

უროლოგიის ინსტიტუტი

ნ. კ ა ლ ა ნ დ ა შ ე

**ექსპერიმენტული სივოვოქსიკური ნეურივი და
მასზე კოჩვიკოსვარილიბით ზემოქმედების
ზოგიერთი თავისებურებანი**

6. 17. 1

616. 61 — 002. 001 + [016. 3]

კ 182

წინამდებარე ნაშრომში ყოველმხრივად გაშუქებული დიფუზური გლომერულონეფრიტის ექსპერიმენტული მოდელის თავისებურებანი.

შესწავლილია სტეროიდული ჰორმონების (პრენიზონისა და დექსამეთაზონის) გავლენა ექსპერიმენტული ციტოტოქსიკური ნეფრიტის ფორმირებასა და მიმდინარეობაზე. დასაბუთებულია, რომ მასიური დოზებით ამ პრეპარატებს თუმცა არ ძალუძთ სავესებით შეწყვიტონ ან შეანერონ შინაურ კერძოებში გლომერულონეფრიტის აღმოცენება-განვითარება, მაგრამ გარკვეულ ფარგლებში ალტერვილნი აჩიან დაავადების ზოგიერთი ჰისტოლოგიური გამოვლინების შეფერხების, ჰისტოქიმიური და ჰისტოენზიმური ძვრების მოწესრიგების, ბიოქიმიური მაჩვენებლების ნორმალიზების უნარით.

ექსპერიმენტულ გამოკვლევათა საფუძველზე ავტორი დაასკვნის, რომ დიფუზური ნეფრიტის დროს ჰორმონოთერაპია წარმოადგენს შერჩევით მეთოდს თავისი ეფექტური და გამამხნეველი ზეგავრთ.

ნაშრომი შესრულებულია საქართველოს მწიგნობართა აკადემიის უროლოგიის ინსტიტუტში.

1. შესავალი

დიფუზური გლომერულონეფრიტი ნეფროლოგიის, კერძოდ თირკმლის პათოლოგიის საკვანძო პრობლემაა. თირკმლების დაავადებათა შორის მას წამყვანი ადგილი უჭირავს როგორც სიხშირით, ისე პროცესის სიმძიმით (ტარევეი—1958, ვოესი—1937, ვოესი, სტოციკი—1933 და სხვ.). ის არა მარტო ხშირად გადადის ქრონიკულ განუკურნებელ სტადიაში, არამედ მას მწვავე პერიოდშიც ძალუძს ავადმყოფის დაღუპვა. თუ გავითვალისწინებთ იმასაც, რომ მხოლოდ მწვავე მიმდინარეობის ნეფრიტი ექვემდებარება სამკურნალო ზემოქმედებას, რომელსაც შეუძლია სრული გაჯანსაღებაც კი გამოიწვიოს, ცხადი გახდება დიფუზური გლომერულონეფრიტის პრობლემის ყოველმხრივი შესწავლის აუცილებლობა. ბუნებრივია აგრეთვე ამ პრობლემაში ნეფრიტის განვითარების მექანიზმისა და განსაკუთრებით კი მისი პათოგენეზური თერაპიის საკითხების აქტუალობა.

მიუხედავად გლომერულონეფრიტის მკურნალობის საკითხას ხანდაზმულობისა, ის მთელ რიგ გადაუჭრელ მომენტებს შეიცავს და წარმოადგენს მეტად მნიშვნელოვანსა და სისხლხორცეულს. „ამ საკითხის (ნეფრიტის მკურნალობის — ნ. კ.) არაჩვეულებრივი აქტუალობა მოითხოვს შემდგომ კლინიკურსა და ექსპერიმენტულ დამუშავებას“—მიუთითებენ ტარევეი, სურა და პოლიანცევა (1961), ხოლო ვოესი და რატნერი (1961) გახაზავენ, რომ „...ნეფრიტების მკურნალობის, აგრეთვე მწვავე ნეფრიტის ქრონიკულში გადასვლის თავიდან აცდენის საკითხები არაჩვეულებრივად აქტუალურია“.

დიფუზური გლომერულონეფრიტის, უპირატესად ნეფროზული სინდრომის მკურნალობის დარგში ამ ბოლო ხანს გამამხნეველებელი შედეგები იქნა მიღებული ადრენოკორტიკოტროპული ჰორ-

მონისა და კორტიკოსტეროიდული პრეპარატების გამოყენებით. უმთავრესად უცხოელი ავტორების ცნობით ნეფროზული სინდრომის სტეროიდოთერაპია ავადმყოფთა 60—75%-ში იძლევა რემისიას, იშვიათად, მეტწილად ბავშვებში—განკურნებასაც კი. ამ მეთოდის გამოყენების ათი წლის საერთაშორისო გამოცდილების სტატისტიკური ანალიზი მიუთითებს რემისიების პერიოდში ავადმყოფთა ზოგადი მდგომარეობის გაუმჯობესებაზე, მათი სიცოცხლის გახანგრძლივებაზე, ურემიით გართულების იშვიათობაზე და სხვ.

არსებული კლინიკური გამოცდილებისდა მიუხედავად, დიფუზური ნეფრიტის, კერძოდ ნეფროზული სინდრომის მიმდინარეობაზე სტეროიდული პრეპარატების სამკურნალო ზემოქმედების მთელზე რიგგ მნიშვნელოვანი საკითხებისა ჯერ კიდევ გადაუწყვეტელია. „თირკმლების დაავადების დროს სტეროიდული ჰორმონების მოქმედების მექანიზმებში არსებული ბუნდოვანობა—აღნიშნავენ ვოვსი და რატნერი—მიუთითებს ამ საკითხის შემდგომი შესწავლის აუცილებლობაზე“. ასე მაგალითად, ნაკლებად არის შესწავლილი სტეროიდების გავლენა გლომერულონეფრიტის მორფოლოგიურ სურათზე. ჯერ კიდევ არ არის ნათელი, რაში მდგომარეობს ამ დაავადების დროს დარღვეულ ნივთიერებათა ცვლის სხვადასხვა მხარეებზე ჰორმონთა მომწესრიგებელი მოქმედების არსი, არაა გამორკვეული დიფუზური ნეფრიტის სტრუქტურულ გამოვლინებაზე. ამ პრეპარატების გავლენის თავისებურებანი მეტაბოლიზმურ საფუძვლებთან ურთიერთკავშირში.

დასრული საკითხების შესწავლაში დიდ სამსახურს გაგვიწევდა მორფოლოგიური კვლევის ჰისტოქიმიური მეთოდები, რომელთა დახმარებითაც, როგორც ცნობილია, მეღვაწეობა ქსოვილებში მიმდინარე ნივთიერებათა ცვლის ის ინთიმური, ნატიფი ძვრები, რომლებიც საძირკვლად უდევს სტრუქტურულ ცვლილებებს. ამავე დროს, მორფოლოგიური კვლევის მიმოხილვით მეთოდებთან შედარებით, ჰისტოქიმიური მეთოდები საშუალებას მოგვცემს ქსოვილთა ანათლებში ზუსტად განვსაზღვროთ ფუნქციური თვალსაზრისით მეტად აქტიური სტრუქტურები, ხოლო ბიოქიმიურ მეთოდებთან მათ ის უპირატესობა აქვთ, რომ თვალნათლივ უჩვენებენ ამა თუ იმ ნივთიერებათა ცვლის მდგომარეობის ადგილმდებარეობას—ტოპოგრაფიას. გარკვეულ დახმარებას გაგვიწევდა აგრეთვე ზოგიერთი ბიოქიმიური გამოკვლევებიც, კერძოდ სისხლის შრატში ცილების

საერთო რაოდენობის, ცილების ფრაქციების, ქლორიდების განსაზღვრა და სხვ.

ბუნებრივია, რომ ხსენებული საკითხების საფუძვლიანი და მიზანმიმართებითი შესწავლა მხოლოდ ექსპერიმენტის პირობებში იქნება შესაძლებელი. ამ მიზნით ჩვენ გამოვიყენეთ ციტოტოქსიკური, კერძოდ ჰეტერონეფროტოქსიკური ნეფრიტი, რადგან სახელობრ ეს ფორმა გლომერულონეფრიტის ექსპერიმენტული მოდელისა, მკვლევართა უმრავლესობის აზრით, როგორც ამაში ქვემოთ დავრწმუნდებით, ყველაზე უფრო ახლო დგას ადამიანის დიფუზურ გლომერულონეფრიტთან კლინიკური გამოვლინებით, მორფოლოგიური სურათითა და სხვ.

ამგვარად წინამდებარე შრომის ამოცანად დავისახეთ სტეროიდული ჰორმონების გავლენის შესწავლა ექსპერიმენტული ციტოტოქსიკური ნეფრიტის ფორმირებასა და მიმდინარეობაზე ორგანიზმში განვითარებული სტრუქტურულ-ქიმიური—ჰისტოლოგიური, ჰისტოქიმიური, ჰისტოენზიმური—ცვლილებებისა და ზოგიერთი ბიოქიმიური ძვრების თვალთახედვით.

დაბოლოს უღრმეს მადლობას მოვახსენებ შრომის მეცნიერულ კონსულტანტებს სსრკ მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის წევრ-კორესპონდენტს, საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოს ალ. წულუკიძესა და საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსს ირ. ტატიშვილს, ცალკეული კონსულტაციებისათვის — სსრკ მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის წევრ-კორესპონდენტს პროფ. ან. სტრუკოვს.

სანამ საკუთარი მასალის გადმოცემასა და განხილვას შევუდგებოდეთ, საკითხის აქტუალობის გამო და იმასთან დაკავშირებით, რომ სამამულო ლიტერატურაში არ არსებობს შემაჯამებელი სამეცნიერო ნარკვევი—მიზანშეწონილად მიგვაჩნია შევჩერდეთ დიფუზური გლომერულონეფრიტის ექსპერიმენტული მოდელის თავისებურებებზე და აგრეთვე გაკვრით შევეხოთ კორტიკოსტეროიდული ჰორმონების მოქმედების მექანიზმებს.

11. ღიფუზური ნეფრიტის მასპარიმენტული მოდელის შესახებ

მიუხედავად მრავალრიცხოვანი და ბეჭითი ექსპერიმენტებისა, გარკვეული წლების მანძილზე ღიფუზური ნეფრიტის მოდელის შექმნის ყოველგვარი ცდა (ინფექციურ-მიკრობული აგენტებით, ტოქსინებით, შხამიანი ნივთიერებებით და სხვ.) წარუმატებლად მთავრდებოდა. ტარეევი მიუთითებს, რომ ნეფრიტი ექსპერიმენტის პირობებში მეტად რთული მისაღებია, მისი მოდელის შექმნა გაცილებით უფრო ძნელია, ვიდრე, ვთქვათ, ტოქსიკურ-ინფექციური თირკმელი და თუნდაც თირკმლების ამილოიდური დაზიანება. აღსანიშნავია აგრეთვე ისიც, რომ ცხოველებში ღიფუზური ნეფრიტი სპონტანურად არ ვითარდება.

ნეფრიტის ექსპერიმენტული მოდელის შექმნის საკითხი განუყრელად არის დაკავშირებული მოძღვრებასთან ციტოტოქსინების შესახებ.

სწავლებას ციტოლიზინებზე ანუ ციტოტოქსინებზე საფუძველი ჩაუყარა დიდმა რუსმა ბუნებისმეტყველმა მეჩნიკოვმა (1899). მის ლაბორატორიაში ერთ-ერთი ცდის დროს გამოვლინებულ იქნა, რომ შინაური კურდღლის დეფიბრინირებული სისხლის ზღვის გოჭების ორგანიზმში ინტრაპერიტონეული შეყვანა განაპირობებდა ამ უკანასკნელის სისხლის შრატის ჰემოლიზურ თვისებებს. ჰემოლიზური შრატი (ჰემოლიზინები) შინაური კურდღლების ორგანიზმის მიმართ მკვეთრად ტოქსიკური აღმოჩნდა. საკმარისი იყო 2 მლ-ის ვენაში შეშხაპუნება, რომ ცხოველი სწრაფად დაღუპულიყო ერითროციტების გამაღებელი დაშლის გამო. ცდების სხვა სერიით ნაჩვენები იქნა, რომ ციტოტოქსინები ორგანიზმში შეიძლება აღმოცენდნენ არა მარტო უცხო უჯრედების, არამედ ამავე ორგანიზმის საკუთარი უჯრედების მიმართაც.

განაზოგადა რა ზემოაღნიშნული მოვლენების არსი, მეჩნიკოვმა დასახა ჰემოლიზინებზე კერძო სწავლებიდან ციტოლიზინების შესახებ ზოგად მოძღვრებაზე გადასვლის კონკრეტული გზა. მან გონებამახვილურად განსჭვრიტა, რომ: „ის, რითაც აღჭურვილია სისხლის წითელი სხეულაკები, თანაბრად უნდა ახასიათებდეს სხვა უჯრედებსაც. ამიტომ ადვილი წარმოსადგენია სხვადასხვაგვარი ელემენტების მიმართ სისხლის შრატების მომზადების შესაძლებლობა“.

მეჩნიკოვის სკოლის სწავლების მიხედვით ციტოტოქსინები ანუ ციტოლიზინები უნდა განვიხილოთ როგორც ისეთი ანტისხეულები, რომლებიც აღმოცენდებიან სხვა ორგანიზმის უჯრედული ელემენტების პარენტერული გზით შეყვანის ანდა ამავე ორგანიზმის საკუთარი უჯრედების შეწოვის შემთხვევებში. ასე რომ ისინი სამჯგუფად შეიძლება დაიყოს: 1. ჰეტეროციტოტოქსინები — აღმოცენებული უცხო ორგანიზმის უჯრედული ელემენტების მიმართ, 2. იზოციტოტოქსინები—იმავე სახის ორგანიზმის, 3. აუტოციტოტოქსინები—საკუთარი ორგანიზმის უჯრედული ელემენტების მიმართ.

საგულისხმოა აღინიშნოს, რომ ჯერ კიდევ 1900 წელს მეჩნიკოვმა პირველმა გამოთქვა მოსაზრება იმის შესახებ, რომ ციტოლიზინებს, რომლებიც დიდ დოზებში აღჭურვილნი არიან ტოქსიკური მოქმედების უნარით, მცირე დოზებით შეუძლიათ ითამაშონ შესაბამისი ქსოვილების ფიზიოლოგიური ფუნქციების სპეციფიკური სტიმულატორების როლი.

სადღეისოდ სხვადასხვა მეცნიერულ-პრაქტიკული მნიშვნელობით ფართოდ გამოიყენება ციტოტოქსინები (დიდი დოზებით) ადამიანის მთელი რიგი დაავადებების ექსპერიმენტული მოდელის შექმნის მიზნით (ფეოდოროვი, ვლადოსი, რაუშენბახი, სკურაკოვიჩი. ფაინშტეინი— 1956, ლევკოვა—1959. და სხვ.).

ციტოტოქსინებით, კერძოდ ნეფროტოქსინებით ექსპერიმენტული ნეფრიტის მიღების იდეა თავდაპირველად მეჩნიკოვმა წამოაყენა. ნეფრიტის ექსპერიმენტული მოდელის შექმნის სირთულეზე მეტყველებს მისი შემდეგი სიტყვები: „დიდი სიძნელები გაჩნდა ნეფროტოქსინების მომზადების პროცესში, მაგრამ ჩემს ლაბორატორიაში ამ მიმართულებით მიღებულმა ღონისძიებებმა მოგვცა საკმარისად დამაკმაყოფილებელი შედეგები“.

მსოფლიო ლიტერატურაში პირველი პრაქტიკული ნაბიჯები ექსპერიმენტული ციტოტოქსიკური ნეფრიტის მიღების გზაზე გადადგმულია რუსი მკვლევარების: ლინდემანის (1900, 1902), ნეფედიევის (1901), ვიშნევსკის (1907), კაზარინოვის (1908), ჰერცენის (1909), კასოგლედოვის (1911) და სხვ. მიერ. მეჩნიკოვის ლაბორატორიის თანამშრომელმა ლინდემანმა პირველმა მიიღო ნეფროტოქსიკური შრავი. ზღვის გოჭების კანქვეშ მას შეყავდა შინაური კურდღლების დაქუცმაცებული თირკმლის ქსოვილის ემულსია. ასეთი გზით იმუნიზირებული (2—3 ინექცია) ზღვის გოჭების შრავი იძენდა ტოქსიკურ თვისებებს: კურდღლებში ინტრავენურად შრავის შეყვანიდან რამდენიმე საათის გავლის შემდეგ ვითარდებოდა ალბუმინურია, ხოლო მე-3—5 დღეზე ცხოველები იხოცებოდნენ ურემიის მოვლენებით. დაზოცილი შინაური კურდღლების თირკმლებში მიკროსკოპულად აღინიშნებოდა დეგენერაციული ხასიათის ცვლილებანი, რომლებიც გამოიხატებოდა კლაკნილი მილაკების ეპითელის ციტოპლაზმის ვაკუოლიზაციით, ბირთვების პიკნოზითა და თანამომდევნო დაშლით. მკვლევარმა ჩატარებული ექსპერიმენტების საფუძველზე გამოთქვა მოსაზრება ორგანოს თვითდაზიანების შესაძლებლობაზე და მიუთითა, რომ პარენქიმული ნეფრიტის მიზეზი არის ზოგიერთი ფერმენტული ბუნების ნივთიერება—ე. წ. ნეფროტოქსინები, მსგავსად იმ დროისათვის ცნობილი ჰემო-, სპერმო- და ტრიქოტოქსინებისა.

1901 წ. ანალოგიური ცდები ჩაატარა იმავე ლაბორატორიამ მუშაებმა — ნეფედიევმა. ნეფროტოქსიკური შრავი მიიღებოდა შინაური კურდღლების იმუნიზაციით—ზღვის გოჭების თირკმლები ემულსიის კანქვეშა მრავალჯერადი ინექციებით. ზღვის გოჭების კანქვეშ შრავის შესაბუნება იწვევდა თირკმლებში სხვადასხვა სტრუქტურული ცვლილებების განვითარებას, რომელთა ინტენსივობა მით უფრო ძლიერად იყო გამოხატული, რაც უფრო მკვეთრი იყო ალბუმინურია და ცხოველის ზოგადი განლევა. მიკროსკოპულად აღინიშნებოდა გორგლებისა და მილაკთაშორისო კაპილარების ჰიპერემია, კლაკნილი მილაკების ეპითელის მძიმე დეგენერაციული ცვლილებები კარიოპიკნოზითა და კარიოლიზით, შეუამდებარე ქსოვილის ლეიკოციტური ინფილტრაცია. თირკმლებში განვითარებული ეს მიკრომორფოლოგიური დაზიანებანი, მკვლევარის მონაცემებით, უფრო მსუბუქად იყო წარმოდგენილი შედარებით სუსტი ნეფრო-

ტოქსიკური შრატის გამოყენების შემთხვევაში. მძლავრი მოქმედების შრატის ხმარებისას ნეფრიტის კლინიკური მიმდინარეობა უფრო მძაფრი იყო. ცხოველები იხოცებოდა ურემიული მოვლენებით მე-9—17 დღეზე და თირკმლების ჰისტოლოგიურ სურათში მფლობელი ადგილი ეკავა მილაკოვანი აპარატის მძიმე ცვლილებებს.

ნეფედიევი ექსპერიმენტების ერთ-ერთ სერიაში შინაურ კურდღლებს უკვანძავდა შარდსაწვეთს. 21—24 დღის გავლის შემდეგ ცხოველის სისხლისაგან დამზადებული შრატის (4—5 მლ 1 კგ წონაზე) ინექცია ჯანმრთელ კურდღლებში იწვევდა ალბუმინურიასა და თირკმლებში სხვადასხვა ხასიათის სტრუქტურული ცვლილებების განვითარებას. მკვლევარი დაასკვნიდა, რომ შარდსაწვეთის გადაკვანძვის შემთხვევაში ცხოველის სისხლში აღმოცენდება საკუთარი თირკმლის წინააღმდეგ მიმართული ტოქსინები—აუტონეფროტოქსინები.

საინტერესო ცდები იქნა წარმოებული აგრეთვე პერცენის მიერაც. ის შინაური კურდღლების თირკმელს მექანიკურად აზიანებდა ან გადაკვანძავდა თირკმლის სისხლის ძარღვებს—ორივეს ანდა ერთ-ერთს (შარდსაწვეთთან ერთად). ამის შედეგად ცხოველის სისხლში ორი სახის ნივთიერება წარმოიშობა: ერთი—თირკმლის ასეპტიკურ ნეკროზთან დაკავშირებით, მეორე—თირკმლის დაშლილი ქსოვილის საპასუხოდ. ამასთანავე პირველი მათგანი არასპეციფიკური ზემოქმედების უნარით ხასიათდება და თანაბარფასოვნად მოქმედებს სხვა ორგანოებსა და ქსოვილებზეც, ხოლო მეორე („ნეფროლიზინები“) ალჰურვილია თირკმლებზე სპეციფიკური ზეგავლენის თვისებით. ამ მოსაზრებებზე დაყრდნობით, სხვათა შორის, მკვლევარი იძლეოდა პრაქტიკული ხასიათის მეტად ყურადსაღებ დასკვნას: თუ თირკმლის ქსოვილის ძლიერ დაზიანებასთან გვაქვს საქმე, საჭიროა ამოიკვეთოს ორგანო, როგორც ტოქსიკურ ნივთიერებათა წარმომშობი წყარო.

