծորանի և ծայրամասային արյան լիմֆոցիտները ենթարկվել են թե քանակական և թե որակական փոփոխությունների, որոնց ընդլիցը արտացոլում էր թունավորման աստիճանը և վերապակտիկ միջոցառումների արդյունավետությունը:

M. S. BERDICHEVSKY, L. A. BOLSHUKHINA

REACTION OF LYMPHOCYTES IN CARDIOGENIC SHOCK AND
ITS DETOXICATION

S u m m a r y

In experiments on dogs, in the process of cardiogenic shock, the lymphocytes of thoracic duct and peripheric blood had undergone quantitative and qualitative changes character of which reflected the degree of intoxication and the efficiency of therapeutic measures.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бердичевский М. С. Авторское свидетельство № 448009 с приоритетом 1973 г.
2. Бердичевский М. С. Острая ишемия органов и ранние постишемические расстройства. II Всесоюзный симпозиум. М., 1978, 376—377.
3. Веремеенко К. Н. Ферменты протеолиза и их ингибиторы в медицинской практике. Киев, 1971.
4. Левин Ю. М., Краев А. В. Авторское свидетельство № 452343 с приоритетом 1973 г.
5. Нарциссов Р. П. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1969, 12, 112—115.
6. Недошвина Р. В. Пат. физиология и эксп. терапия, 1972, 2, 39—42.
7. Lefter A. M. Cirene. Res., 1973, 32, 129—139.
8. Okuda M., Fukui T. Jap. circul. J. 1974, 38, 6, 497—508.
9. Senges J., Mitsutani T., Pelzer D., Brachmann J., Mäurer W., Mehmel H. C. B. R. D. 7th European congress of cardiology abstract book internationaal congressentrum rai Amsterdam, Nederland, 20—25 VL, 1976, 415.