ანალოგიური შედეგები იქნა მიღებული კასოგლედოვის მრავალრიცხოვან ცდებში (თეთრი თაგვები. შინაური კურდღლები, ძაღლები), რომლებშიც ავტორი აწარმოებდა ცალმხრივ ნეფრექტომიას ანდა ხელოვნურად იწვევდა თირკმლის სისხლის ძარღვებისა ან შარდსაწვეთების გადაკვანძვას. შესაბამის მხარეზე თარჯილის ნეკროზი, დეგენერაცია და ატროფია არ იწვევდა ცხოველის დაღუ-

პეას, ხოლო მათ ორგანიზმში აღმოცენებული ნივთიერებანი—ე. წ. „აუტონეფროლიზინები“ და „აუტონეფროტოქსინები“ აღჭურვილი იყვნენ თირკმლებზე სპეციფიკური, შერჩევითი ზემოქმედების უნარით.

რუს ავტორთა ამ პირველმა შრომებმა დიდი გამოსხაურება პპოვა როგორც სამამულო, ისე უცხო მკვლევართა შორის. შემდგომ ჩატარებული მუშაობის წყალობით გაფართოვდა წარმოდგენა იმ ცვლილებათა ხასიათზე, რომლებიც ვითარდება ორგანიზმში ნეფროტოქსიკური შრატის ზეგავლენით. ნაჩვენები იქნა, რომ ამ პირობებში ადგილი აქვს პროტეინურიასა და ცილინდრურიას, ზოგჯერ—ანურიას, თირკმლებში: კლაკნილი მილაკების დეგენერაციულ ძვრებსა და ნეკროზს, გორგლების კაპილართა მარყუჟების სისხლსავსეობას. ეს შრომები ძირითადად წარმოადგენს ლინდემანისა და ნეფედიევის მიერ მიღებული კარდინალური მონაცემების ან გამეორებას ანდა გარკვეულ ფარგლებში დაზუსტებას. მაგრამ სამართლიანობა მოითხოვს ამთავითვე შევნიშნოთ, რომ ზოგიერთი თანამედროვე ავტორი, როგორიცაა მაგალითად რეიზელმანი (1952), მოლოტკოვი (1952), შაპირო (1954), რამდენადმე აპარბებს დასახელებულ მკვლევართა დამსახურებასა და მთლიანად მათ მიაწერს დიფუზური გლომერულონეფრიტის ექსპერიმენტული მოდელის შექმნას იმ სახით, როგორადაც ის არის თანამედროვე გაგებით. პირველ, ზაც თვალში საცემია, ის არის, რომ ექსპერიმენტული ნეფრიტის ძველ ავტორთა მიერ მიღებული მოდელის პირობებში ძალზე ღარიბი სტრუქტურული ცვლილებებით არის წარმოდგენილი თირკმლების გორგლოვანი აპარატის დაზიანება, ხოლო ცვლილებანი საშარდე მილაკების მხრივ კი ძირითადი და გამძლოლია. საგულისხმოა ვივარაუდოთ, რომ აღნიშნული გარემოება, სხვა მიზეზებთან ერთად, გამოწვეული უნდა ყოფილიყო შრატში ჰემოლიზინების დიდი რაოდენობით მინარევების არსებობით. ეს უკანასკნელი, თავის მხრივ, იმის შედეგი იყო, რომ ემულსიის მომზადების მიზნით თირკმლება ან სულ არ ირეცხებოდა სისხლისაგან, ანდა არასაკმარისად.

დიფუზური გლომერულონეფრიტის ექსპერიმენტული მოდელის შემდგომი სრულყოფისა და დახვეწის საქმეში განსაკუთრებული წვლილი შეიტანა იაპონელმა მეცნიერმა მაზუგიმ (Masugi M., 1933, 1934, 1936). დაეყრდნო რა მყარ თეორიულ წინამძღვრებს იმის შესახებ, რომ ციტოტოქსინები (რომელთა წარმომადგენელია

ნეფროტოქსინები) ალერგიის ერთ-ერთი საგანია იმდენად, რამდენადაც პასიური ანუ შებრუნებითი ანაფილაქსია ყოველ მხრივ შეესაბამება ციტოლიზინების შესახებ სწავლების ძირითად დებულებებს, მან ლინდემან-ნეფედირეის რამდენადმე სახეშეცვლილი მეთოდით ცხოველებში მიიღო დიფუზური ნეფრიტის ტიპური კლინიკურ-მორფოლოგიური სურათი. ცდები დაყენებულ იქნა ვირთაგვებსა და შინაურ კურდღლებზე. ამ ცხოველების სისხლისაგან გამოვლილი თირკმლების ემულსია აღმავალი დოზით შეყავდა შესაბამისად შინაურ კურდღლებსა და იხვებში ინტრაპერიტონეულად 7 დღის ინტერვალებით. იმუნიზაცია წარმოებდა სხვადასხვა სინშორით: 5-დან 31 ინექციამდე. შუამავალი ცხოველის ანუ დონორის როლში იხვების გამოყენება, მკვლევარის რწმენით, იმ მოსაზრებაზე იყო დაყრდნობილი, რომ ევოლუციური თვალსაზრისით ერთმანეთისაგან დაშორებულ ცხოველებში უფრო აქტიურად წარმოებს ანტისხეულების, ამ შემთხვევაში—ნეფროტოქსინების პროდუქცია. იმუნიზირებული ცხოველის სისხლის შრატის (0,5 და 5—13 მლ-ის რაოდენობით) შეყვანა შესაბამისად ვირთაგვებსა და შინაურ კურდღლებში განაპირობებდა ნეფრიტის განვითარებას. ნეფროტოქსიკური შრატის სხვადასხვა დოზებით ინექციისას გამოიკვეთა, რომ შრატს აქვს თავისი მოქმედების გარკვეული ზღურბლი, რომლის ქვემოთ (ე. ი. უფრო ნაკლები რაოდენობით ნეფროტოქსინების შეყვანისას) ცხოველი არ რეაგირებს.

ვირთაგვებში სათანადო დოზებით ნეფროტოქსიკური შრატის ინექციით განვითარებული მწვავე დიფუზური ნეფრიტის კლინიკური სურათი გამოიხატება პროტეინურიით, პემატურიით, ცილინდრურიით, არტერიული ჰიპერტონიით, შეშუპებებით, სისხლის შრატში ნარჩენი აზოტის დონის მომატებით და სხვ. მიკრომორფოლოგიურად თირკმლებში სპეციფიკური ცვლილებანი აღმოცენდება შრატის შეყვანიდან უკვე 4 საათის გავლის შემდეგ და ლოკალიზდება მხოლოდ და მხოლოდ გორგლებში: ზოგიერთ მათგანში მოჩანს კაპილართა მარყუქების ენდოთელური უჭრედების ჰიპერტროფია და ჰიპერპლაზია, კაპილართა სანათურებში გროვდება ლეიკოციტები და ჰომოგენური ცილოვანი მასა. ასეთი ე. წ. „კაპილარისშიდა პროცესის“ გამო გორგლოვანი მარყუქები გაფართოებულია და დაგრძელებული. შემდეგ აღინიშნება ცილოვანი ნივთიერების ექსუდაცია კაფსულის ღრუში, იქიდან ის ინაცვლებს საშარდე მილაკე-

ზის სანათურში, იქცევა ჰიალინურ ცილინდრებად და ა. შ. დროთა განმავლობაში კაპილართა ენდოთელის პროლიფერაცია უფრო ძლიერდება, კაპილართა მარყუქების კედლები სქელდება. მილაკების ეპითელური უჯრედები დასაწყისში მსუბუქი მარცვლოვანი, ხოლო შემდეგ—მკაფიოდ გამოხატული ცილოვანი და ცხიმოვანი დისტროფიის მდგომარეობაშია.

მაზუგი ჩატარებული ცდების საფუძველზე მიიჩნევს, რომ ექსპერიმენტული ციტოტოქსიკური ნეფრიტი ალერგიული დაავადებაა, რადგან ის აღმოცენდება ანტიგენისა (თირკმლის ქსოვილისა) და ანტისხეულების (ნეფროტოქსინების) ურთიერთმოქმედების შედეგად, ანუ სხვანაირად რომ ვთქვათ, ის არის ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციის გამოვლინება. ავტორის მტკიცებით, ექსპერიმენტების შედეგები აჩვენებენ, რომ გლომერულონეფრიტი არ შეიძლება განვიხილოთ ანგინის ან ქუნთრუშის შედეგად განვითარებული მეტასტაზური სტრეპტოკოკური პროცესი გორგლებში და რომ ცდებს თირკმლებზე მიკრობთა ანდა მათი ტოქსინების პირდაპირი ზემოქმედების შესახებ არაფერი საერთო არა აქვთ ნეფრიტის ეტიოპათოგენების პრობლემასთან. მკვლევარი იდენტურობის ფართო ზოლს ატარებს ცხოველებში განვითარებულ ციტოტოქსიკურ ნეფრიტსა და ადამიანში მიმდინარე დიფუზურ გლომერულონეფრიტთან.

მაზუგის ცდები მრავალჯერ იქნა შემოწმებული და დადასტურებული მკვლევართა მორიგ შრომებში (სმადელი—Smadel, 1936, ვიშოგარდოვი, ბლაგმანი, მოტილოვა—1937, მოერსი—Moers, 1938, ბლაგმანი—1939, 1940, ჩერვიაკოვსკი—1940, მიასოედოვი—1944, პოლი—Poli, 1954, მასლაკოვი—1955, 1956, 1960, ვაგენჰაუზერი—Wagenhauser, 1955, სიგალი, ბიენი—Seegal, Bevan, 1957, რავკოვა—Ravkova, 1958, ბირიუკოვი, იოფე, სტრუკოვა, ბეგლარიანი, კორნევა, ხაი—1959, კროიცეფელდი, ფრერიხი, მენი—Creutzfeldt, Frerichs, Moench, 1959, სტრუკოვი, სეროვი—1960, 1961, მაიორკა, სკარპიონი, ლანუტი—Maiorca, Scarpioni, Lannutti, 1960, ნაუმოვა—1961, ფოგტი, კოხენი—Vogt, Kochen, 1961, შიბატა, მიმურა, ნაგასავა, ტაკუმა—Shibata, Mimura, Nagasawa, Takuma, 1961, ბინცერენი, მაკ-კლასკეი—Benacerraf, McCluskey, 1962, სტებლეი—Stebly, 1962) კლინიკური, მორფოლოგიური, ბიოქიმიური, სეროლოგიური, პათოფიზიოლოგიური და სხვ. გამოკვლევებით.

დასახელებული. შრომების საფუძველზე ნაჩვენები იქნა თუ რამდენად ახლოს დგას ადამიანის პათოლოგიასთან კლინიკურ-ლაბორატორიული გამოვლინებით, პათომორფოლოგიური მონაცემებით და სხვ. ექსპერიმენტული ციტოტოქსიკური გლომერულო-ნეფრიტი ანუ, როგორც ხშირად და სავსებით სამართლიანადაც იხმარება მსოფლიო ლიტერატურაში, მაზუგი-ნეფრიტი. ამავე დროს გამოვლინებულ იქნა ნეფრიტის ექსპერიმენტული მოდელის ამ ფორმის მთელი რიგი დამახასიათებელი თავისებურებანი.

ამჟამად მყარად არის დადგენილი ექსპერიმენტული ნეფროტოქსიკური ნეფრიტის მიღების შემდეგი სქემა: ერთი სახის ცხოველის („ა“) თირკმლის ქსოვილი, ანტიგენის სახით, შეეყავთ მეორე სახის ცხოველის („ბ“) ორგანიზმში ინტრაპერიტონეულად ან ინტრამუსკულურად. შესაბამისი დროის გავლის შემდეგ, როდესაც მეორე სახის ცხოველის სისხლის შრატში ანტისხეულების (ნეფროტოქსინების) ტიტრი მიაღწევს სათანადო სიდიდეს, ცხოველს სისხლის გამოშვებით კლავენ და სისხლისაგან შრატს (ნეფროტოქსიკურს) ამზადებენ. „ბ“ ცხოველის შრატის „ა“ ცხოველის ვენაში ან კანქვეშ შეშხაპუნება იწვევს ტიპური დიფუზური გლომერულო-ნეფრიტის განვითარებას. ცდების უმრავლესობაში პირველი („ა“) სახის ცხოველებად გამოიყენება ვირთაგვა და შინაური კურდღელი, აგრეთვე ბაყაყი, თავგი, ძაღლი და სხვ., მეორე („ბ“) სახის ცხოველებად — შინაური კურდღელი და იხვი, აგრეთვე ბატი, ცხვარი და სხვ. ანტიგენურ მასალად ხმარობენ თირკმლის მთელ ქსოვილს, ქერქოვან ნივთიერებას ან იზოლირებულ გორგლებს.

გარდა აღნიშნულისა, ყურადღებას იპყრობს ნეფრიტის ექსპერიმენტული მოდელის შექმნის კლინგე-კნეპერის (Klinge, Knepper — 1935), კაველტის (Cavelti P., Cavelti E. — 1945, 1946), ბერეგის (Beregi — 1957, 1962) და სხვათა მიერ მოწოდებული ორიგინალური მეთოდები.

კლინგე-კნეპერის მეთოდიკის მიხედვით ცხოველებს მუცლის ღრუში უკეთდებათ ცხენის ნორმალური შრატისა (მასენსიბილიზირებული ფაქტორი) და კოფეინის 10%-იანი ხსნარის (ჰიპერერგიული რეაქციის თირკმლებში დამლოკალებელი აგენტი) ხუთ-ხუთი მლ, სულ 5-ჯერ 3 დღის ინტერვალებით. ამ მეთოდით სარგებლობდნენ თავიანთ გამოკვლევებში ლიტვაკი (1940), შაპირო (1951, 1956) და სხვ.

კაველტის მეთოდის მიხედვით ერთი სახის ცხოველები („ა“) ინტრაპერიტონეულად იმუნიზირდება იმავე სახის („ა“) სხვა ცხოველის თირკმლის ქსოვილის ემულსიისა და ჰემოლიზური სტრეპტოკოკების დაზოცილი კულტურის ნარევით. ინექციები წარმოებს ციკლიურად გარკვეული შუალედებით. აღნიშნულის ანალოგიურია სულ ახლახან მოწოდებული მეთოდი, რომელშიც სტრეპტოკოკების კულტურა შეცვლილია ჰემოფილუს პეფიგუსის ვაქცინით (ბლოზისი, სპარგო, როული — Blozis, Spargo, Rowley, 1962).

ბერეგი ცხოველების სენსიბილიზაციას ახდენს ცხენის ნორმალური შრატის 2 მლ-ის ვენაში ორჯერადი ინექციით. სამი კვირის შემდეგ წარმოებს პილოკარპინის 1%-იანი ხსნარის 1 მლ-ისა (1—60 დღე) და ყოველდღიურად ცივ წყალში (+ 10°C 15 წუთით) ბანაობა. ამ მეთოდით აქვთ ჩატარებული გამოკვლევები პიატნიცკის (1960), ბრაუნს (1961, 1962) და სხვ.

ნეფრიტის ექსპერიმენტული მოდელის მისაღებად მოწოდებულ მრავალ მეთოდებს შორის შეიძლება დასახელდეს მეთოდი, რომლის მიხედვითაც ცხენის ნორმალური შრატით ჭერ ხდება ცხოველს სენსიბილიზაცია, ხოლო შემდეგ უშუალოდ თირკმლის არტერიაში ამავე შრატის გადამჭრელი დოზის შემსაპუნება. ეს მეთოდი, რომელსაც თავიანთ გამოკვლევებში იყენებდნენ ალიევი (1939, 1940), ჰამილტონი-პატერსონი, ჰენდერსონი (Hamilton-Paterson, Henderson—1952), მოლოტკოვი (1953), მათეშვილი (1954, 1955, 1956, 1957), ბორგი, გიოახინი (Borghi, Gioacchini—1957) და სხვ. თანდათანობით კარგავს თავის მოქალაქეობრივ უფლებას.

ჩვენ აქ არ შევუდგებით ნეფრიტის ექსპერიმენტული მოდელის შექმნის სხვადასხვა მეთოდების გამოყენების შედეგად მიღებული მონაცემების განხილვას, მხოლოდ ზოგადად წარმოვადგენთ ციტოქსიკური გლომერულონეფრიტის (მაზუგი-ნეფრიტის) საერთო სურათს ადამიანის დიფუზურ ნეფრიტთან ურთიერთდაპირისპირებით, რათა უფრო ნათელი გავხადოთ ამ ორი პათოლოგიური პროცესის გარკვეულ ფარგლებში მსგავსება. წინასწარ დავიმოწმებთ სარქისოვისა და რემეზოვის (1960) სიტყვებს, რომლებიც გამოთქმეს თავიანთ კაპიტალურ ნაშრომში ადამიანის დაავადებათა ექსპერიმენტში შექმნის შესახებ: „ნეფროტოქსიკური შრატის შემწეობით გლომერულონეფრიტის მიღების მეთოდი სადღეისოდ ყველაზე

უფრო გავრცელებულად ითვლება, იმდენად რამდენადაც საშუალებას იძლევა კანონზომიერად გამოვიწვიოთ თირკმლების დაზიანება, რომელიც კლინიკური და პათოლოგიური თვალსაზრისით ძალზე მოგვაგონებს ადამიანის გლომერულონეფრიტს“.

შ ა რ დ ის ს ი ნ დ რ ო მ ი. შარდის სინდრომიდან ყველაზე ადრეული ცვლილებანია დიურეზის მზრია. შარდის ინექციიდან 1—3 დღის გავლის შემდეგ საცდელი ცხოველების უმრავლესობას აღინიშნება ოლიგურია, ზოგიერთ შემთხვევაში—ერთ-ორ დღიანი ანუ-რია. შემდეგში დიურეზი თანდათანობით, მაგრამ არასრულად აღსდგება. იშვიათად ოლიგურია იცვლება მეტ-ნაკლებად გამოხატული პოლიურიით (ვინოგრადოვი, ბლაგმანი, მოტილიოვა; ბლაგმანი; მია-სოედოვი, ფრანკფურტი—1958 და სხვ.). ზოგიერთი მკვლევარი (მიასოედოვი და სხვ.) აღნიშნავს, რომ ზოგჯერ სადღელამისო შარ-დის რაოდენობის შემცირებას არა აქვს კანონზომიერი ხასიათი. მსგავსად ამისა, ადამიანის მწვავე ნეფრიტით დაავადების დროსაც აღგილი აქვს დიზურიულ მოვლენებს: დასაწყისში დღე-ღამის შარ-დის რაოდენობა ჩვეულებრივ კლებულობს, ხოლო იშვიათად პირ-ველ დღეებში შარდის გამოყოფა შესაძლოა სრულიად შეწყდეს კი-დეც (ტარეევი, ვოესი და სხვ.). მიუთითებენ, რომ დიურეზის და-რღვევა თირკმლების გორგლოვანი აპარატის ფილტრაციული ფუნქ-ციის მოშლის შედეგია.

პროტეინურია (ალბუმინურია) ყოველთვის კარგად არის გა-მოხატული, არაიშვიათად—ინტენსიურად. პროტეინურიის ძალზე მაღალ ციფრებს ასახელებენ მიასოედოვი (34 %), ფრანკფურტი (39—66 %) და სხვ. ცილა შარდში ჩვეულებრივ სწრაფად ჩნდება, ზოგჯერ ცილის რაოდენობა დასაწყისში შედარებით მცირეა, შემ-დეგ კი ჩქარა მატულობს, მოკლე დროის განმავლობაში რჩება მა-ღალ ციფრებზე და სწრაფადვე იწყებს კლებას. პროტეინურიის არამდგრადობა და მნიშვნელოვანი მერყეობა, შარდში ცილის დიდი რაოდენობით გამოყოფის პერიოდის ხანმოკლეობა და სხვ. გარკ-ვეულ ფარგლებში მიუთითებს ექსპერიმენტული ნეფრიტისა და ადამიანის გლომერულონეფრიტის დროს პროტეინურიის მსგავს სიათზე.

მაზუგი-ნეფრიტის დროს შარდში აღინიშნება სისხლის შარ-ტის ცილების ყველა ფრაქცია (რეიზი, კოაცი, მაკ-დონალდი -- Reich, Coats, Mc Donald, 1956, ლებედევა— 1958, კაპლანსკი,

ლებედევა, სტაროსელცევა—1954 და სხვ.). ამასთანავე ჰარბობს ცილები დაბალი მოლეკულური წონით: ალბუმინები ($M=69000$), α_1 ($M=45000$) და β -გლობულინები ($M=90000$), ხოლო ცილოვან ფრაქციები მაღალი მოლეკულური წონით: α_2 ($M=300000$) და γ -გლობულინები ($M=160000$) გაცილებით უფრო მცირე რაოდენობითაა სისხლის შრატთან შედარებით. შარდში პროტეინების ფრაქციული მეთოდით გამოკვლევის საფუძველზე ლორეტი, ნიკელა (Laurent, Nikkela—1953) აღნიშნავენ, რომ ცილებიდან 70—80% ალბუმინებია, ხოლო დანარჩენ ნაწილს შეადგენს გლობულინების სხვადასხვა ფრაქცია. მკვლევართა დაკვირვებით თირკმლებში განვითარებული პისტოლოგიური ცვლილებების სიძლიერისა და პარალელურად შარდში თანდათანობით მცირდება ალბუმინების რაოდენობა, ხოლო შესაბამისად ამისა გლობულინების ხვედრითი წონა პროტეინების საერთო ჯამში იზრდება. ანალოგიური სურათი აღინიშნება აგრეთვე ადამიანის დიფუზური გლომერულონეფრიტის მწვავე სტადიაშიც. ნეფრიტით დაავადებულთა შარდში არის სისხლის შრატის ყველა ფრაქცია, პროტეინებიდან 50—70% ალბუმინებზე მოდის (ლებედევა). ამავე დროს აქ გლობულინების რაოდენობა უფრო დაბალია, ვიდრე სისხლში (ჰეიმანი, გილკეი, ლევესი—Heymann, Cilkey, Lewes, 1956).

შარდში ერითროციტები ჩვეულებრივ ცილასთან ერთად ჩნდება, შემდეგ მისი რაოდენობა ჯერ მატულობს, ხოლო შემდეგ თანდათანობით კლებულობს. საზოგადოდ ჰემატურიის ინტენსივობა უფრო ხშირად ზომიერად არის გამოხატული, იშვიათად ძლიერად: ვინოგრადოვი მას ლეზულობდა ყველა შემთხვევაში, ვინოგრადოვი, ბლაგმანი და მოტილიოვა—65%-ში. ძალზე იშვიათია მაკროჰემატურია (მიასოედოვი), განსაკუთრებით სუსტად არის გამოხატული ჰემატურიის ინტენსივობა ვირთაგვებში. შარდის ნალექში თანდათანობით ჩნდება სხვადასხვა სახის ცილინდრები, შედარებით ხშირად—ჰიალინური, უფრო იშვიათად—მარცვლოვანი, განსაკუთრებულ მძიმე შემთხვევებში—ცვლისებრი. შარდში ერითროციტებისა და ცილინდრების გაჩენის ეს თავისებურებანი გარკვეულად ემსგავსება ადამიანის პათოლოგიის დროს ჰემატურიისა და ცილინდრურიის გამოვლინებას.

შეშუპებული სინდრომი. შეშუპებანი დაავადების ერთ-ერთი ძირითადი სიმპტომია. საცდელი ცხოველების ერთ ნაწილში

ის მკაფიოდ არის გამოხატული. ჩვეულებრივ სხვა კლინიკური ნიშნების გამოჩენისთანავე ან ოდნავ მოგვიანებით აღინიშნება განსაკუთრებით ყურებისა და კისრის (შინაური კურდღლები), აგრეთვე მთელი სხეულის (ვირთაგვების) კანქვეშა ბაღურის შეშუპება, რომელიც ზოგჯერ დიდხანს რჩება, ზოგჯერ კი სწრაფად ქრება. ზოგიერთ შემთხვევაში აღინიშნება მუცლის, პლევრისა და გულის პერანგის ღრუებში შეშუპებითი სითხის დაგროვება (მოერსი, მიასოედოვი, მასლაკოვი და სხვ.). წყალმანკოვან სითხეში ცილების რაოდენობა უდრის 4,5—5,4% -ს, რაც შეშუპებითი სინდრომის სხვა გამოვლინებასთან ერთად შეესაბამება ადამიანის პათოლოგიას. დიფუზური გლომერულონეფრიტის დროს ტრანსუდატში არსებული ცილის საერთო რაოდენობაც მეტად მაღალია (4—6%). შეშუპებანი არის შედეგი კაპილარებში ჰიდროსტატიკური წნევის მომატების, კაპილართა კედლების გამავლობის გაძლიერების, ქსოვილებში ნატრიუმის მარილების რეტენციისა და სისხლსა და ქსოვილებში კოლოიდურ-ოსმოსური წნევის წონასწორობის დარღვევისა.

ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემები. დავადების გაშლილი კლინიკური სურათის ჩამოყალიბებამდე ერთ-ერთი ყველაზე უფრო ადრეული მყარი ძვრებიდან აღსანიშნავია ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებანი, რომლებიც მდგომარეობს გულის ელექტრული ღერძის მარცხნივ გადახრაში, კბილებში ვოლტაჟის დაქვეითებაში, P კბილის გადიდებაში, ინვერტირებულა T კბილის გაჩენაში. ეს ცვლილებანი განსაკუთრებით არის გამოხატული პირველ სამ განხრაში. დავადების ქვემწვავე მიმდინარეობის სტადიაში ელექტროკარდიოგრაფიული ძვრები უფრო მკვეთრია. ხშირად აღინიშნება გადასწორებული T კბილი და P კბილები გაზრდა. ქრონიკული ნეფრიტისათვის ელექტროკარდიოგრაფიული მონაცემები მაინცა და მაინც არაა დამახასიათებელი, თუმცა მათ შორის განსაკუთრებით მყარია გულის ელექტრული ღერძის მარცხნივ გადახრა (ლევიტანი, 1940, კურეიკო, მიასოედოვი, 1949, სტრუკოვი, სეროვი, გელშტეინი, კოვანევი, სეროვი — 1961). ეს ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებანი მიუთითებენ გულისა და სისხლის ძარღვების დაზიანების გავრცელებულ ხასიათზე და ადამიანის დიფუზური გლომერულონეფრიტის დროს არსებულ ელექტროკარდიოგრაფიულ ძვრებთან (ვოვსი, ბლაგმანი, 1955, ტარეევი) მსგავსობაზე.

არტერიული წნევა. არტერიული წნევა ცდების პირველი დღეებიდანვე იჩენს ტენდენციას მომატებისაკენ როგორც შინაურ კურდღლებში (სტრუკოვი, სეროვი; მოერსი და სხვ.), ისე ვირთაგვებში (ვაგენაჟუერი და სხვ.), თუმცა მასლავოვმა არტერიული ჰიპერტენზია ვირთაგვებში დაავადების მხოლოდ მე-5—9 დღეს მიიღო. უფრო ხშირად სისტოლური არტერიული წნევა მაღლა იწევს თანდათანობით, შედარებით იშვიათად—სწრაფად. შემუშავების ჩაცხრომის პერიოდში არტერიული წნევის დონე რამდენადმე ეცემა. როდა, ჯიმენეცი, ლინაზასორო (Rodà, Jimenez, Linazasoro—1950) როგორც შინაურ კურდღლებში, ისე ვირთაგვებში არტერიულ ჰიპერტონიას ნახულობდნენ მაზუგი-ნეფრიტის მოგვიანებულ პერიოდშიც. ნეფრიტის ქრონიკული მიმდინარეობის ფაზაში მომატებული არტერიული წნევა დადასტურებული აქვთ აგრეთვე სმადელსა და ფარს (Smadel, Fahr — 1937), სტრუკოვსა და სეროვს, მასლავოს და სხვ.

ცვლილებანი სისხლში. სისხლის შრატში დაავადების კლინიკური ნიშნების ჩამოყალიბებამდე აღინიშნება ცილების დამახასიათებელი ელექტროფორეზული ცვლილებანი (ლებედევა, სტრუკოვი, სეროვი; გელშტეინი, კოვანევი, სეროვი): მნიშვნელოვნად ქვეითდება ალბუმინების რაოდენობა (კაპლანსკი, ლებედევა, სტაროსელცევა), ხოლო გამა-გლობულინური ფრაქცია თითქმის 2,5-ჯერ მატულობს. α₂- და β-გლობულინების რაოდენობა ზომიერად მატულობს—1,2—1,3-ჯერ (ნიკლესი, ლენერტი—Nikles, Lelincert, 1955). α₁-გლობულინები ნორმის ფარგლებშია, ალბუმინურ-გლობულინური კოეფიციენტი 2-ჯერ ქვეითდება. საერთო ცილების რაოდენობა უმნიშვნელოდ კლებულობს. სისხლის ცილოვანი სარკე მწვავე მიმდინარეობის სტადიაში მკვეთრად იცვლება: ადგილი აქვს ალბუმინების განუხრელ დაკლებასა და α-გლობულინების მომატებას (რეიხი, კოაცი, მაკდონალდი), (α₂-და β-გლობულინების რაოდენობა რჩება მაღალ დონეზე (ჰიერონიმი, ბოლე, ჰარტიმანი—Hieronymi, Bohle, Hartimaun, 1952, ჯიმენეცი, კასტრო-მენდოზა, პლეგუეზუო, დე-რაბაგო—Jimenez, Castro-Mendoza, Pleguezueo, De Rabago, 1955), გლობულინების შეცულობა არ იცვლება. ალბუმინურ-გლობულინური კოეფიციენტი 2—3-ჯერ კლებულობს. ჰიპერტენზიული აქცენტით მიღ-

დინარე ქვემწვავე ნეფრიტის დროს ალბუმინების დაქვეითების პირობებში ა₂- და γ-გლობულინების რაოდენობა იზრდება. შეშუპებითი ფორმის დროს ა₂- გლობულინებთან შედარებით მატულობს β- გლობულინების ფრაქცია. ამასთანავე ალბუმინები მკვეთრად მცირდება, ხოლო γ-გლობულინები მატულობს. ქრონიკული მიმდინარეობის სტადიისათვის ნიშანდობლივია გამა-გლობულინური ფრაქციის მყარი მომატება და ალბუმინების რაოდენობის შემცირება.

აღსანიშნავია, რომ ზოგიერთი, მეტწილად საზღვარგარეთელი მკვლევარები სისხლის შრატის ცილოვანი ფრაქციების მხრივ აღნიშნულთან შედარებით განსხვავებულ მონაცემებს გვაწვდიან. ასე მაგალითად, ჩიარიონი, ბორგეტი, ნარდი, სკარპიონი (Chiarioni, Borgheti, Nardi, Scarpioni — 1957) შინაურ კურდღლებში, ხოლო ბაუმანი (Baumann — 1959) — ვირთაგვებში მაზუგი-ნეფრიტის დროს არამდგრად—მრავალფეროვან შედეგებს ლებულობდნენ. რეიხი, კოატსი და მაკდონალდი, ძაღლებში ნეფროტოქსიკური ნეფრიტის დროს სისხლის შრატში ლებულობდნენ რა ა₂- და γ-გლობულინების ფრაქციების მომატებას, წინააღმდეგ სხვა ავტორთა მონაცემებისა, მიუთითებენ, რომ ალბუმინურ-გლობულინური კოეფიციენტი ამ პირობებში ნაკლებად იცვლება, ანდა სავსებით უცვლელია. მაგრამ მკვლევარები აღნიშნავენ, რომ მიუხედავად ამისა, სავსებით ნათელია ის შესაბამისობა, რომელიც არსებობს ერთი მხრივ დაავადების კლინიკურ-მორფოლოგიურ სურათსა და მეორე მხრივ სისხლის შრატის ცილების ფრაქციების ცვლილებებს შორის.

აქ უნდა მოვიხსენიოთ ნიკლესისა და ლენერტის მიერ ჩატარებული გამოკვლევები მაზუგი-ნეფრიტით დაავადებულ შინაურ კურდღლებში ახალი შრატისმიერი ცილების სინთეზის სისწრაფის დასადგენად. ავტორებს ცხოველებში ინტრავენურად შეყავდათ S³⁵ მეთიონინი და შემდეგ სპეციალური მეთოდით საზღვრავდნენ თავისუფალი მეთიონინისა, როგორც ცილის წინამორბედისა და შრატის ცილასთან შეკავშირებული S³⁵ მეთიონინის სპეციფიკურ აქტივობას. მიღებული შედეგების ანალიზის საფუძველზე მკვლევარები დაასკვნian, რომ ექსპერიმენტული ნეფრიტის დროს ცილოვან ნივთიერებათა სინთეზი დარღვეულია, ამასთან გლობულინების სინთეზი უმნიშვნელოდ არის მომატებული, ხოლო ალბუმინებისა—თვალსაზრისით დაქვეითებული.

ბევრი რამ საერთო არსებობს მაზუგი-ნეფრიტისა და ადამიანის დიფუზური გლომერულონეფრიტის დროს სისხლის ცილების ფრა-

ქციების ცვლილებებში. ექსპერიმენტული ციტოტოქსიკური ნეფრიტის მწვავე სტადიაში გამა-გლობულინების მომატებასა და ალბუმი-
ნების დაქვეითებას ნეფრიტით დაავადებულებში შეესაბამება α₂-,
β- და γ- გლობულინების რაოდენობის მომატება და ალბუმინების
შემცირება (ფერუგლიო, რიმინი — Feruglio, Rimini, 1954,
ფურნიე — Fournier, 1954, ლევისი — Lewis, 1955; კუკესი, — 1957,
ვერებიცკი, — 1961, კოსოვა, — 1961). განსაკუთრებით თვალნათლივ
ეს მსგავსება ნეფრიტის ქვემწვავე მიმდინარეობისას. დაავადების
ჰიპერტენზიული ფორმის დროს აღინიშნება უპირველესად ყოვლისა
α₂- და γ- გლობულინების ფრაქციების მომატება, რაც მეტად და-
მახასიათებელია დიფუზური გლომერულონეფრიტის ჰიპერტონიული
ფორმისათვისაც (ცელენჩუკი, — 1958, 1960, ბრატკოვსკა- სენიოვი,
ოლენიჩი — Bratkowska-Seniow, Oleniakz, 1958, ძიაკი — 1959).
მაზუგი-ნეფრიტის შემუშებითი ფორმა მიმდინარეობს α₂-გლობუ-
ლინებთან შედარებით β-გლობულინების ფრაქციის მომატებითა
და ალბუმინების რაოდენობის მკვეთრი დაქვეითებით. სისხლის
ცილოვანი სარკის ანალოგიური ცვლილებანი აღინიშნება აგრეთვე
ნეფრიტის ალბუმინურიულ-შემუშებითი ფორმით დაავადებულ
ადამიანებშიც (შმიდტი — Schmidt, 1953, ცელენჩუკი; შახნაზარია-
ნი, დრამპიანი, — 1960, რეუბი — Reubu, 1961).

ნეფრიტით დაავადებულთა სისხლის ცილოვან სურათში ზოგი-
ერთი ფრაქციის ძვრები შეიძლება შემდეგი მიზეზებით იყოს გან-
პირობებული. შრატისმიერი ცილების ცვლილებანი γ-გლობული-
ნების სახით არის ნეფროტოქსინებზე (თუ სხვა შესაბამის აგენ-
ტებზე) ორგანიზმის იმუნური რეაქციის გამოხატულება (სტრუკო-
ვი, სეროვი). ალბუმინების რაოდენობის შემცირება გარკვეულ ფარ-
გლებში შესაძლოა დაფუძვნიროთ დაზიანების გამო გორგლების
კაპილართა გაძლიერებულ გამავლობას ამ ცილოვანი ნივთიერები-
სათვის და მათ გამოყოფას ორგანიზმიდან შარდით (ლებედევა). ჰი-
პერ-α₂-გლობულინემია დამოკიდებულია გლომერულების დაზიან-
ების გავრცელებულ ხასიათზე (ვერებიცკი), β-გლობულინების
ფრაქციის მომატება აიხსნება ნეფრიტის სურათში ნეფროზული
კომპონენტის მკაფიო გამოხატვით (ჰიერონიმი, ბოლე, პარტიმანი).

სისხლში არსებული სხვა ცვლილებებიდან აღსანიშნავია ნარ-
ჩენი აზოტის მომატება, რომელიც ჩვეულებრივ სწრაფად ვითარდე-

ბა, განსაკუთრებით დიდ ციფრებზე დგას შეშუპების პერიოდში. რამდენადმე კლებულობს შეშუპებების ჩაცხრომისას და მაქსიმუმს აღწევს ტერმინალურ პერიოდში (მოერსი, მასლაკოვი და სხვ.), სისხლის შრატში ქლორიდების დონის აწევა, ლიპიდემია (პოლიანცევა—1962) და სხვ., მსგავსად ადამიანის პათოლოგიის დროს (ბერმანი, გილინა, მუხინა, მიროშკინი—1940, ტარევეი).

მაზუგი-ნეფრიტის მიმდინარეობაში თანდათანობით ეცემა სისხლის შრატის კომპლემენტის დონე, რომელიც პოლიანცევას (1960, 1962) გამოკვლევებით მწვავე ფაზაში მერყეობს $0,05-0,07$ აბსოლუტური ერთეულის ფარგლებში (ნორმა $=0,02 \pm 0,004$). ქვემწვავე მიმდინარეობის სტადიაში შრატის კომპლემენტის ტიტრი კიდევ უფრო ქვეითდება ($0,1-0,14$ აბსოლუტური ერთეული), ხოლო შემდეგ შრატის კომპლემენტის დონე განუხრელად იზრდება და ქრონიკული მიმდინარეობის ფაზაში ის უფრო მაღალია, ვიდრე მწვავე სტადიაში და თითქმის ნორმას უბრუნდება ($0,05-0,06$ აბსოლუტური ერთეული). აღნიშნულის ანალოგიურად მწვავე ნეფრიტით დაავადებულ ადამიანთა სისხლის შრატის კომპლემენტური ფუნქციაც აშკარად დაქვეითებულია. ქრონიკული ნეფრიტის გამწვაებებესაც თან ახლავს კომპლემენტური ტიტრის დაცემა, რომელიც თანდათანობით მატულობს მწვავე კლინიკური ნიშნების გაქრობასთან ერთად და ქრონიკული ნეფრიტის დროს თითქმის ნორმას უბრუნდება (დიმოვი, 1927, აბრაჟეევა, 1939, ტუმაშევა, 1939 და სხვ.). საგულისხმოა, რომ სისხლის შრატის კომპლემენტის დონე გარკვეულ ფარგლებში განსაზღვრავს პროცესის „სიმწვავეს“, ამიტომ ზოგიერთ შემთხვევაში ის შესაძლოა გამოყენებული იქნას როგორც ორგანიზმის იმუნოლოგიური რეაქციის ინტენსივობის ნატიფი მაჩვენებელი.

თირკმლის ფუნქციური გამოკვლევებით გამოვლინებულ იქნა, რომ ექსპერიმენტული ციტოტოქსიკური ნეფრიტის მიმდინარეობაში (დუტცი, კრესტცშმარი—Dutz, Krestzschmar, 1960, შირმეისტერი, შმიდტი, მენხი—Schirmeister, Schmidt, 1960). მსგავსად ადამიანის დიფუზური გლომერულონეფრიტისა (ტარევეი; ვოვსი, რატნერი; ფრანკფურტი, მერზონი — 1961 და სხვ.), გორგლოვანი ფილტრაცია, გაზომილი ინჰულინის კლირენსით, თანდათანობით და განუხრელად ქვეითდება. ამასთანავე გორგლოვანი ფილტრაციის

შემცირება შემთხვევათა უმრავლესობაში შეესაბამება დაავადების კლინიკური მიმდინარეობის სიმძიმესა და თირკმლების ჰისტოლოგიური ცვლილებების ინტენსივობას.

საგულისხმოა აღინიშნოს, რომ მაზუგის ტიპის ექსპერიმენტული ნეფროპათიის დროს ფარისებრ ჯირკვალში გამოვლინებულ იქნა ისეთივე ხასიათის ბიოქიმიური ძვრები, იოდური ცვლის მოშლილობის სახით, როგორც ამას ადგილი აქვს ზოლმე ადამიანში ნეფროზული სინდრომის მიმდინარეობისას (კამპანაცი, მანო—Campanacci, Mannio, 1961). ციტოტოქსიკური ნეფრიტის პირობებში მიუთითებენ აგრეთვე ფარისებრაზლო ჯირკვლის სტრუქტურულსა და ფუნქციურ ცვლილებებზე—მეორად ჰიპერპარათირეოდიზმზე: ჯირკვლის გადიდება, სისხლში ფოსფორის დონის აწევა, კალციუმ-ფოსფორის შეფარდების მნიშვნელოვანი მომატება და სხვ. (პაკელი — Hackel, 1959).

თირკმლის მორფოლოგია. მაკროსკოპულად თირკმლები დაავადების დასაწყისში ოდნავ არის გადიდებული, იშვიათად შეშუპებული შესახედაობისაა, მოთეთრო-მონაცრისფრო, კაფსულა ოდნავ დაქიმულია და თავისუფლად სცილდება თირკმლის ზედაპირს, რომელიც სადაა, ზოგჯერ აქა-იქ წერტილოვანი სისხლჩაქცევებით. განაკვეთის ზედაპირზე ტვინოვანი შრის მუქი წითელო ფერის ფონზე ქერქოვანი შრე მკრთალია (ბალასი, ფერნანდესი—Ballas, Fernandez, 1953, სიგალი, ბივენი, ფრანკფურტი და სხვ.).

მიკროსკოპული გამოკვლევისას, მკვლევართა უმრავლესობის მიხედვით, აღინიშნება მომტანი არტერიოლების, გორგლების კაპილართა მარყუქებისა და ორგანოსშიდა სისხლის ძარღვების მკვეთრი ჰიპერემია (ფარი—Fahr, 1935, მიასოედოვი; როდა, დიეცი, ლინაზასორო —Roda, Diaz, Linazasoro, 1950, ჯიმენეცი, კასტრომენდოზა, მორალზი, პლეგოცუხო, დერაბაგო; ჰიერონიმი, ბოლე, პარტიმანი; სტრუკოვი, სეროვი, ფრანკფურტი და მრავალი სხვა). მხოლოდ ზოგიერთი ავტორი მიუთითებს, რომ ნეფრიტის აღმოცენებას პირველ დღეებში ადგილი აქვს მომტანი სისხლის ძარღვებისა და გორგლების კაპილართა სპაზმსა და სისხლნაკლებობას (ფოლჰარდი —Volhard, 1939, შაპირო; პიატნიცკი, 1955). შეგუბებითი მოვლენები განსაკუთრებით კარგად მოჩანს ტვინოვან ნივთიერებაში. გორგლები თანდათანობით მატულობს მოცულობაში, დიდდება ენდო-

თელური უჯრედები, მათი ბირთვები ფუელება (ნოლტენუსი — Noltinius, 1960), კაპილართა ბაზალური მემბრანები ალაგ გაფაქრებულია — განბოჭკოებული, ვაგენჰაუზერი), ალაგ გასქელებულა და კომპაქტური. აღინიშნება ჰომოგენური ცილოვანი მასის ექსუდაცია შუმლიანსკ-ბოუმენის კაფსულის ღრუში, რომლის სიძლიერე იზრდება მომტანი არტერიოლებისა (ტვერდი—Tverdy, 1952) და გორგლოვანი კაპილარების ბაზალური მემბრანის და გორგლის მთარავი ეპითელური უჯრედების (ნოლტენიუსი—1962) დაზიანების სიღრმესთან დაკავშირებით. ექსუდატს ზოგჯერ ერევა ერიტროციტების ესა თუ ის რაოდენობა. იშვიათად ზოგიერთი გორგლის კაპილარების სანათურებში ადგილი აქვს ჰიალინური და ფიბრინული თრომბების გაჩენას (ბაზერგა—Baserga, 1950, სტრუკოვი, სეროვი) და კაპილართა მარყუქების ნეკროზს (ფუიმოტო, აკაში—Fujimoto, Akashi, 1955).

კაპილართა ენდოთელური უჯრედების დაშლასთან ერთად თანდათანობით ადგილი აქვს უმთავრესად ენდოთელური, აგრეთვე ეპითელური უჯრედების კეროვან პროლიფერაციას. ზოგიერთი მკვლევარი (ბალასი, ფერნანდესი) აღნიშნავს, რომ ჰიპერტროფიასა და ჰიპერპლაზიას განიცდის მხოლოდ ე. წ. პერიციტარული ელემენტები (კაფსულის ვისცერული ფურცლის ეპითელიუმი). ენდოთელური და ეპითელური უჯრედების მხრივ პროდუქციულ რეაქციას ადგილი აქვს ბაყაყებში (ლეტერერი, ზეიბოლდი — Letterer, Seybold, 1950, შინაურ კურდღლებში (ფრანკფურტი და სხვ.) და ძაღლებში (სიგალი, ბიენი და სხვ.), ვირთაგვებში კი ის ზოგჯერ ძალზე სუსტად არის გამოხატული (ბენედეტი, კოპოლა — Benedetti, Coppola, 1957, ჰიერონიმი, ბოლე, პარტიმანი და სხვ.). კლავნილი მილაკები, განსაკუთრებით კი მათი პროქსიმული სეგმენტები პარენქიმული დისტროფიის მდგომარეობაშია — ეპითელურ უჯრედებში მოჩანს ცილოვანი გრანულები (ფრანკფურტი; სტრუკოვი, სეროვი; მასლაკოვი; პოლიანცევა და სხვ.). ზოგიერთი მკვლევარი (როდა, ჯიმენეცი, ლინაზასორო და სხვ.) მიუთითებს საშარდე მილაკების ნეკროზზე. აქა-იქ კლავნილი და სწორი საშარდე მილაკების სანათურები გაგანიერებულია და მათში ადგილი აქვს ცილოვანი მასის დაგროვებას (ლიპმანი, მარტი, იაკობსი — Lippman, Marti, Jacobs, 1952). შუამდებარე ქსოვილი ალაგ შეშუპებულია, აქა-იქ,

განსაკუთრებით გლომერულოზების ირგვლივ, აღინიშნება უჯრედული ინფილტრატების (პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტები, პიატიოციტები, ლიმფოციტები) გროვები.

პროლიფერაციული პროცესისა და კაფსულის ღრუში ექსუდაციის გაძლიერებასთან დაკავშირებით გორგლებში თანდათანობით ვითარდება სისხლნაკლებობა. გორგლოვან კაპილართა ბაზალურა მემბრანები უფრო სქელდება და არგიროფილური ხდება. კაპილართა სანათურებში, და ბაზალურ მემბრანებზე WHK-პოზიტიური მასალა მოჩანს. პროქსიმული და დისტალური კლაცნილი მილაკების ეპითელური უჯრედები მკვეთრად გამოხატული პარენქიმული, ცხიმოვანი და წყალმანკოვანი დისტროფიის მდგომარეობაშია.

მწვავე მიმდინარეობის ქვემწვავეში გადასვლა მიკრომორფოლოგიურად ვლინდება ექსუდაციური მოვლენების შესუსტებითა და პროლიფერაციული პროცესების განვითარებით (სიგალი, ბივენი). პათოტრუქტურულ სურათში მკვეთრად არის გამოხატული მილაკოვანი აპარატის დისტროფიულ-ნეკრობიოზული ძვრები. ნეფრატული ცვლილებანი შედარებით ჩამცხრალია და შემოფარგლული, გორგლების კაპილართა მარყუჟებით; ასე რომ პროცესი ძირითადად ინტრაკაპილური ფორმის სახეს ატარებს (სტრუქოვი, სეროვი). ზოგჯერ საშარდე მილაკების დაზიანება გაცილებით ჭარბობს ცვლილებებს გორგლოვანი ელემენტების მხრივ: მილაკების ეპითელურ უჯრედებში მოჩანს ცილოვანი და ცხიმოვანი მარცვლები, ვაკუოლები, ჰიალინური წვეთები. ბევრი უჯრედი ჩამოფცქვნილია და დაშლილი. მილაკების მემბრანები გასქელებულია და არგიროფილურა. სხვა შემთხვევაში პათომორფოლოგიურ სურათში მფლობელი ადგალი უჭირავს გორგლოვანი და კაფსულური უჯრედების პროლიფერაციას, რის შედეგადაც წარმოშობილი ე. წ. „ნახევარმთვარეები“ ანუ „ნამგლები“ ჰიალინიზაციასა და ფიბრულ გარდაქმნას განიცდის. ზოგიერთი მკვლევარი (მასლაკოვი, პოლიანცევა) მიუთითებს გორგლების კაპილართა და მომტანი არტერიოლების პლაზმორაგიაზე — პლაზმურ გაქვინთვაზე.

დაავადების ქრონიკული მიმდინარეობის სტადიაში თირკმლება მაკროსკოპულად ოდნავ დაპატარავებულია მოცემულობაში—შეჭმუნულია, მომკვრივო კონსისტენციისაა, კაფსულა ასე თუ ისე იოლად სცილდება, ზედაპირი მოყავისფროა, ალაგ მარცვლოვანია, გა-

ნაკვეთის ზედაპირზე ქერქოვანი ნივთიერება მკრთალია, ტვინოვანი—მუქი, მიკროსკოპულად ახალი ექსუდაციური მოვლენები არ აღინიშნება. გორგლების კაპილართა და საშარდე მილაკების ბაზალური მემბრანები მკვეთრად გასქელებულია და ჰიალინიზებული. ზოგიერთი გორგალი ჰიპერტროფიულია, ზოგიერთი—ჩაფუშული და ატროფიული, აქა-იქ გორგლები ობლიტირებულია. შესაბამისად ამისა მილაკების სანათურები ალაგ გაგანიერებულია, ალაგ კი დახშულია. მილაკების ეპითელი სხვადასხვა სახის დისტროფიის მდგომარეობაშია. აქა-იქ მოჩანს ატროფიული და ჩამოფცქვნილი ეპითელური უჯრედები. შუამდებარე ქსოვილი ალაგ ჰიალინიზებულია, ალაგ კი გაქლენთილია ლიმფოციტებისა და პისტიოციტებისაგან აშენებული ინფილტრატებით.

მორფოლოგიურ გამოკვლევებში ელექტრონული მიკროსკოპიის შემოღებამ ნათელი გახადა ნეფრონის ზოგიერთი ფუნქციური თავისებურების არსი ულტრასტრუქტურის თვალთახედვით: დაზუსტდა გორგლოვანი ფილტრაციული პროცესის მორფოლოგიური ბიზისი, სტრუქტურულად დასაბუთდა მილაკებში ნივთიერებათა რეაბსორბციის პროცესები და სხვ. (გერგსტრანდი—Geigstrand, 1959, მოვატი, სტეინერი—Movat, Steiner, 1961, სეროვი, 1962, კაულფილდი, ტრუმპი—Caulfield, Trump, 1962, ბოლე, ზიტე—Bohle, Sitte, 1962, როდინი—Rhodin, 1962). ეს გარემოება კი გარკვეულ მნიშვნელობას იძენს თირკმლის პათოლოგიის ზოგიერთი მხარის გაშუქების საქმეში.

შედარებით ადრეულ შრომებში ექსპერიმენტული ციტოტოქსიკური ნეფრიტის მიმდინარეობის დროს თირკმლებში ვერ ნახულობდნენ ნატიფი სტრუქტურული ცვლილებების ზუსტ ტოპოგრაფიას. ასე მაგალითად, რეიდი (Reid—1956) მიუთითებს, რომ თეთრი თავგების გლომერულების მარყუქების გასქელება განპირობებულია ენდო- და ეპითელური უჯრედების ციტოპლაზმის ცვლილებებით, უფრო კონკრეტულად—ოსმიუმის მქავეთ შეღებილი დანალექი ჩნდება ძირითადად ენდოთელური უჯრედების ციტოპლაზმასა და ბაზალურ მემბრანას შორის. ე. წ. „ვაკუოლების“ დიდი რაოდენობა თავს იყრის კაფსულის ვისცერული ფურცლის ეპითელის ციტოპლაზმაში. ამასთანავე თვით მემბრანა არ იცვლება—არ სქელდება.

მაზუგი-ნეფრიტის მიმდინარეობაში მიღერი და ბოლე (Miller, Bohle—1957) ვირთაგვების გორგლების ელემენტთა სხვადასხვა

ცვლილებებთან (ენდოთელის შესიება, მიტოქონდრიების რიცხვის მომატება, ენდოთელური უჯრედების ციტოპლაზმაში ცხიმოვანი და ცილოვანი წვეთების გაჩენა და სხვ.) ერთად აღწერენ აგრეთვე ოსმიოფილური მასალის დაგროვების გამო ბაზალური მემბრანის შიგნითა და შუა. შრეების გასქელებას ფელდმანი (Feldman—1953) თეთრი უურდლებების თირკმლებში ციტოტოქსიკური ნეფრიტის დროს ნახულობდა ენდოთელური უჯრედების დაზიანებას, ბაზალური მემბრანის კეროვან გაჯირჯებას ელექტრონული მიკროსკოპით გაუმკვირვალე მასალის დაგროვების გამო. მკვლევარის აზრით ბაზალური მემბრანის დაზიანება პირველადია, ხოლო ენდოთელური უჯრედებისა—მეორადი. ავტორი, სხვათა შორის, ღიად სტოვებს საკითხს იმის შესახებ, თუ სად ხდება და რით გამოიხატება ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქცია. გორგლების კაპილართა ბაზალური მემბრანის გასქელებას, დახლეჩვას, განბოჭვობას გარეთა გახლეჩილი შრის ფრაგმენტაციით და სხვ. ვირთავებში მაზუგი-ნეფრიტის დროს აღწერენ აგრეთვე ჩერჯი, გრიშანი, მაუტნერი (Churg, Gristman, Mautner—1960), ერიქსონი, ანდრესი (Ericsson, Andres,—1961).

შედარებით დეტალური გამოკვლევებია ჩატარებული მოვატის, მაკ-გრეგორისა და სტეინერის (Mc Gregor, Steiner—1961) მიერ ძალღებზე ნეფროტოქსიკური ნეფრიტების მიმდინარეობაში. დაავადების დასაწყისში ადგილი აქვს გორგლების ბაზალური მემბრანის გაფაშრებას, შესიებას, გასქელებას — „გაყენთას“ პლაზმის წყლით ან სხვა ელემენტებით, რის შედეგადაც მემბრანაზე ხდება რაღაც გაუმკვირვალე ნალექის დაშრეება. მკვლევართა რწმენით ეს ცვლილებანი, რომელიც ვითარდება პროცესის პირველ ფაზაში, აღმოცენდება ციტოტოქსიკურ შრატსა და ბაზალურ მემბრანას შორის ურთიერთმოქმედების შედეგად. ის არის ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციის სტრუქტურული გამოვლინება, რომელიც კლინიკურად გამოიხატება გორგლოვანი გამავლობისა და პროტეინურიის გაძლიერებაში. დაავადების განვითარების პარალელურად აღინიშნება ენდოთელური, აგრეთვე ეპითელური უჯრედების პროლიფერაცია, მათ ციტოპლაზმაში მიტოქონდრიების დიდი რაოდენობის გაჩენით, ბუშტუკების, ჰიალინური წვეთებისა და ჩანართების არსებობით, კაფსულის ღრუში გროვდება ექსუდატი და ა. შ. მაგრამ, ავტორთა

დასკვნით, ეს ცვლილებანი მეორადია და ვითარდება ბაზალური მემბრანის დაზიანების შემდეგ.

გორგლოვანი აპარატის ანალოგიურ სტრუქტურულ ცვლილებებს ელექტრონული მიკროსკოპით ნახულობენ აგრეთვე ბიოფსიურ მასალაზეც ადამიანთა პათოლოგიის პირობებში. ფარკიუზარი, ვერნერი და გუდი (Farquhar, Vernier, Good — 1957) დიფუზური ნეფრიტის დროს აღწერენ გორგლების ბაზალური მემბრანის ცვლილებას, ენდოთელური უჯრედების დაზიანებას თანმომდევნო პროლიფერაციით და სხვ.

ჰუნმა, სტეინერმა და მოვატმა (Huhn—1962) პუნქციური ბიოფსიით შეისწავლეს თირკმლის ულტრასტრუქტურული ცვლილებანი ბავშვებში მწვავე დიფუზური გლომერულონეფრიტის დასაწყისში (3—14 დღე დაავადების აღმოცენებიდან). გამოვლინებულ იქნა, რომ ამ დროისათვის გორგლების კაპილართა ბაზალური მემბრანა (რომელიც მოთავსებულია ენდოთელისა და მფარავი უჯრედების ციტოპლაზმას შორის) გასქელებულია. ორივე ზედაპირის მხრივ ბაზალური მემბრანის დიდ მონაკვეთზე აღინიშნება ნაზმარცვლოვანი ნივთიერების დაგროვება. ავტორები ამას სთვლიან კომპლექსის — ანტიგენ-ანტისხეულის დანალექად, ხოლო აღნიშნულით განპირობებულ მორფოლოგიურ ცვლილებებს მიიჩნევენ დიფუზური ნეფრიტის დროს ორგანიზმში განვითარებული იმუნოლოგიური ძვრების სტრუქტურულ გამოვლინებად.

ურიგო არ იქნება აქვე მოკლედ შევჩერდეთ სეროვის (1962) მიმოხილვითი ხასიათის შრომაზე ნეფრონის ულტრამიკროსკოპული სტრუქტურისა და მისი პათოლოგიაში მნიშვნელობის შესახებ მსოფლიო ლიტერატურაში სადღეისოდ არსებულ შეხედულებათა კრილიში.

გორგლის ეპითელის ანუ პოდოციტის (ეპიციტის) ცვლილებებს, რომლებიც გამოიხატება უჯრედის ტრაბეკულური შენების დარღვევით, პედიკულების ანუ მოკლე მორჩების (foot processus) გაქრობით (podocyte sans pod) და ციტოპლაზმის ვაკუოლიზაციით, ადგილი აქვს ნეფროზული სინდრომის დროს და გარკვეულ კავშირშია პროტეინურიასთან. გამოვლინებულ იქნა, რომ ამინონუკლეოზიდის ინექციით გამოწვეული ექსპერიმენტული ნეფროზის მიმდინარეობაში პოდოციტების, კერძოდ პედიკულების ულტრა-

სტრუქტურული ცვლილებანი ემთხვევა პროტეინურიის აღმოცენებას, ხოლო ეს ცვლილებანი აღარ აღინიშნება შარდში ცილის გაქრობასთან ერთად. ნაჩვენები იქნა აგრეთვე, რომ ლიპოიდური ნეფროზის პრედნიზონით ეფექტური მკურნალობის პარალელურად აღგილი აქვს ეპიციტების ნატიფი მორფოლოგიის აღდგენას. არსებობს მოსაზრება, რომ ნეფროზული სინდრომის დროს პოლოციტების პედიკულების გაქრობა წარმოადგენს გორგლის სტრუქტურულ აკომოდაციურ გარდაქმნას: ფილტრში ამოივსება შესაბამისი ზერელები და ამით ხელი ეშლება პროტეინურიის გაძლიერებას.

დიფუზური გლომერულონეფრიტისა და მაზუგი-ნეფრიტის დროს აღინიშნება გორგლების კაპილართა ენდოთელური ფირფიტის (*lamina fenestrata*) შესიება და ჰიპერპლაზია, მაშინ როდესაც ლიპოიდური ნეფროზისა და ექსპერიმენტული ნეფროზის პირობებში ულტრამიკროსკოპულ ცვლილებებში ჭარბობს ენდოთელის ვაკუოლიზაცია და ნეკრობიოზი.

ელექტრონული მიკროსკოპის ქვეშ ცვლილებანი გორგლის ბაზალური მემბრანისა (*lamina densa*), რომელიც შედგება სუბენდოთელური და სუბეპითელური მემბრანებისა და მათ შორის მდებარე მეზანგიუმისაგან, გამოიხატება გასქელებით, ჰომოგენიზაციით, გაფაშრებით, ფიბრილარობით, აგრეთვე მასზე გარკვეული ხასიათის ჩანარების გაჩენით. მაზუგი-ნეფრიტისა და ამილოიდური ნეფროზისათვის დამახასიათებელია ბაზალური მემბრანის კეროვანი გასქელება, რის გამოც მემბრანა ხდება ფირფიტოვანი, გაფაშრებული და ფიბრილური. ამავე დროს კეროვნად გაჯირჯებულ უბნებს შორის მემბრანა ან უცვლელია ანდა გათხელებული და დაწყვეტილია.

გლომერულონეფრიტის მიმდინარეობაში პროლიფერირებულ ენდოთელურ უჯრედებს შორის აღინიშნება ბაზალურ მემბრანაზე გარკვეული მასალის დაგროვება. როგორც ვარაუდობენ, ეს შესაძლოა იყოს ენდოთელური უჯრედების პროდუქტი. საგულისხმოა, რომ ადამიანის დიფუზური გლომერულონეფრიტისა და ძალღში ნეფროტოქსიკური ნეფრიტის დროს გამრავლებას განიცდის არა მარტო ენდოთელური, არამედ აგრეთვე ე. წ. „მესამე“ ანუ მეზანგიალური უჯრედებიც (რომლებიც, როგორც ფიქრობენ, შემადგენელია ვილოვანი ბუნიებისა). ამიტომ დასაშვებია, რომ ბაზალური მემბრანის იდენტური მასალა მეზანგიუმის უჯრედებისაგან წარმოიშვება. გამოვლინებულ იქნა, რომ ხსენებული პათოლოგიური პროცესების

პირობებში lamina densa-ს ორივე მხარეზე აღილი აქვს ნაზმარცვლოვანი მასალის დაგროვებას, რომელიც შესაძლოა კომპლექსის—ანტიგენ-ანტისხეულის პრეციპიტატი იყოს.

უქანასკნელ ხანებში დადგენილ იქნა, რომ გორგლოვანი ფილტრი ნორმალურად ატარებს არა მარტო შრატის ცილებს, არამედ აგრეთვე ისეთ მაღალმოლეკულურ ნაწილებს, როგორიცაა ვირუსები, ანტიგენები, ჰიალურონიდაზა და ა. შ. ძუძუმწოვართა ნეფრონის შუმლიანსკი-ბოუმენის კაფსულაში ფილტრატი შეიცავს შრატის ცილებს 0,03—0,08 მგ%-ის რაოდენობით. ადამიანზე გადაანგარიშებით გამოდის, რომ დღე-ღამეში გორგლებში იფილტრება და მილაკებში შეიწოვება 50 გრამამდე ცილა. ელექტრონული მიკროსკოპით ნაჩვენები იქნა, რომ ულტრაფილტრატის ცილა მიემართება პროქსიმული სეგმენტის ეპითელურ უჯრედში ჯაგრისისებრი არშიდან აპიკალური ნაწილის ვაკუოლებისაკენ, სადაც ხდება ცილოვანი ნივთიერებათა დაგროვება. ამავე დროს აღინიშნება ციტოპლაზმაში „ჰიალინური წვეთების“ რიცხვის მომატება. ვარაუდობენ, რომ ეპითელურ უჯრედში მოხვედრილი ცილა ურთიერთმოქმედებს მიტოქონდრიებთან, უფრო სწორედ—მის ენზიმურ სისტემასთან, რაც იწვევს „ჰიალინური წვეთების“ გაჩენას და პრაქტიკულიზური ფერმენტების გავლენით პოლიპეტიდებად და ამინომჟავებად გარდაქმნას.

ნაჩვენები იქნა (უენდრიცოვი—1960), რომ ჰიპერპროტეინემია (9,35—9,6%) თირკმლების ნორმული ფუნქციის და მიუხედავად იწვევს პროტეინურიას. ფიქრობენ, რომ პროქსიმული მილაკების ეპითელური უჯრედების მარცვლოვანი და ჰიალინურ-წვეთოვანი დისტროფია, რომელიც დამახასიათებლად ითვლება ნეფროზული სინდრომისათვის, წარმოადგენს ნეფრონის ამ სეგმენტების ცხოველმოქმედების განსაკუთრებული დაძაბულობის მორფოლოგიურ გამოხატულებას, რომელიც პროცესის წინმსვლელობასთან ერთად თანდათანობით შეიცვლება მათი რეზორბციული უქმარისობით.

თირკმლის ბიოქიმიური ცვლილებებიდან მაზუგინეფრიტის დროს აღსანიშნავია შემდეგი: შინაურ კურდღლებში ამ დაავადების დროს აღენოზინტრიფოსფატაზას ფოსფორის რაოდენობა მატულობს ქერქოვან ნივთიერებაში—60%-ით, ტვინოვანში—20%-ით, ხოლო არაორგანული ფოსფორის რაოდენობა კი კლებუ-

ლობს. დაავადების დასაწყისში თვით ფერმენტის აქტივობა ქვეითდება 1,5—2-ჯერ, შემდეგ თანდათანობით იჩენს მიდრეკილებას ნორმისაკენ დაბრუნებისადმი. ეს მონაცემები მიუთითებენ თირკმლებში ფოსფორული შენაერთების ცვლის დარღვევაზე (ეიდელმანი—1953). ანალოგიურ მასალაზე აღენოზინტრიფოსფატაზას აქტივობის დაქვეითებას ლებულობდნენ აგრეთვე ამბროზოლი, მაიორკა, სკარპიონი, ხოლო ვირთაგვებში — კარედუ, შვარც-ტინე (Careddu, Schwarz-Tiene—1957), თუმცაღა სხვა მკვლევარები (ოშიმა, ჰატანო, სუგინო, იამაუჩი—Oshima, Hatanu, Sugino, Yamauchi, 1961) აღნიშნავენ ამ ფერმენტის აქტივობის გაძლიერებას ძირითადად მილაკოვან აპარატში. დადგენილია აგრეთვე, რომ თირკმლების ქერქოვანსა და ტვინოვან ნივთიერებებში ადგილი აქვს აზოტური ცვლის მოშლას (ეიდელმანი; ეპშტეინი—1951). გამოვლინებულ იქნა, რომ ქერქოვან ნივთიერებაში წყლის რაოდენობა იზრდება, ნატრიუმისა და კალიუმის შეცულობის მხრივ კი რაიმე განსაკუთრებული ცვლილებანი არ აღინიშნება. ქსოვილოვანი სუნთქვა დაქვეითებულია საშუალოდ 20%-ით, თუმცა ჟანგბადის მიწოდება ოპტიმალურია: როგორც ჩანს, მისი მომარაგების უნარი კნინდება. ქსოვილოვანი სუნთქვა შესაბამის არეში კალიუმის რაოდენობის მომატებით არ იზრდება, რასაც ჩვეულებრივ ადგილი აქვს ხოლმე ნორმალურ პირობებში (აეზი, ვუთრიხი—Aeli, Wüthrich, 1953).

გ ა მ ო ს ა ვ ა ლ ი. ექსპერიმენტული ციტოტოქსიკური ნეფრიტის გამოსავალი შეიძლება იყოს: 1. სპონტანური თვითგანკურნება მსუბუქი ან საშუალო სიმძიმის ნეფრიტის შემთხვევებში, 2. პროგრესული ქრონიკული მიმდინარეობა პერიოდული გამწვავებებით, 3. ცხოველის დაღუპვა. ჰეიმანი და ლუნდი (Heymann, Lund—1951) აღნიშნავენ, რომ დაავადებული ვირთაგვების საერთო რაოდენობის 30% განიკურნა სპონტანურად, 33% დაიხოცა ზოგადი შეშუპებებისა და აზოტემიის პერიოდში, 2% დაიღუპა ურემიით, 14%-ს განუვითარდა ქრონიკული ნეფრითი, ხოლო დანარჩენს ალენიშნებოდა მდგომარეობის გაუმჯობესება და პროცესის პერიოდული გამწვავება. სიგალი და ბივენი სხვადასხვა სახის ცხოველებზე (ვირთაგვები, შინაური კურდღლები, ძაღლები) ჩატარებული დაკვირვებების შედეგად თვითგამოჯანსაღებას ნახულობდნენ 10%-ში შემთხვევების უფრო მეტ ნაწილში ლებულობდნენ სპონტანურ გან-

კურნებას შინაურ კურდღლებზე—ფარი, ვირთაგვებსა და შინაურ კურდღლებზე—როდა, დიეცი და ლინაზასორი.

* * *

ექსპერიმენტული ციტოტოქსიკური ნეფრიტის კლინიკური ნიშნების, ლაბორატორიული მონაცემების, მორფოლოგიური ცვლილებების და სხვათა გამოვლინების ზემოაღწერილი მრავალფეროვნება დამოკიდებულია მთელ რიგ ფაქტორებზე და უწინარეს ყოვლისა შემდეგ მნიშვნელოვან მომენტებზე: 1. ნეფროტოქსიკური შრატის სიძლიერესა და დოზაზე, 2. შრატის ცხოველის ორგანიზმში შეყვანის გზებზე, 3. საცდელი ცხოველის ასაკსა და სქესზე, დაბოლოს 4. ცხოველის სახეზე.

1. ნეფროტოქსიკური შრატის ბიოლოგიური მოქმედების სიძლიერეს გარკვეულ ფარგლებში განსაზღვრავს ის, თუ თირკმლის ქსოვილის რომელი სტრუქტურული ელემენტებით ხდებოდა შუამავალი ცხოველის (დონორის) იმუნიზაცია. კრაკოვერისა და გრინსპონის (Krakower, Creeuspon — 1950, 1951, 1958) მიერ თირკმლის ქსოვილის ჰომოგენატის დიფერენციალური ცენტრიფუგირებით მიღებული იზოლირებული გორგლებით შინაური კურდღლების იმუნიზაცია განაპირობებდა შრატის მძლავრ ბიოლოგიურ თვისებებს თირკმლის სხვა კომპონენტებით იმუნიზაციასთან შედარებით. ამასთანავე შრატის სეროლოგიური სიძლიერე კიდევ უფრო რამდენად შემატულობდა, როდესაც ანტიგენად ხმარობდნენ გორგლებს კაპილართა ბაზალური მემბრანის ნარევეს. გამოვლინებულ იქნა აგრეთვე, რომ უსისხლძარღვო ქსოვილი (ბროლი, თვალის რქოვანა, სახსრის ხრტილი) არ შეიცავს ნეფროტოქსიკურ ანტიგენს. ეს უკანასკნელი გარკვეული რაოდენობით არის არასაკმარისად ვასკულარებულ ქსოვილში (გულის სარქველები, აორტის კედლის გარეთა ორი მესამედი). სისხლით უხვად მომარაგებულ სტრუქტურებში (ფილტვები, ღრუ ვენები, სათესლე ჯირკველი, თირკმლის ქერქოვანი შრე და სხვ.) სპეციფიკური ანტიგენის გაცილებით უფრო მეტი რაოდენობაა. დადგენილ იქნა, რომ თირკმლის გორგლების ძირითადი მემბრანა ნეფროტოქსიკური ანტიგენის 10—20-ჯერ მეტ რაოდენობას შეიცავს, ვიდრე სისხლძარღვოვანი წნულის კაპილარები

და 40-ჯერ მეტს ფილტვის კაპილარებთან შედარებით. ეს თავისებურება, მკვლევართა აზრით, სხვადასხვა პემოდინამიკურ ფაქტორთან გორგლების ბაზალური მემბრანის სტრუქტურულ-ფუნქციური შეგუების მაჩვენებელია და ამავე დროს გარკვეულ ფარგლებში ხსნის თირკმლის გორგლების მიერ „ნეფროტოქსიკური“ ანტისხეულების სწრაფ „გაწმენდას“ გლომერულონეფრიტის თანმომდევნო განვითარებით. სოლომონი, გარდელა და ფანგერი (Solomon, Cardella, Fanger—1949) აგრეთვე მიუთითებენ, რომ მაღალი ბიოლოგიური ძალის მქონე ნეფროტოქსიკური შრატის მისაღებად საჭირო ანტიგენი ძირითადად გლომერულური წარმოშობისაა.

მაზუგი-ნეფრიტის მიღების მიზნით, გარდა აღნიშნულისა, მკვლევართა ერთი ჯგუფი (მიასოედოვი; ვინოგრადოვი, ბლაგმანი, მოტილიოვა და სხვ.) ანტიგენად იყენებს თირკმლის მთელ ქსოვილს, მეორე ჯგუფი (მასლაკოვი; სტრუკოვი, სეროვი; პოლიანცევა და სხვ.) თირკმლის ქერქოვან ნივთიერებას და ა. შ.

აქტიური ნეფროტოქსიკური შრატის მიღებაში გარკვეული მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე დონორი ცხოველის იმუნიზაციის მეთოდსა და ხანგრძლიობას (ინექციების რაოდენობას, მათ შორის შუალედებს და სხვ.).

ყოველი ხსნებული მომენტი თავის დაღს დაასვამს შრატის სიძლიერეს და განაპირობებს სხვადასხვა სეროლოგიურ ტიტრს. აქედან გამომდინარე გასაგებია, რომ ზოგიერთი მკვლევარი (ვინოგრადოვი, ბლაგმანი, მოტილიოვა) ლეზულობდა შედარებით სუსტი ბიოლოგიური მოქმედების, ზოგი (მოერსი)—საშუალო, სხვა კი (მასლაკოვი; პოლიანცევა; სტრუკოვი, სეროვი)—მძლავრი (ტიტრი—1:800, 1:1200) მოქმედების ნეფროტოქსიკურ შრატს.

შრატის დოზირების მნიშვნელობა, რაღა თქმა უნდა, არავითარ კომენტარს არ საჭიროებს. მხოლოდ შევნიშნავთ, რომ შრატის დიდი დოზებით ხმარება განაპირობებს ნეფრიტს ნეფროზული აქცენტით (ტომპა, კადასი—Tompa, Kadas, 1956, 1957). უფრო მეტიც, სარქისოვი და რემეზოვი აღნიშნავენ, რომ მაღალაქტიური შრატი დიდი დოზებით იწვევს ლიბოიდურ ნეფროზს, ხოლო შედარებით მცირე დოზებით — ტიპურ დიფუზურ გლომერულონეფრიტს. მხედველობაში მისაღებია აგრეთვე ის —ავტორები მომზადებულ შრატს ინაქტივირებენ თუ ხმარობენ არაშემთბარ (აქტიურ) მდგომარეობაში. მკვლევართა უმრავლესობა, გარდა ზოგიერთი გამონაკლის-

სისა (მიასოედოვი და სხვ.), იყენებდა ნეფროტოქსიკურ შრატს ინაქტივირებულ მდგომარეობაში.

ინტერესს იწვევს საკითხი ანტიგენის ბუნების შესახებ. ლიტერატურაში არსებული მონაცემები ამ მხრივ ერთმანეთს არ ეთანხმება. ყურადღებას იპყრობს კოულის, კრომერტისა და უატსონის (Cole, Cromartie, Watson, 1951) გამოკვლევები. ავტორებმა თირკმლის ქსოვილის ჰომოგენატიდან გამოყვეს ნივთიერება, რომელიც აღჭურვილია უნარით შებოჭოს ნეფროტოქსიკური ანტისხეულები და ამრიგად მოუსპოს თირკმლის საწინააღმდეგო ციტოტოქსიკურ შრატს დამზიანებელი მოქმედების თვისებანი. გამოვლინებულ იქნა, რომ ანტიგენი წარმოადგენს ისეთ სუბსტრატს, რომელიც თირკმლის ქსოვილში შეკავშირებულ მდგომარეობაშია ცილის მოლეკულასთან და ამიტომ შეუძლებელია ჰომოგენატის ხსნარში მისი დიფერენცირება უბრალო ექსტრაგირების გზით. თირკმლის ქსოვილზე ტრიპსინის გადამხარშველი მოქმედების დროს ცილა იშლება, რაც საშუალებას იძლევა გამოცალკევდეს მასთან შეკავშირებული ნივთიერება. ეს უკანასკნელი, რომელიც ქიმიურად წარმოადგენს პოლისაქარიდს ან ლიპიდს, რეზისტენტულია ტრიპსინის მოქმედების მიმართ და არაა აღჭურვილი ანტიგენური თვისებებით. საგულისხმოა ვივარაუდოთ, რომ ტრიპსინის მოქმედებისას ანტიგენის: ცილა + პოლისაქარიდის (ან ლიპიდის) კომპლექსის მოლეკულიდან ხდება პაპტენური წგუფის ჩამოცილება. საგულისხმოა ამასთანავე აღინიშნოს, რომ მექანიკური დამუშავებაც კი დენატურიებული თირკმლის ქსოვილს აძლევს ანტიგენურ თვისებებს (სკალსკაია—1954 და სხვ.).

ორიოდე სიტყვა ანტისხეულების, კერძოდ ნეფროტოქსინების შესახებ. ამა თუ იმ ცხოველის თირკმლების ქსოვილის წინააღმდეგ მიმართულ ანტისხეულებს შეიცავს სისხლის შრატში გამაგლობუ-ლინური ფრაქცია—ნეფროტოქსიკური გლობულინი. ასე რომ ციტოტოქსიკური შრატის მოქმედება ძირითადად განპირობებულია მასში არსებული ამ გლობულინური ფრაქციით. ლიპმანი, იაკობსი და სხვ. თვლიან, რომ ნეფროტოქსიკური გლობულინი სამი ტიპის ანტისხეულებს შეიცავს: ანტისხეულები თირკმლის ქსოვილის, ერითროციტებისა და ორგანიზმის სხვა ქსოვილების მიმართ, რომელთაგან მეორის როლი მეტად უმნიშვნელოა: ის ფაქტი, რომ ნეფრექტომირებულ ვირთაგეებში ნეფროტოქსიკური გლობულინის შეყვა-

ნა ცხოველების სიცოცხლის ხანდაზმულობის ისეთსავე მრუდეს იძლევა, როგორსაც მისი ინექცია ინტაქტურ ვირთაგვებში, მკვლევარებს საბაბს აძლევს გამოიკვლიონ პირველი ფაქტორი როგორც მიზეზი ცხოველის სწრაფი დაღუპვისა. მაშასადამე დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ანტისხეულების იმ კატეგორიას, რომლებიც მიმართულია ორგანიზმის სხვადასხვა ქსოვილების წინააღმდეგ. ამასთანავე ამ უკანასკნელ წლებში ნაჩვენებია იქნა, რომ არასპეციფიკურ ორგანოს საწინააღმდეგო ციტოტოქსიკურ შრატებს აგრეთვე აქვთ უნარი მთელ რიგ ცხოველებში (ვირთაგვები და სხვ.) გამოიწვიონ გლომერულონეფრიტი (ბექსტერი, გუდმანი—Baxter, Goodman, 1957).

აქვე შევნიშნავთ, რომ ნეფრიტით დაავადებულ ადამიანთა სისხლის არც კოლოიდურ ფილტრში გაფილტრული და გაუფილტრავი შრატის (რიდერი—Reader, 1948), არც მისგან გამოყოფილი გამა-გლობულინის კანქვეშ შეყვანა ექსპერიმენტულ ცხოველებში არ იწვევს არავითარ ცვლილებებს. მხოლოდ აღინიშნება კანის კაპილარების გაძლიერებული გამავლობა, რაც საბუთდება შრატის ინექციის მიდამოს ტრიპანბლათით უფრო სწრაფი და ინტენსიური ლურჯი შეფერვით.

2. საცდელი ცხოველის ორგანიზმში ნეფროტოქსიკური შრატის შეყვანის გზების მნიშვნელობა საუცხოოდ დაადასტურა მასლაკოვმა. ის ვირთაგვებში მიმართავდა შრატის ინექციის სხვადასხვა წესებს: ინტრავენური, ინტრაპერიტონეული, კანქვეშა და კომბინირებული—ერთდროულად ვენაში და კანქვეშ. ეს უკანასკნელი ყველაზე ეფექტური აღმოჩნდა (ნეფრიტი აღმოცენდებოდა უფრო დიდი სიხშირით), რაც, ავტორის აზრით, საშუალებას იძლევა თავი აავარიდოთ ვენაში შრატის დიდი დოზებით შემხაპუნებას. სხვა მკვლევარებთან ერთად ლიბმანი, მარტი, ჯეკობსი, კემპბელი (1954) ასაბუთებენ შრატის ინექციის მნიშვნელობას ექსპერიმენტული ნეფრიტის განსაზღვრული სურათის ჩამოყალიბებისათვის.

3. ნაჩვენებია იქნა ცხოველის ზოგიერთი ბიოლოგიური თავისებურების გავლენა ნეფროტოქსიკური ნეფრიტის გამოვლინებაზე: მამრობითი სქესის მოზრდილი ვირთხა შრატის მიმართ უფრო მძლავრ რეაქციას იძლევა და მძიმედაც ავადდება, ვიდრე მდედრობითი სქესის ვირთხა. სქესობრივად მოუმწიფებელი მდედრობითი

სქესის ვირთხაში სქესობრივად მოუმწიფებელ მამრობით ვირთხასთან შედარებით ეს ეფექტი საპირისპიროდ არის გამოხატული (ლიპმანი, მარტი, ჭეკობსი, კემპბელი). ახალგაზრდა და მოზრდილ შინაურ კურდღლებში მცირე დოზებით ნეფროტოქსიკური შრატის შეყვანა ერთსა და იმავე ხასიათისა და ინტენსივობის ნეფრიტულ ცვლილებებს განაპირობებს, მაშინ როდესაც დიდი დოზებით შრატი ახალგაზრდა კურდღლებში იწვევს ჭერ ნეფროზის აღმოცენებას, ხოლო შემდგომ—მეორადად ვითარდება ნეფრიტის კლინიკური სურათი (ტომპა, კადასი—1956, 1958). ავტორები დაასკვნიან, რომ ცხოველის ასაკი და ნეფროტოქსინების დოზა მნიშვნელოვანი ფაქტორებია ნეფროზული სინდრომის განვითარებაში. ცხოველის ასაკისა და წონის მნიშვნელობაზე მიუთითებენ თავიანთ გამოკვლევებში აგრეთვე უაინრიბი, საულზი, ვისლერი (Weinreb, Soules, Wissler—1954).

4. იმის საილუსტრაციოდ, რომ ექსპერიმენტული ნეფრიტის გამოვლინების მრავალფეროვნება ბევრად არის დამოკიდებული ცხოველის სახეზე, მოვიყვანთ იმ განსხვავებას, რომელიც არსებობს ერთი მხრივ შინაურ კურდღლებსა და მეორე მხრივ ვირთაგვებში განვითარებული მაზუგი-ნეფრიტის კლინიკურ-მორფოლოგიურ სურათებს შორის.

ვირთაგვებში უფრო ხშირად ვითარდება და მძლავრად არის გამოხატული ნეფროზული სინდრომი (შეშუპებით-ალბუმინურიული ფორმა). ვირთაგვებში მწვავე მიმდინარეობის ფაზაში მრავალმკვლევარი (მაზუგი, სმადელი, ფარი, მასლაკოვი, პოლიანცევა და სხვ.) ნახულობდა კანქვეშა ბაღურის მკვეთრ შეშუპებებსა და მუკლისა და პლევრულ ღრუებში ტრანსუდატის დაგროვებას. შინაურ კურდღლებში შეშუპებანი უფრო იშვიათია და ის ნაკლებად ატარებს ანასარკის სახეს, შედარებით უფრო ხშირად წარმოდგენილია კისრის, გულმკერდის მიდამოსა და განსაკუთრებით კი ყურების შეშუპებით (მიასოედოვი, ბლაგმანი და სხვ.). პროტეინურია ორივე სახის ცხოველებში კარგად არის გამოხატული, მაგრამ ის განსაკუთრებით ინტენსიურია ვირთაგვებში და ითვლება ათეული პრომონიებით. ეს აძლევს უფლებას ზოგიერთ მკვლევარს მიუთითოს, რომ ნეფროტოქსიკური შრატის შემხაპუნება ვირთაგვებში იწვევს „ლიბოიდური ნეფროზის“ სურათის განვითარებას (ჰეიმანი, ლუნდერეიხი, ფორმანი, ზეიდფერი—Ehrich, Forman, Seifer, 1952). რაც

შეეხება ჰემატურიას, პირიქით, ის უფრო თვალსაჩინოა შინაურ კურდღლებში. ვირთაგვებში ნეფრიტის შარდის სინდრომის ეს ნიშანი ყოველთვის სუსტად არის გამოხატული. მკვლევართა უმრავლესობის დაკვირვებით ამ ორი ცხოველის დაავადებას შორის განმასხვავებელ თავისებურებად უნდა ჩაითვალოს აგრეთვე ვირთაგვებში გორგლოვანი ელემენტების დუნე პროლიფერაციული რეაქცია („ნახევარმთვარეების“ წარმოშობა თანმომდევნო ფიბროზული ცვლილებების განვითარებით და სხვ.) და კარგად გამოხატული ტენდენცია სპონტანური გამოჯანსაღებისაკენ (პირონიმი, ბოლე, პარტიმანი და სხვ.). მართალია ავტორთა მთელი რიგი აღნიშნავს, რომ როგორც შინაურ კურდღლებში, ისე ვირთაგვებში მაზუგი-ნეფრიტის დროს შარდის სადღელამისო რაოდენობა თითქმის ერთი სახის მერყეობას განიცდის (ოლიგურიისა და ანურიის სახით), მაგრამ დიზურიული მოვლენები გაცილებით უფრო მკაფიოდ არაა გამოსახული ვირთაგვებში, რომლებშიც მწვავე ნიშნების ჩაცხრომის შემდეგ პოლიურია უფრო მძლავრად აღინიშნება. სისხლის ანტერიული წნევის აწევას ადგილი აქვს ორივე სახის ცხოველებში, მაგრამ ზოგიერთი ექსპერიმენტატორი ამ ეფექტს ვირთაგვებში ნეფრიტის უფრო ქრონიკული მიმდინარეობის სტადიაში ნახულობს.

აქ მოკლედ უნდა შევეხოთ ფრიად საინტერესო საკითხს დაავადების ლატენტური პერიოდის შესახებ. მთელ რიგ გამოკვლევებში მითითებულია, რომ შინაურ კურდღლებში ნეფროტოქსიკური შრატის შეყვანიდან მაზუგი-ნეფრიტის აღმოცენებამდე გადის გარკვეული დრო—ლატენტური ანუ ფარული პერიოდი, მაშინ როდესაც ვირთაგვებში ასეთი რამ არ შეინიშნება. ამ ცხოველებში ნეფრიტი ვითარდება შრატის ინექციიდან უკვე რამდენიმე საათის გავლის შემდეგ. აქვე უნდა გავხაზოთ, რომ ჩვეულებრივ პირველ შემთხვევაში—შინაურ კურდღლებში მაზუგი-ნეფრიტს ღებულობენ კურდღლის თირკმლის საწინააღმდეგო იხვის ციტოტოქსიკური შრატით. მეორე შემთხვევაში—ვირთაგვებში—ვირთაგვების თირკმლის საწინააღმდეგო კურდღლის შრატით. აღნიშნული მოვლენა საფუძველს აძლევს ლანგეს, უენკს, ვახშტეინსა და ნობლეს (Lange, Wenk, Wachstein, Noble, 1958) მაზუგი-ნეფრიტი მიიჩნიონ ორტიპის დაავადებად: ბიფაზური (ორფაზიანი), გამოწვეული ფრინველების შრატით და მონოფაზური (ერთფაზიანი), გამოწვეული ძუძუ-

მწოვრების შრატით. ამ ფაქტის ასახსნელად უკანასკნელ ხანებში ი' აზრი გამეფდა, რომ ფრინველთა (იხვის, ბატისა და სხვ.) ნეფროტოქსიკური შრატის გამოყენებისას ლატენტური პერიოდის არსებობა დაკავშირებული უნდა იყოს არა დონორის სახესთან, არამედ ანტისხეულების (ნეფროტოქსინების) ტიტრის დაბალ მაჩვენებლებთან, ხოლო ის ციტოტოქსიკური შრატები, რომლებიც მიიღება შინაური კურდღლებიდან, როგორც დონორი ცხოველიდან, ჩვეულებრივ ანტისხეულების მეტ რაოდენობას შეიცავს. მართლაცდა, ჰასონმა, ბივენმა და ლგალმა (Hasson—1957) დაადგინეს, რომ ვირთაგვებში, რომლებშიც შეყავდათ ვირთაგვების თირკმლების საწინააღმდეგო იხვის ციტოტოქსიკური შრატი, ნეფრიტი აღმოცენდებოდა ინექციისთანავე ყოველგვარი ფარული ხანის გარეშე. ასე რომ მკვლევარებმა აჩვენეს — იხვის (საზოგადოდ — ფრინველის) თირკმელსაწინააღმდეგო შრატის შესაბამისობას ინკუბაციურ პერიოდი არის არა გარკვეული სახის ცხოველის შრატის სპეციფიკური მოქმედების, არამედ ნეფროტოქსიკური ანტისხეულების დიდი ტიტრის შედეგი. საბოლოო ანგარიშში, შინაურ კურდღლებსა და ვირთაგვებში განვითარებული ნეფრიტის ხსენებული განსხვავება დამოკიდებულია არა დონორი ან რეციპიენტი ცხოველის სახეზე, არამედ ნეფროტოქსიკური შრატის ბიოლოგიური მოქმედების სიძლიერეზე—სეროლოგიურ ტიტრზე, აგრეთვე მის რაოდენობაზე. ასე მაგალითად, თუ კი შინაური კურდღლის მაღალაქტიური ან შედარებით სუსტი შრატი დიდი დოზებით ვირთაგვებში იწვევს „ლიპოიდური ნეფროზის“ სურათის განვითარებას, პირუტყუ შემთხვევაში ვითარდება მხოლოდ ტრანზიტორული ხასიათის შემუშებანი და უმნიშვნელო პროტეინურია. ამავე დროს ლატენტური პერიოდი აღინიშნება მხოლოდ პირველ ვარიანტში (მძლავრი შრატი ან სუსტი შრატი დიდი დოზებით), მეორე შემთხვევაში ფარულ პერიოდს აღვილი არა აქვს (ერჩხი, ფორმანი, ზეიფერი).

აქვე სამართლიანობა მოითხოვს აღინიშნოს ზოგიერთი მკვლევარის (ჰეიმანი, ლუნდი, ჰაკელი; ფოგტი, კოხეი) დაკვირვებათა შედეგები, რომლებიც გარკვევით ეწინააღმდეგებიან ზემოხსენებული ავტორების მონაცემებს. საქმე ისაა, რომ ვირთაგვებში მაზუგინეფრიტის აღმოცენების ლატენტური პერიოდი არ აღინიშნებოდა. თუ ნახმარი იყო ვირთაგვების თირკმლის საწინააღმდეგო შინაური კურდღლის ნეფროტოქსიკური შრატი, მაშინ როდესაც იხვის ასეთივე შრატის გამოყენება განაპირობებდა ფარული ხანის არსებობას.

ასეა თუ ისე, მიუხედავად ზემოთ ჩამოთვლილი უტყუარი ფაქტებისა, ცხოველის სახის მნიშვნელობას ექსპერიმენტული ციტოტოქსიკური გლომერულონეფრიტის ზოგიერთი თავისებურების ჩამოყალიბებაში გვერდს ვერ ავუვლით. ამ თვალსაზრისით ხსენებულს კიდევ შეიძლება ის დაუშვანოთ, რომ, მაგალითად, თავგები განსაკუთრებულ მგრძნობელობას იჩენენ შინაური კურდღლების ნეფროტოქსიკური შრატის მიმართ, მათი უმრავლესობა იხოცება ინექციიდან მოკლე დროის გავლის შემდეგ, მაშინ როდესაც ძაღლები ამავე შრატის მოქმედების მიმართ გაცილებით უფრო რეზისტენტული არიან.

* * *

ინტერესს არ არის მოკლებული გაკვრით გავეცნოთ საკითხს ექსპერიმენტული ციტოტოქსიკური გლომერულონეფრიტის მიმდინარეობაზე სხვადასხვა ფაქტორთა (ფარმაცოლოგიური ნივთიერებანი, მანიპულაციები და სხვ.) გავლენის შესახებ, რის შესწავლის საფუძველზეც მიღებულ შედეგებს შეუძლიათ გარკვეული წარმოდგენა შეგვიქმნან ამ პათოლოგიური პროცესის ზოგიერთ თავისებურებაზე.

დუტცმა, როსამ, ფოიგტმა (Dutz, Rossa, Voigt—1954) ვირთაგვებში ფენილეთილბარბიტურის მკვანთი გამოწვეული ძილის გავლენით მიიღეს მაზუგი-ნეფრიტის უფრო მსუბუქი მიმდინარეობა როგორც კლინიკური გამოვლინების, ისე მორფოლოგიური მონაცემების მიხედვით. ავტორები ამ ეფექტს უკავშირებენ ცენტრალური ნერვული სისტემის გარკვეული ფუნქციური მდგომარეობით განპირობებული ალერგიული რეაქციის შესუსტებასა და იგივე ნერვული მექანიზმებით განსაზღვრული ანტისხეულების პროდუქციის დათრგუნვას. ამავე დროს აღსანიშნავია, რომ კირხჰეიმმა (Kirchheim—1956) ანალოგიურ ცდებში ვერავითარი განსხვავება ვერ მაიღო საკონტროლო და ცდის ქვეშ მყოფ (ძილი გამოწვეული იყო ეთილკროტილბარბიტურის მკვანთი) ცხოველთა შორის. უფრო მეტიც: ძილმომგვრელი პრეპარატებით (მედინალი, ბარბამილი) განპირობებული ქერქული შეკავება არა თუ არ აჩერებდა ან აფერხებდა ექსპერიმენტული ნეფრიტის განვითარებას, არამედ პირიქით—აჩქარებდა და აუარესებდა მის მიმდინარეობას (დაავადება უფრო ადრე აღმოცენდებოდა, პროცესს უფრო ინტენსიური ხა-

სიათი ეძლეოდა და სხვ.). ფრანკფურტი (1956) აღნიშნული მოვლენის ასახსნელად იშველიებს სპერანსკის აზრს იმის შესახებ, რომ მედიკამენტური ძილის დადებით ზემოქმედებასთან ერთად, არსებობს მთელი რიგი ისეთი პათოლოგიური პროცესებისა, რომელთა სიმძიმე იზრდება ხელოვნურად გამოწვეული ძილის გავლენით. ტუშმა (Tusch—1955) შინაურ კურდღლებზე ჩატარებული გამოკვლევებით აჩვენა, რომ ასეთივე უარყოფით ზეგავლენას ახდენს მაზუგი-ნეფრიტის მიმდინარეობაზე აგრეთვე „ზამთრის ძილი“ (ჰიბერნაცია).

გამოვლინებულ იქნა, რომ ბრომის პრეპარატების მიცემით ექსპერიმენტული ნეფრიტის მიმდინარეობა შედარებით უფრო კეთილთვისებიანი ხდება: ნაკლებია პროტეინურიისა და ჰემატურიის ინტენსივობა, მსუბუქად არის გამოხატული თირკმლებში მორფოლოგიური ცვლილებანი და სხვ. (ლევიტანი, სმირნოვი, ხარიტონოვა, შუმაკოვი—1954). მსგავსად ამისა დამაკმაყოფილებლად მოქმედებს მაზუგი-ნეფრიტის მიმდინარეობაზე აგრეთვე ნოვოკაინის წინასწარი ინტრავენური შეშხაპუნება (შუმაკოვი —1957, უზუნოვი—1959 და სხვ.). ფენამინისა და კოფეინის მოქმედების ფონზე კი ექსპერიმენტული გლომერულონეფრიტის გამოვლინება შედარებით უფრო სწრაფად ხდება, კლინიკური ნიშნები უფრო მკვეთრად არის გამოხატული, თირკმლების სტრუქტურული დაზიანება უფრო თვალსაჩინოა და ა. შ. (კოვალევი; ჩერვიაკოვსკი—1951, ჩერვიაკოვსკი, კოვალევი—1951, შუმაკოვი და სხვ.).

აღნიშნული შედეგები მიუთითებენ, რომ დიფუზური ნეფრიტის აღმოცენებასა და განვითარებაში გარკვეული პნიშენელობა აქვს ნერვული სისტემის განსაზღვრულ ფუნქციურ მდგომარეობას. ნერვულ სისტემაში შეკავებით პროცესებზე ზემოქმედებით (ბრომით, განსაკუთრებით—ნოვოკაინით) განპირობდება ნეფრიტის მოგვარებული აღმოცენება და თვით პროცესის მიმდინარე აზრს სტრუქტურულ ნერვული სისტემის, კერძოდ მისი პარასიმპათიკური ნაწილის აგზნების (კოფეინით, ფენამინით და სხვ.) ფონზე კი დაავადება იღებს უფრო ავთვისებიან ხასიათს. აღნიშნული, მკვლევართა რწმენით მხედველობაში უნდა იქნას მიღებული დიფუზური გლომერულონეფრიტის სამკურნალო საშუალებათა კომპლექსში.

გამომდინარე იქიდან, რომ მაზუგის ტიპის ალერგიულ ნეფროპათიას საფუძვლად უდევს ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქცია

თირკმლის გორგლების ტერიტორიაზე და რომ ამ რეაქციას თან ახლავს ჰისტამინის გამოყოფა, შესწავლილ იქნა ერთი მხრივ ჰისტამინური პრეპარატების (ილიგი, მაუთე, მიულერი—Illig, Ma-
uthe, Müller, 1954), ხოლო მეორე მხრივ ანტიჰისტამინურ ნივ-
თიერებათა (ჰანი, მიულკე, შმიც-ბოკლენბერგი—Hahn, Mülke,
Schmitz-Bocklenberg, 1954, უელში, უარდო, მაკ-ფადენი—Welsh,
Ward, Mc Fadedn, 1960) გავლენა თირკმლების სტრუქტურაზე.
მართალია მიღებული მონაცემები პირდაპირ არ ლაპარაკობს ექსპე-
რიმენტული ნეფრიტის ალერგიული პათოგენეზის სასარგებლოდ,
მაგრამ, ავტორთა რწმენით, ჰისტამინი, რომელიც იმუნური რეაქცი-
ის დროს თავისუფლდება, საგულისხმოა თამაშობს ინდიკატორის
როლს ამ რეაქციაში და მეორადად აძლიერებს მის შედეგებს. ოტა-
ნის, სუმიოშის, იამადისა და სხვ. (Ofani, Sumiyoshi, Yamad a. o.

—1961) მიერ კლინიკურ-მორფოლოგიური და სხვ. გამოკვლევებით
გამოვლინებულ იქნა, რომ შინაურ კურდღლებში ნეფრიტი ჰისტამი-
ნის გავლენით უფრო ავთვისებიან და მძიმე მიმდინარეობას ლეზუ-
ლობს, ხოლო ქლორპრომაზინი კი პირიქით, ანელებს და რამდენად-
მე კეთილთვისებიანად ხდის გლომერულონეფრიტის მსვლელობას.

იმასთან დაკავშირებით, რომ ჰეპარინი ცხიმოვან-ლიპოიდურ
ცვლაზე მოქმედებს, შესწავლილ იქნა ამ ნივთიერების გავლენა ნეფ-
როზული სინდრომით გამოხატულ მაზუგი-ნეფრიტზე (სარტორიუსი,
მენსი, ფელმერი—Sartorius, Fellmer, 1955). ჰეპარინის პრეპა-
რატის — „ლიეფმინის“ ინექციები აუარესებენ შინაურ კურდღ-
ლებში დაავადების კლინიკურ მიმდინარეობას, მაღლა სწევვენ სის-
ხლის შრატში ლიპოპროტეიდების კონცენტრაციას, აძლიერებენ თი-
რკმლებში მორფოლოგიურ ცვლილებებს. საგულისხმოა აღინიშნოს,
რომ მკვლევარები ჰეპარინის ასეთ უარყოფით გავლენას ექსპერი-
მენტული ნეფრიტის მიმდინარეობაზე გარკვეული მოსაზრებით
უკავშირებენ იმას, რომ ჰეპარინი ლიმონმჟავა ანუ კრებსის ციკლში
მონაწილე ფერმენტის—ფუმარაზის ინაქტივაციას ახდენს.

იმ ფაქტზე დაყრდნობით, რომ თიოსემიკარბაზონის ნაწარმები
(ტებეთიონი—1) ზეგავლენას ახდენენ ჰიპერერგიულ პროცესებზე,
გამოკვლეულ იქნა (ერდმანი—Erdman, 1952) მისი გავლენა შინაურ
კურდღლებში ნეფრიტის განვითარებაზე. დაავადების აღმოცენების
შეფერხება და მისი მსუბუქი მიმდინარეობა, მკვლევარის აზრით,

უნდა აიხსნას ანთებადი პროცესების მიმართ „ორგანიზმის მზად-ყოფნის“ შესუსტებით, რომელიც განპირობებულია პრეპარატის ზოგად მექანიზმებზე გავლენით.

ნეფროზული ტენდენციით გამოხატული მაზუგი-ნეფრიტის ინ-ლექციის მიზნით შტეელერი (Stebler—1948). შტეელერი, ზოლ-ბერგერი (Sollberger —1950), შტეელერი, ჰუნციკერი და სხვ. (Hunziker—1951) შინაურ კურდღლებს აძლევდნენ სპეციალურ საკვებს: ქოლესტერინი, სელის ზეთი და სხვ. არც ერთ შემთხვევაში არ აღინიშნებოდა სისხლის წნევის მომატება, პროტეინურია და თირკმლების გორგლების სტრუქტურული დაზიანებანი უფრო სუს-ტად იყო გამოხატული საკონტროლო ცხოველებთან შედარებით. მხოლოდ სპეციალურ დიეტაზე მყოფ შინაური კურდღლებს სისხ-ლის შრატში აღინიშნებოდა ქოლესტერინის, ფოსფატიდებისა და ცხიმოვანი მჟავების მომატება და პროქსიმული კლაკნის მილაკე-ბის ეპითელური უჯრედების ლიპიდებით გადატვირთვა. სისხლის წნევაზე დამაქვეითებლად მოქმედებს და მაზუგი-ნეფრიტის მიმდ-ნარეობას ხდის შედარებით ნაკლებად ინტენსიურს აგრეთვე ჰიდერ-გინი (ნიტში, მიულერი— Nitsch, Müller, 1950) და სერპაზილი (დუტცი, კიისლინგი, ფოიგტი, შინდოესკი—Kiesslig Schindow-
skij, 1957).

გამოვლინებულ იქნა, რომ გლუტამინის მჟავის მიცემა, ანორ-მალიზებს რა აზოტური ცვლის პროცესებს, რამდენადმე ამცირებს პროტეინურიის სიძლიერეს და ახანგრძლივებს მისი აღმოცენების დროს (ეპშტეინი—1951). მაზუგი-ნეფრიტის მიმდინარეობაში სისხ-ლში დიდი ხნით აღინიშნება საერთო ნორსულფაზოლის მაღალი კონცენტრაცია, რაც შარდით მისი გამოყოფის შეფერხების შედეგი უნდა იყოს. აღნიშნული მიუთითებს ამ ჯგუფის პრეპარატების სი-ფრთხილით გამოყენებაზე თირკმლების დარღვეული ფუნქციის პი-რობებში (გოროდინსკაია—1950, 1952).

ექსპერიმენტული ნეფრიტი თირეოიდექტომირებულ შინაურ კურდღლებში უფრო კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს საკონტ-როლო ცხოველებთან შედარებით. ფარისებრი ჯირკვლის პორმა-ნებით ორგანიზმის გამდიდრება აძლიერებს თირკმლებში განვითა-რებულ ანთებად პროცესს, და პირიქით, ჯირკვლის ფუნქციის დაქ-ვეითება დადებითად მოქმედებს ნეფრიტის მიმდინარეობაზე (შეინ-

გერცი—1946). ეს შედეგები უფლებას აძლევს ავტორს დაასკვნას, რომ ნეფრიტთან ავადმყოფებისათვის ფარისებრი ჯირკვლის პრეპარატების დანიშვნა დიდი სიფრთხილით უნდა ხდებოდეს, რათა პროცესი არ გამწვავდეს.

წინასწარი პლაზმოფერეზი (ცხოველს პუნქციით გულიდან უღებენ სისხლს და ერითროციტების ნარევეს ვენაში უშხაპუნებენ), აცხოველებს რა ცილოვან ცვლას და მალე სწევს რა თირკმლების ე. წ. „ანთებად მზადყოფნას“, განაპირობებს მაზუგი-ნეფრიტის უფრო მძიმე მიმდინარეობას (კლუთე, სამეტი, მენხი—Kluthé, Sammet, 1960). ხბოს ჰიპოფიზის წინასწარი იმპლანტაცია იწვევს კლინიკური გამოვლინებისა და პათომორფოლოგიური ცვლილებების შესუსტებას, რაც საბაბს აძლევს იულემს, შატმარის, ჰოლოა და სხვ. (Julesz, Szatmari, Hollo et al., 1956) მიუთითონ ნეფრიტის დროს იმ ღონისძიებათა (ჰიპოფიზის იმპლანტაცია, მისი ექსტრაქტის ინექცია და სხვ.) გამოყენებაზე, რომლებიც გააძლიერებენ ტვინის ქვედა დანაშტის წინა წილის ფუნქციას.

ნაჩვენები იქნა, რომ თირკმელზედა ჯირკვლის ჰიპოფუნქცია, გამოწვეული ჯირკვლის ერთ-ან ორმხრივი ამოკვეთით, კორტიზონის ხანგრძლივი ინექციებით და სხვ., განსაზღვრულ როლს თამაშობს ნეფროზული სინდრომის ჩამოყალიბებაში (კუხმეისტერა, პენცი—Küchmeister, Penz, 1953, უსოვი—1962).

ცხოველების (შინაური კურდღლები, ვირთაგვები) ორსულობის ფონზე თირკმლების დაზიანების მორფოლოგიურ სურათში მფლობელი ადგილი უჭირავს ექსუდაციურ მოვლენებს, პროლიფერაციული რეაქცია ან სულ არაა სახეზე ანდა მეტად სუსტად არის გამოხატული, რაც დაკავშირებული უნდა იყოს ორსულ მდგომარეობაში მყოფ ცხოველთა ზოგადი რეაქტიულობის გავლენით განპირობებულ ანტისხეულების პროდუქციის დათრგუნვასთან (დერიუ, რუჯერი, ფრაჩი—De Riu, Ruggeri, Fraghi, 1957, კრაქსი—Craxi, 1957, 1962).

გამოვლინებულ იქნა, რომ მარილიანი სასხელი წყლის (NaCl 0,9% ხსნარი) მიცემის ფონზე მაზუგი-ნეფრიტი შინაურ კურდღლებში შედარებით უფრო სწრაფად გადადის ქრონიკულ მიმდინარეობაში სისხლის შრატის ა-გლობულინების რაოდენობის მნიშვნელოვანი მომატებით. წინასწარი ცალმხრივი ნეფრექტომია იწ-

ვევს ნეფრიტულ-ნეფროზული პროცესის მძიმე მიმდინარეობას სისხლის შრატში ავ-გლობულების ფრაქციის მკვეთრი ზრდით, ხოლო თირკმლების წინასწარი დენერვაცია აძლიერებს ჰიპერერგიულ რეაქციას და დაზიანებას უპირატესად სისხლძარღვოვან ხასიათს აძლევს (რეიზელმანი—1938, 1939).

III. ციტოტოქსიკური ნეფრიტის პათოგენეზი

როგორია ნეფროციტოტოქსიკური შრატის მოქმედების მექანიზმი ანუ რა გზით განაპირობებს შრატი მთელი ორგანიზმისა და განსაკუთრებით კი თირკმლების დაზიანებას?

შედარებით ძველ მოსაზრებას, რომლის მიხედვით ნეფროციტოქსიკური შრატი თირკმლებზე ახდენს პირდაპირ ანთებად მოქმედებას (ფარი; ლაზოვსკი—1941 და სხვ.), მსგავსად იმისა, ეტყვათ, როგორც კროტონის ზეთი იწვევს დერმატიტის განვითარებას, მკვლევართა უმრავლესობა არ იზიარებს. უფრო მეტიც, ავტორთა ერთი ჯგუფი (ფოლპარდი; დავიდოვსკი—1938, 1956, პიატნიცკი—1955, 1957, 1959 და სხვ.) ეპეის ქვეშ აყენებს ანდა სავსებით უარყოფს კიდევ ექსპერიმენტული ციტოტოქსიკური ნეფრიტის და საზოგადოდ დიფუზური გლომერულონეფრიტის ანთებად ბუნებას. პიატნიცკის დაკვირვებებით, ნეფროტოქსიკური ნეფრიტის დროს (შინაურ კურდღლებში) თირკმლებში არ არის ანთების, როგორც პათოლოგიური პროცესისათვის, დამახასიათებელი შემდეგი ფიზიკურ-ქიმიური და ბიოლოგიური ნიშნები: ასეთ მდგომარეობაში მყოფ უჯრედებში ადგილი არა აქვს სისხლის საერთო ნაკადში შეყვანილი კოლოიდური საღებავების (ტრიპანის ლურჯის და სხვ.) დალექვას და ბაქტერიების შეკავებას. თირკმლების ქერქოვანი ნივთიერების ტემპერატურა ჩვეულებრივზე არა თუ მაღალია, არამედ 0,9—0,5 გრადუსით დაბალიც კი არის. ამგვარად მკვლევარის რწმენით, ანთებისათვის ნიშანდობლივ მორფოლოგიურ ტრიადას (ალტერაცია, ექსუდაცია, პროლიფერაცია), რომელიც ყოველთვის აღინიშნება გორგლებში ნეფრიტის დროს, მხოლოდ შედარებით ღირებულება აქვს, რადგან ის არ უდლდება ანთების ზემოთ ხსენებულ ფიზიოლოგიურ და ბიოლოგიურ ნიშნებთან. აქედან გამომდინარე ეს ტრიადა შესაძლებელია განხილულ იქნას როგორც ანთების წმინდა აღწერილობითი, ფორმალური სიმპტომები, რომლებიც პა-

თოლოგიური პროცესის ქეშმარიტ არსზე არაფერს არ მეტყველებენ.

ნეფროტოქსიკური ნეფრიტის პათოგენეზში მკვლევართა ერთი ნაწილი (ფოლპარდი, დავიდოვსკი, ლევკოვა და სხვ.) წამყვან მნიშვნელობას აძლევს საერთო სისხლძარღვოვანი ტონუსის მომატებას, რომელიც ლიტერატურაში ცნობილია სხვადასხვა ტერმინებით: ანგიოპათია, კაპილაროპათია, ზოგადი კაპილარიტი, *Kapillaraffect-ion*, ზოგადი არტერიოლოკაპილარიტი და სხვ. ამ ვასკულური კონცეფციის მიხედვით თირკმლების ანგიოსპაზმი იწვევს ორგანოს სისხლნაკულობას—ანემიას, რომელიც თავის მხრივ განაპირობებს თირკმლების თანმომდევნო დაზიანების სურათის განვითარებას. აქედან გამომდინარე ლიამა (Lijima —1958) მიუთითებს, რომ მაზუგი-ნეფრიტის დროს თირკმლების ცვლილებანი არის მთელი არტერიული სისტემის გარკვეული ფუნქციური მდგომარეობის ერთ-ერთი გამოვლინება. დაავადებული ცხოველის (შინაური კუჩხღელი) ყურის არტერიების სიცოცხლისდროინდელი ფოტოგრაფა, ავტორის გამოკვლევებით, ლაპარაკობს ამ სისხლძარღვთა, განსაკუთრებით კი წვრილი არტერიების ხანგრძლივ სპაზმზე პროცესის ჯერ კიდევ დასაწყის სტადიაში. ადგილობრივ მექანიკურ, თერმიულსა და ჰისტამინურ გაღიზიანებაზე შევიწროებული არტერიული ქსელი გაუქუდმართებული რეაქციით პასუხობს: სისხლძარღვთა ჩვეულებრივ რეფლექსურ გაგანიერებას ვერ ვლბებულობთ. ეს ვასკულური ცვლილებანი, მკვლევარის აზრით, განპირობებული უადა იყოს, არტერიების კედლების გაძლიერებული ტონუსით.

სოკოლოვის (1956, 1957, 1959) მიერ ჩატარებული გამოკვლევებით ირკვევა, რომ ნეფროციტოტოქსინების დიდი დოზებით ინექცია (ძალღებში) იწვევს თირკმლების სისხლის ძარღვთა სპაზმს, რაც დადასტურებულ იქნა ორგანოს ონკომეტრით. ამის შედეგად შარდის წარმოშობა სავსებით წყდება ანდა მკვეთრად ქვეითღება. ეს ეფექტი, ავტორის მტკიცებით, ნერვულ-რეფლექსური ბუნებისაა და არსებითად დაცივითი რეაქციის ხასიათს ატარებს. თუ ციტოტოქსინების დამზიანებელი მოქმედება გარკვეულ ზღვრულ დონეს აღწევს, მაშინ თირკმლების ფუნქცია საგრძნობლად ირღვევა: თირკმლის ქსოვილში დესტრუქციული ცვლილებანი ვითარღება. ნეფროტოქსიკური ნეფრიტის დროს გორღლების დაზიანებაში მომტა-

ნი არტერიოლების სპაზმურ მდგომარეობას განსაზღვრულ პათო-
გენეზურ მნიშვნელობას აძლევს აგრეთვე ჰარტიმანი (1958).

სადღეისოდ პოპულარობით სარგებლობს აზრი, რომლის მიხე-
დვით ციტოტოქსიკური ნეფრიტის მიმდინარეობაში ნეფროტოქ-
სიკური შრავი ახდენს პირდაპირ თუ უშუალო დამზიანებელ (შესა-
ძლოა—ტოქსიკურ) მოქმედებას მთელს ორგანიზმზე, პირველ რიგში
და უპირატესად—თირკმლებზე. ნაჩვენები იქნა, რომ *in vitro*
თირკმელსაწინააღმდეგო შრავის ზეგავლენით თირკმლის ქსოვილ-
დან მომზადებული ექსპლანტატის ზრდის ლატენტური პერიოდი
მნიშვნელოვნად ხანგრძლივდება: ეპითელური უჯრედების ზრდა
შესამჩნევად არის შეფერხებული, აღინიშნება აგრეთვე მათი ტოქ-
სიკური დაზიანების ნიშნებიც (ვაგნერი, პოლეკოვა—Wagner, Ho-
eckova, 1951).

ანალოგიური ცდებით ლიუს, მაკ-კრორისა და ფლიკის
Liu, Mc Crory, Flick — 1957, 1958) მიერ გამოვლინებულია, რომ
მაშინ როდესაც თირკმლის ქსოვილის კულტურაზე შინაური კურდ-
ღლის ნორმალური შრავი არავითარ გავლენას არ ახდენს, კურდღ-
ლის თირკმელსაწინააღმდეგო შრავი მასზე დამზიანებელი ზემოქმე-
დების—ე. წ. ციტოტოქსიკურ ეფექტს იძლევა. სურამ და ჯრმაკო-
ვამ (1961) ასეთივე ხასიათის შრავის მოქმედების უნარი შეისწავ-
ლეს *mrheusis* მაიმუნის თირკმლის ქსოვილის კულტურის მიმართ.
საკონტროლოდ გამოყენებულ იქნა შინაური კურდღლისა და ხბო-
ის ნორმალური შრავი. დადგინდა, რომ ნეფროტოქსიკური შრავის
კონცენტრაციის მომატებასთან ერთად იზრდება ციტოპათოგენე-
რი ეფექტი: სწრაფდება კულტურის უჯრედების დეგენერაციული
პროცესი, რომელიც მთავრდება ქსოვილის სრული დაღუპვითაც კი.
ამასთან დაკავშირებით საინტერესოა გხოშის, როის, ბაუმიკისა და
გხოუდხურის (Ghosh, Roy, Bhownik, Ghardhuri — 1957) მიერ
მიღებული შედეგები, რომელთა მიხედვით შინაური კურდღლის
თირკმლის საწინააღმდეგო შრავი *in vitro* მნიშვნელოვნად აქვეი-
თებს ზღვის გოჭების თირკმლის ქსოვილის ფენოლსულფონფტალეი-
ნის შეთვისების უნარს. ეს მოვლენა, ავტორთა დასაბუთებით,
მილაკების ეპითელური უჯრედების ტრანსპორტულ მექანიზმზე
შრავის გარკვეულ ტოქსიკურ მოქმედებაზე უნდა მიუთითებდეს.

როგორც ჩვენში, ისე უცხოეთში ყველაზე უფრო გავრცელე-
ბულია აზრი, რომლის თანახმადაც ექსპერიმენტული ნეფროტოქ-

სიკუთრი ნეფრიტი ალერგიული ბუნებისაა, ხოლო ცვლილებანი მთელს ორგანიზმში და კერძოდ თირკმლებში არის ალერგიულ-ქსოვილოვანი რეაქცია ანუ, სხენაირად რომ ვთქვათ, ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციის თავისებური გამოვლინება. შრატის დამზიანებელი მოქმედება დამოკიდებულია ნეფროტოქსინების, როგორც ანტისხეულების უნარზე იმუნურ რეაქციაში შევიდეს თირკმლის ქსოვილთან—ანტიგენთან. ეს შეხედულება, როგორც ცნობილია, პირველად მაზუგიმ წამოაყენა. შემდეგში ის თანდათანობით ვითარდებოდა და იხვეწებოდა.

გამოკვლევის აუტორადიოგრაფიული (პრესმანი, კეიგლი—Prassman, Keighley, 1948, პრესმანი, ჰილი, ფუტი — Hill, Foote, 1949, პრესმანი, შერმანი—Sherman, 1951, პრესმანი, კორნგოლდი, ჰეიმანი —Korngold, Heymann, 1953), ფლუორესცენტული (ორტეგა, მელორსი—Ortega, Mellors, 1956) და სხვა ნატიფი მეთოდებით ნაჩვენები იქნა, რომ ნეფროტოქსინების აქტიურობის უბანი ანუ ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციის გამოვლინების ოპტიმალური ზონა არის თირკმლების გორგლები, უფრო ზუსტად მათი კაპილართა ბაზალური მემბრანები. ამავე დროს საყურადღებოა, რომ ნეფროტოქსინების ამ მიდამოში დალოკალება უსწრაფესად ხდება—შრატის შეყვანიდან 15—20 წუთში. ამ მხრივ განსაკუთრებით საგულთსხმოა ავტორთა მიერ ჩატარებული ექსპერიმენტების ერთ-ერთი სერიის შედეგები. როგორც იხვის, ისე შინაური კურდღლის ნეფროტოქსიკური შრატით დაავადებული ვირთაგვების თირკმლების პომოგენატის რადიოაქტიური იოდით (ა 131) ნიშანდებული ხსნადი ცილები შეყავდათ რეციპიენტ ცხოველში. სხვა ორგანოებთან შედარებით ამ უკანასკნელი ცხოველის თირკმლებში დადგენილ იქნა იოდის ყველაზე მეტი რაოდენობა (8%). ამ ფაქტზე დაყრდნობით მკვლევარები დაასკენიან, რომ შრატის შეყვანის გზით დაავადებული ცხოველის თირკმლები შეიცავენ ნეფროტოქსინებს—ანტისხეულებს. წინააღმდეგ შემთხვევაში ისინი ვერ მოხვდებოდნენ რეციპიენტი ცხოველის თირკმლის ქსოვილში. ნეფროტოქსინების თირკმლებში დალოკალება დადასტურებულ იქნა პისტოქიმიური მეთოდებითაც (მელორსი, ზიიგალი, პრესმანი). ამასთან ნაჩვენები იქნა, რომ გორგლოვან ელემენტებში ნუკლეოპროტეიდების მომატება იმუნური რეაქციის —ანტისხეულების გამომუშავების სტრუქტურული გამოვლინებაა (ფაგრეუსი—Fagreus, 1948, ოაკლეი —Oakley, 1953).

ნეფროტოქსინების მაღალი ორგანოსპეციფიკური მოქმედება, ლევკოვას აზრით, მდგომარეობს მათ თვისებაში დაალოკალონ პათოლოგიური პროცესი სწორედ თირკმლებში. მსგავსი შეხედულებისაა, სხვათა შორის, ავტორი აგრეთვე სხვა სახის ციტოტოქსინების (მიოკარდო-, ენცეფალოტოქსინების) მიმართაც. მკვლევარის აზრით ამა თუ იმ დაავადების განვითარებისათვის არაა საკმარისი ორგანიზმის მხოლოდ შეცვლილი ზოგადი რეაქტიულობა, დიდ როლს ამ დროს თამაშობენ სხვა ფაქტორებიც, კერძოდ თვით ორგანოს ადგილობრივი რეაქტიულობაც. ცალკეული ორგანოებისა და ქსოვილების ჰიპერ- ან ჰიპორეაქტიულობა განპირობებულია ამ ქსოვილების შემადგენლობაში შემავალი ცილების სპეციფიკურ სტრუქტურით, და აგრეთვე მასთან მჭიდროდ დაკავშირებულ აქ მიმდინარე მეტაბოლიზმით. ექსპერიმენტის პირობებში ორგანოს შეცვლილი რეაქტიულობა შეიძლება გამოწვევულ იქნას ცხოველის ორგანიზმში სპეციფიკური ციტოტოქსიკური შრატების შეყვანაზ გზით.

საგულისხმოა აღინიშნოს, რომ ლევკოვას გამოკვლევების საფუძველზე, მიკრობული ფაქტორი (მარტო მამწვანებელი სტრეპტოკოკების კულტურის შეყვანა) დამოუკიდებლად არ იწვევს გლომერულონეფრიტის განვითარებას, ის მხოლოდ ამძიმებს პათოლოგიურ პროცესს. მკვლევარი დაასკვნის, რომ ნეფროტოქსიკურ შრატს აქვს ძლიერი ორგანოსპეციფიკური მოქმედება, რომლის შემსაძუენებით ცხოველებში ვითარდება ადამიანის დიფუზური ნეფრიტის მსგავსი სურათი.

ცალკე არ შეიძლება არ აღინიშნოს ლევკოვას მიერ მიღებულა შემდეგი ხასიათის შედეგები. ავტორი ექსპერიმენტის ერთ-ერთ სერიაში შინაური კურდღლების იმუნისაციას აწარმოებდა ბატის ნორმალური შრატით, მეორე სერიაში კი — ცხენის ნორმალური შრატით. ორივე შემთხვევაში გადამწყვეტ ინექციას აკეთებდა ბატის ნეფროტოქსიკური შრატით მამწვანებელი სტრეპტოკოკების კულტურასთან ერთად. პირველ სერიაში ხუთი ცხოველიდან ორს განუვითარდა მწვავე ნეფრიტის სურათი, მაშინ როდესაც მეორე სერიას ათი კურდღლიდან არც ერთს არ აღენიშნებოდა ნეფრიტი. ავტორის აზრით პირველ შემთხვევაში ბატის ნორმალური შრატით იმუნისაციისას გამომუშავებულ ანტისხეულებს ემატება მზა ანტისხეულები (ნეფროტოქსინების სახით), შეყვანილი ციტოტოქსიკური შრატით, ადგილი აქვს ანტისხეულების სუმაციას, ვითარდება ძლიერი ალუ-

რგიული რეაქცია, რომელიც შოკში გამოიხატება. ამის გავლენაზე შემდეგ კი ზოგიერთ ცხოველში მძიმე პათოლოგიური პროცესი-ლოკალდება თირკმლებში მწვავე ნეფრიტის სახით. მეორე შემთხვევაში, იმდენად რამდენადაც შეყვანილი ნეფროტოქსიკური შრატა-იმ (ცხენის ნორმალურ) შრატთან შედარებით, რომლითაც ხდებოდა ცხოველის იმუნიზაცია, შეიცავს სხვა ცილოვან შემადგენლობას, ადგილი აქვს ანტისხეულების კონკურენციას, რასაც, მკვლევარს მოსაზრებით, მივყავართ ნეფროტოქსიკური შრატის ორგანოსპეცი-ფიკური მოქმედების დათრგუნვამდე. ამიტომ ვითარდება მხოლოდ ორგანიზმის ზოგადი რეაქცია—სეფსისის სახით.

ზემოაღნიშნულს უნდა დავმატოვო ისიც, რომ ნეფროტოქსინებზე ვერ ახდენენ პათოლოგიური პროცესის დალოკალებას იმ შემთხვე-ვაშიც, როდესაც ორგანიზმის იმუნურ-ბიოლოგიური თვისებები შესუსტებულია ცხოველის წინასწარ უცხო ცილებით (ბატის ნორ-მალური შრატი) ხანგრძლივი იმუნიზაციით. სენსიბილიზაციის ფონ-ზე თირკმლის საწინააღმდეგო შრატის შეყვანისას, ლევკოვას აზრით, ვითარდება რთული ურთიერთდამოკიდებულება კონკურენციის სა-ხით ზოგად ალერგიულ რეაქციასა და ადგილობრივ ორგანოსპეცი-ფიკურ ფაქტორს შორის: იხსნება ზოგადი სენსიბილიზაციური რეა-ქცია, სუსტდება ორგანოსპეციფიკური მოქმედება.

ნეფროტოქსიკურ შრატსა და თირკმლის ქსოვილს შორის იმუ-ნორეაქცია, ნეფროტოქსინების შერჩევითი თუ სპეციფიკური ფიქ-საცია, გორგლებში, უფრო ზუსტად—კაპილართა ძირითად მემბრა-ნებზე იმითაც საბუთდება, რომ ნეფროტოქსიკური ზემოქმედების შედეგები აღსორბირდება თუ ქრება *in vitro* შრატისა და თირკმ-ლის ექსტრაქტის ურთიერთმოქმედების ანდა *in vivo* ცხოველის ორგანიზმში შრატის ინექციამდე თირკმლის ემულსიის წინასწარი შეყვანით.

ამჟამად სულ უფრო მეტი და მეტი ექსპერიმენტული მონა-ცემები გროვდება, რომლებიც ილაშქრებენ ნეფროტოქსინების და საერთოდ ციტოტოქსინების მოქმედების მკაცრი ქსოვილოვანი სპე-ციფიკურობის წინააღმდეგ. თანდათანობით მტკიცედ საბუთდება, რომ საზოგადოდ სპეციფიკური მოქმედება გარკვეულ ფარგლებში შედარებითია. ეს აიხსნება სხვადასხვა ორგანოებისა და ქსოვილების ანტიგენური თვისებების დიდი მსგავსებით. ზილბერი (1959) მიუთო-უბებს, რომ „თითოეულ ცოცხალ უჯრედში არის ანტიგენების დიდა

რაოდენობა, ამასთანავე მათი უმრავლესობა საერთოა მოცემული სახის ცხოველის ყველა ორგანოსა და ქსოვილისათვის“... ამასთანავე მიღებულია, რომ რაც უფრო ახლოს დგას ორი სახის ცხოველი ერთმანეთთან ევოლუციური თვალსაზრისით, მით უფრო ნაკლებია განსხვავება მათი ქსოვილებისა და ორგანოების ანტიგენურ თვისებებში.

რადიოავტოგრაფიული მეთოდით ბლაუს, დეის, პლანინსეკისა და პრესმანის (Blau, Day, Planinsek, 1957), ნოლტენიუსის, მიასაკის, დეიმიუნგის (Miyasaki, Deimiung, 1962) და ოელერტის (Oehlert, 1962) მიერ დადგენილ იქნა, რომ ნეფროტოქსიკურ შრატში შემავალი ანტისხეულების ნაწილი, რომელიც ჩვეულებრივ თირკმლის ქსოვილის წინააღმდეგ არის მიმართული, აღინიშნება აგრეთვე ღვიძლისა და სხვა ორგანოების სხვადასხვა ქსოვილებში კომპონენტებში. ამ სხვადასხვა ორგანოებისაკენ მიმართულ ანტისხეულებს შორის მსგავსება, როგორც ვარაუდობენ, ჩვეულებრივ დამოკიდებულია ანტიგენებზე, რომლებსაც ზოგადად შეიცავს ყველა სისხლის ძარღვის კედელი, თუმცაღა თითოეულ მათგანს გარკვეული მასშტაბით აქვს მოცემული ორგანოს სპეციფიკური ფუნქციით განპირობებული იმუნურ-ქიმიური და სტრუქტურული თავისებურება. უფრო მეტიც: არა მარტო თირკმლის ქსოვილიდან, არამედ აგრეთვე პლაცენტიდან, კუნთებიდან და ფილტვებიდან დამზადებული შრატები ციტოტოქსიკურ ზემოქმედებას ახდენენ არა მხოლოდ მათ ჰომოგენურ, არამედ ჰეტეროგენურ ქსოვილზეც — თირკმლებზე (სიგალი, ლები, ბივენნი, ჰასონი, მაკ-კოფი—Mc Caughey, 1955).

უნებურად იბადება კითხვა — მაშ, რით არის გამოწვეული ანტისხეულების — ციტონეფროტოქსინების გორგლოვან აპარატში ფიქსაციის დიდი შესაძლებლობა? თუ შევაჯამებთ ლიტერატურაში არსებულ სხვადასხვა შეხედულებებს (ლეტერერი — Letterer, 1953, მიგონე, ამბროსოლი, ბორგჰეტი, ოტავიანი, სკარპიონი — Migone, Ambrosoli, Borghetti, Ottaviani, Scarpioni, 1957, ნოლტენიუსი — 1960), ის სარწმუნო და დამაჯერებელი აზრი უნდა გამოვიტანოთ, რომ ამ მოვლენაში ძირითადად სამი ფაქტორი უნდა ასრულებდეს მთავარ როლს: 1. გორგლების კაპილართა ენდოთელურ უჯრედებსა და ანტისხეულებს შორის ფართო კონტაქტი (ცნო-

ბილია თუ რა დიდი ზედაპირი აქვს ენდოთელს), 2. ეს კონტაქტა იზრდება იმითაც, რომ გორგლებში სისხლი უხვად მომდინარეობს (ადგილი აქვს ინტენსიურ ირიგაციას). ამასთან სისხლის ნაკადი ძალზე ნელია გლომერულების მარყუჟებში, 3. გორგლების დამახასიათებელი თვისება—გამომყოფი ანუ ფილტრაციული განაპირობებს კიდევ უფრო მჭიდრო კონტაქტს ნეფროტოქსინსა და ბაზალურ მემბრანას შორის.

აღნიშნულ მოსაზრებებზე დაყრდნობით საინტერესო დასკვნამდე მიდის ნოლტენიუსი, რომლის მიხედვით ექსპერიმენტული გლომერულონეფრიტი უჯრედული დაავადებაა. ამავე დროს უწინარეს ყოვლისა ზიანდება გლომერულების ენდოთელური უჯრედები, რასაც თან მოჰყვება ბაზალური მემბრანის ცვლილებანი, ხოლო უფრო მოგვიანებით პროცესში ჩაერთვება მფარავი უჯრედებიც (კაფსულის ვისცერული ფურცლის ეპითელი). მასასადამე ავტორის აზრით, დაავადების მიზეზი უნდა ვეძებოთ გორგლოვანი ენდოთელის სტრუქტურულ-ფუნქციურ თავისებურებებში და არა მის წინააღმდეგ მიმართულ ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციაში.

ექსპერიმენტული ციტოტოქსიკური ნეფრიტის პათოგენეზის ასახსნელად ყველაზე მეტი პოპულარობით სარგებლობს კაის (Kay — 1940, 1941, 1942) ჰიპოთეზა. მკვლევარის მიერ მოწოდებული სქემა შექს ჰფენს შინაურ კურდღლებში მაზუგი-ნეფრიტის განვითარების ორფაზიანობასა და ლატენტური პერიოდის არსებობას.

პირველ ფაზაში იხვის თირკმელსაწინააღმდეგო ანტისხეულები უკვე შირდება თირკმლის ქსოვილს ყოველგვარი მავნე გავლენის გარეშე. ფარული ხანის განმავლობაში ადგილი აქვს თირკმლებში ფიქსირებული იხვის შრატის ნორმალურ (ხოლო კურდღლისათვის უცხო) ცილების, როგორც ანტიგენის, მიმართ ანტისხეულების გამომუშავებას. ლატენტური პერიოდის გავლის შემდეგ, რაც საჭიროა ამ უკანასკნელი ტიპის ანტისხეულების სათანადო ჩაოდნობა გამომუშავებისათვის, დგება მეორე ფაზა. ეს ანტისხეულები მიმართულია როგორც თავიანთი წარმომშობი პეტეროგენური შრატის, ისე ნეფროგენური კომპლექსის (თირკმლისა და მასზე დაფიქსირებული ანტისხეულების) წინააღმდეგ. პირველთან შეერთებას (რომელიც სისხლის ნაკადში ხდება) არსებითი მნიშვნელობა არა აქვს, ხოლო მეორესთან შეკავშირება მეტად აქტიურია და ფაქტიურად განაპირობებს დაავადების აღმოცენებას.

ექსპერიმენტული ნეფრიტის (რეციპიენტი—შინაური კურდღლები, დონორი—იხვები) განვითარების მექანიზმის კაის მიხედვით სქემატურად ასე უნდა წარმოვიდგინოთ:

ნეფროტოქსიკური შრატის მომზადება

შინაური კურდღლის თირკმელი (40—100 დღე) — იხვის

ნეფროტოქსიკური შრატი $\left\{ \begin{array}{l} \text{არაცილოვანი ელემენტები} \\ \text{ცილოვანი ელემენტები} \end{array} \right.$

იხვის შრატის

ნორმალური ცილები
NDS

_____ | _____
კურდღლის თირკმლის სა-
წინააღმდეგო ანტისხეუ-
ლები
NTX

ნეფრიტის მიღება

საყოველთაო (ცნობილი) კონცეპცია: $\text{NTX} + \text{RK} \rightarrow \text{ნეფრიტი}$
ანტისხეულები ანტიგენი

კაის ჰიპოთეზა:

1. $\text{NTX} + \text{RK} \rightarrow \text{უვნებელი კომბინაცია: კომპლექსი } \frac{\text{NTX}}{\text{RK}}$
ანტისხეულები ანტიგენი

2. NDS ანტისხეულების ადგილობრივი — იხვის შრატის წინააღმდეგ ADS
წარმოშობა (3—5 დღე) კურდღლის ანტისხეულები

3. იხვის შრატის წინააღმდეგ
კურდღლის ანტისხეულები $\left\{ \begin{array}{l} \text{სისხლში უფერ-} \\ \text{თდება NDS} \end{array} \right. \begin{array}{l} \text{(არსებითი მნიშვნელობა} \\ \text{არა აქვს)} \end{array}$

თირკმლებში $\frac{\text{NTS}}{\text{RK}} \rightarrow \text{ნეფრიტი}$
უფერთდება

კაის, ხოლო შემდეგ რათეს (Rathe—1955) მიერ ჩატარებულია მეტად საინტერესო ცდები. შინაურ კურდღლებში იხვის ნეფროტოქსიკური შრატის ინექციამდე რენტგენის სხივებით ტოტალურად ასხივება (40 წუთის განმავლობაში 480 r), იწვევდა რა იხვის ნორმალური შრატის წინააღმდეგ ანტისხეულების გამომუშავების დათრგუნვას, წყვეტდა ნეფრიტის აღმოცენებას. დაავადება არ ვითარდებოდა აგრეთვე ანტისხეულების პასიური გადაცემის გზითაც ამ ცხოველებშიც, რომლებსაც მზად ეძლეოდათ ანტისხეულები—შინაური კურდღლების იხვის საწინააღმდეგო შრატი (ADS—მიღებულია იხვის ნორმალური შრატის კურდღლის კანში ინექციებით).

საგულისხმოა აღინიშნოს, რომ არა თუ ორგანიზმის ტოტალური, არამედ ადგილობრივი—მუცლის მიდამოს დასხივებაც რენტგენის სხივებით (1140—2280 r), ამუხრუჭებს რა შინაურ კურდღლებში ანტისხეულების პროდუქციას, სპობს ნეფრიტის განვითარებას (არელგერი, სმიტი, ვალკერი, ფანტი, ბრანსონი—Arhelger, Smith, Walker, Fant, Brunson, 1961).

შინაურ კურდღლებში მაზუგი-ნეფრიტის განვითარების ორფაზიანობაზე მიუთითებენ თავიანთ გამოკვლევებში აგრეთვე შპილერი, ცოლინგერი, ენდერლინი (Spühler, Zollinger, Enderlin—1951), პფეიფერი, შოფლინგი, ბრუხი, შპიილმანი (Pfeiffer, Schöffling, Bruch, Spielmann — 1954) და სხვ. შესაბამისად ამისა ჰამორი, ტომპა და კადასი დაასკვნიან; რომ ექსპერიმენტული ციტოტოქსიკური გლომერულონეფრიტი არის ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციის ორი სახის გამოვლინება: პირველი მათგანი შეესაბამება პასიურ, ხოლო მეორე — აქტიურ ანაფილაქსიას.

სამართლიანობა მოითხოვს აღინიშნოს, რომ მაზუგი-ნეფრიტის განვითარების მექანიზმების ასახსნელად მოწოდებული კაის ჰიპოთეზა ვერ ხსნის ამ დაავადების განვითარებას ვირთაგვებში, რომლებშიც, როგორც მრავალი დაკვირვებიდან ჩანს, პათოლოგიური პროცესი შემთხვევათა უმრავლესობაში აღმოცენდება თირკმელსა-წინააღმდეგო შრატის შეეყვანიდან რამდენიმე საათის გავლის შემდეგ. არსებითად რომ ვთქვათ კაის სქემის მიხედვით ციტოტოქსიკური ნეფრიტის განვითარება დაკავშირებულია ნეფროტოქსიკურ შრატის ნორმალური (მხოლოდ რეციპიენტი ცხოველისათვის უცხო) ცილების (NDS) მიმართ აუტოანტისხეულების (ADS) პროდუქციასთან, რომლებიც, აქტიურად ურთიერთმოქმედებენ რა ნეფროგენურ კომპლექსთან NTXRK, ფაქტიურად მიმართულნი არიან საკუთარ თირკმლის ქსოვილის წინააღმდეგ, ე. ი. ადგილი აქვს აუტოიმუნიზაციას — აუტოსენსიბილიზაციას.

აქვე უნდა შევნიშნოთ, რომ ჯერ კიდევ კლინგე და კნეპერი შინაურ კურდღლებში მაზუგი-ნეფრიტის აღმოცენება-განვითარების მიზეზად თვლიდნენ არა იმდენად ციტოტოქსიკურ შრატში არსებულ ნეფროტოქსინებს, რამდენადაც იხვის (ამ ცხოველისათვის — უცხო) შრატის ჰიპერერგიულ მოქმედებას. ნეფროტოქსინების როლი, მკვლევარის აზრით, მდგომარეობს თირკმლების, თუ შეიძ-

ლება ასე ითქვას „მომზადებაში“ ანთებადი პროცესის დალოკალიზისათვის. ასე რომ ისინი მხოლოდ წარმართავენ მთლიანად შრატის (რასაკვირველია ძირითადად—უცხო ფრაქციის) თირკმლის ქსოვილზე ჰიპერერგიულ ზემოქმედებას. ანალოგიურად ამისა ლეტერერი ექსპერიმენტულ ციტოტოქსიკურ ნეფრიტს განიხილავს არა ანთებად დაავადებად, არამედ როგორც ალერგიულ-ჰიპერერგიულ ფენომენს.

ექსპერიმენტში აუტოსენსიბილიზაციის სტრუქტურული საფუძვლების მიხედვით გამოვლინებულია (ბეგლარიანი, ხაი. 1961, ბეგლარიანი, სეროვი, 1961), რომ შინაურ კუროდლებში თირკმლის ქსოვილის მიმართ არასპეციფიკური და სპეციფიკური ციტოტოქსიკური შრატების შეყვანის საპასუხოდ აღმოცენდება არსობრივად სხვადასხვა ხასიათის ცვლილებანი. პირველ შემთხვევაში თირკმლის გორგლებში ვითარდება თავისებური დისტროფიული პროცესი (კაპილართა ბაზალური მემბრანების გასქელება და გაშიშვლება), რომელიც წარმოადგენს აუტოიმუნიზაციის გამოვლინებას. მეორე შემთხვევაში აღვილი აქვს თირკმლების პროდუქციულ-ექსკრეტორულ ფრაქციას, რომელიც შეფასებულ უნდა იქნას როგორც გლომერულონეფრიტი. ეს განსხვავება აშკარაა არა მარტო ჰისტოლოგიურად, არამედ აგრეთვე ანგიოგრაფიულადაც. თუ კი ანტიორგანული არა-თირკმლის საწინააღმდეგო შრატის ინექციის დროს პათოლოგიურ პროცესში ჩაერთვის ორგანოსშიდა მთელი კაპილარული სისტემა. ანტირენული ციტოტოქსიკური შრატის შეშხაუვნებისას ვითარდება უპირატესად გორგლოვანი ქერქული სისხლის მიმოქცევის მოშლილობა იუქსტამედულური დრენაჟული გზის გაძლიერებით, რაც დამახასიათებლად ითვლება ნეფრიტისათვის (სტრუკოვი, სეროვი; სეროვი, 1959, 1960).

ზემოაღნიშნულისდაკვალად მრავალი მკვლევარის ყურადღება მიიპყრო ციტოტოქსიკური ნეფრიტის პათოგენეზის ჯაჭვში აუტოიმუნური რგოლის არსებობის ფაქტმა. ამაზე დაყრდნობით საგულისხმოა კაველტის (1955) ვარაუდი იმის შესახებ, რომ ნეფროციტოტოქსიკური „აზიანებს თირკმლის ნივთიერებას, ხდის მას ანტიგენურად, რასაც თან მოჰყვება აუტოანტისხეულების გამომუშავება“. თირკმლის საწინააღმდეგო აუტოანტისხეულების პათოგენეზურ მნიშვნელობაზე მიუთითებენ აგრეთვე პფეიფერი და მისი თანამშრომლები (პფეიფერი, შოფლინგი, სანდრიტერი და სხვ.— Sandritter,

1954, პფეიფერი, სანდრიტერი და სხვ. — 1959, პფეიფერი, სანდრიტერი, მენკი და სხვ., 1959, სანდრიტერი, კრაუსი, ტრეზერი, მენკი — Kraus, Treser, Menk, 1959, შოტლინგერი, კემპერი, სანდრიტერი, პფეიფერი — Kemper, 1960, პფეიფერი, დიტშუნეიტი და სხვ. Ditschuneit, 1960, დიტშუნეიტი, ოპებშალონი, პფეიფერი — Ohebschalou, 1961, პფეიფერი, მიულერი-რუხპოლტი, ფედერლინი — Müller-Ruchholtz, Federlin, 1962, მიულერი-რუხპოლტი, ფედერლინი, პფეიფერი, 1962), მრავალრიცხოვან გამოკვლევებში პარაბიოზის გზით მაზუგი-ნეფრიტის „გადაცემის“ შესახებ. ავტორებს ვირთაგვებში შეყავდათ შინაური კურდღლის ნეფროტოქსიკური შრატის და იმუნურ-ელექტროფორეზულად ყოველდღე საზღვრავდნენ კურდღლის სისხლის შრატში გამა-გლობულინის რაოდენობას. სხვადასხვა დროის (4—53 დღე) გავლის შემდეგ ცხოველებს წყვილ-წყვილად უერთებდნენ (პარაბიოზი) ჯანმრთელ ვირთაგვებს (გვერდებითა და მუცლის ღრუებით შეერთება). ინტერვალებს მიუხედავად, ოპერაციიდან გარკვეული ხნის (6—11 დღე) გავლას შემდეგ ჯანმრთელ პარტნიორს, დონორი ცხოველის ანალოგიურად, უვითარდებოდა ნეფრიტის, კლინიკურ-ანატომიური სურათი. საგულისხმოა, რომ საკონტროლო პარაბიოზში წყვილ ცხოველთა უმრავლესობას თირკმლის გორგლოვანსა და მილაკოვან აპარატში მხოლოდ უმნიშვნელო სტრუქტურული ცვლილებანი აღენიშნებოდა, ხოლო ცხოველების ერთ მესამედს საერთოდ არ ჰქონია დაზიანების არავითარი ნიშანი.

დადგენილ იქნა, რომ პირველი პარაბიოზის ორგანიზმში შეყვანილი ნეფროტოქსინები გადადის მეორე პარაბიოზის ორგანიზმში, მიუხედავად იმისა, რომ ის შესაძლოა უკვე გამჭრალი იყოს პირველის სისხლიდან. ფლუორესცენტული მიკროსკოპით გამოვლინებულ იქნა კურდღლების თირკმლების საწინააღმდეგო შრატის გამა-გლობულინის არსებობა მხოლოდ და მხოლოდ პირველი პარაბიოზის (და არა ჯანმრთელის) გორგლებში მოკლე ინტერვალის შემთხვევაშიც კი. თუ გავითვალისწინებთ, რომ, როგორც ეს უკვე დასაბუთებულია ანტიკორპორული ნივთიერებების მიმართ, იმუნოლოგიური თვალსაზრისით ნეფროტოქსიკური შრატის აქტიური ნაწილი მოთავსებულია გამა-გლობულინურ ფრაქციაში, მოცემულ მაგალითზე სავარაუდოა ვიფიქროთ—ნეფროტოქსინების გადაცემა

ამ გლობულისების მონაწილეობის გარეშე. ამასთანავე პარაბიოზის გზით მაზუგი-ნეფრიტის გადაცემის დროს პირველ ვირთაგვაში შუკვანილი პეტეროლოგიური ნეფროტოქსინი არ უნდა თამაშობდეს. მეორე ცხოველის დაავადების აღმოცენებაში პათოგენეზურ როლს, რადგანაც ის სწრაფად ქრება სისხლიდან. მკვლევარები რეციპიენტი ცხოველების დაავადების მიზეზად ასახელებენ ან სისხლში ცილების უფრო მკვეთრ ცვლილებებს—დისპროტეინემიას. (რაც თვით ავტორებისვე აზრით ნაკლებ სარწმუნოა) ანდა მათ ორგანიზმში დამატებითი ნეფროტოქსიკური ნივთიერების—თირკმელსაწინააღმდეგო აუტოანტისხეულების გაჩენას.

საყურადღებო დაკვირვებები აქვთ ჩატარებული სარესა და ვირტის (Sarre, wirtz — 1942). მკვლევარები შინაურ კურდღლებში ნეფრიტს იწვევდნენ იხვის ნეფროტოქსიკური შრატის ინექციით ერთ თირკმლის არტერიაში. 15—20 წუთის განმავლობაში მეორე თირკმლის სისხლით მომარაგება დროებით იყო შეწყვეტილი არტერიის გადასარტყვლით. 6—8 დღის შემდეგ ვითარდება მაზუგი-ნეფრიტის კლინიკური სურათი (შარდის სინდრომი, ჰიპერტენზია, აზოტემია და სხვ.). მორფოლოგიურად მაშინ როდესაც ხელუხლებელ თირკმელში მკვეთრად გამოხატული ცვლილებანია, მეორე თირკმელი (რომელიც ინექციის დროს გამოთიშული იყო სისხლის მიმოქცევის არტერიული სისტემიდან) სტრუქტურულად სავსებით ინტაქტურია. აღსანიშნავია, რომ თირკმლის ორივე არტერიაზე მომჭერის დადება იმავე პირობებში თირკმლებში არავითარ პისტოლოგიურ დაზიანებას არ განაპირობებს. ცდების შედეგებიდან გამომდინარე, ავტორები დაასკვნიან, რომ ამ პირველ შემთხვევაში ნეფრიტი აღმოცენდება არა ნეფროტოქსინების ანდა „ანტიგენ-ანტიგენის“ რეაქციის პროდუქტის თირკმლის ქსოვილზე თანდათანობითი ზემოქმედების, არამედ ნეფრიტის გამომწვევი აგენტის თირკმელში სწრაფი ფიქსაციის გამო. სისხლის მიმოქცევის წრიდართი ან ორივე თირკმლის გამოთიშვის შემთხვევაში კი ამ აგენტის ფიქსაცია ხდება სადამე—ორგანიზმის სხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში. საყურადღებოა, რომ ნეფროტოქსინების უშუალოდ ინექციამდე თირკმლის ემულსიის შეყვანა აჩერებს გლომერულონეფრიტის აღმოცენებას, მაგრამ ინექციიდან უკვე 10 წუთის შემდეგველარ აფერხებს მის განვითარებას: ასე რომ ანტიგენ-ანტიგენის ფიქსაცია უკვე შეუქცევადი პროცესი ხდება. ამგვარად მკვლევართა

მტკიცებით, ციტოტოქსიკური ნეფრიტის პათოგენეზში უარყოფილია თირკმელსაწინააღმდეგო აუტოანტიგენების პათოგენეზური მნიშვნელობა და ისინი მიჩნეულია როგორც უვნებელი ნივთიერებანი, დაავადების მხოლოდ თანამგზავრები (სარე—1957). უნდა შევნიშნოთ, რომ მიღებული შედეგების ავტორისეული ანალიზი არაა ამომწურავი თუნდაც მხოლოდ იმიტომ, რომ უგულებელყოფილია ისეთი ფაქტორი, როგორიცაა აუტოანტისხეულების ტიტრის მნიშვნელობა დაზიანებათა განპირობებში.

აქვე ინტერესს არ არის მოკლებული აღინიშნოს კომპლემენტის ფიქსაციის როლის საკითხი თირკმლების ცვლილებათა განვითარებაში. ფოგტისა და კოხემის მიერ ნაჩვენები იქნა სერო-პისტოლოგიურად, რომ კომპლემენტის ფიქსაცია არაა ერთადერთი, რომელიც თირკმლებში იწვევდეს სტრუქტურულ ძვრებს. ექსპერიმენტული ნეფრიტის დროს კომპლემენტი წარმოადგენს ფაქტორს, რომელიც მხოლოდ აღრმავენს თირკმელსაწინააღმდეგო შრატით გამოწვეულ დაზიანებას. ამ უკანასკნელში კომპლემენტის ასეთ, მეორეხარისხოვან მნიშვნელობაზე მაზუგი-ნეფრიტის დროს მიუთითებენ აგრეთვე მაკ-კლასკეი, ბენაცერაფი, ბოტერი, მილერი (Mc Cluskey, Benacerraf, Botter, Miller, 1960).

დაბოლოს არ შეიძლება არ აღვნიშნოთ პიატნიცკის, ბიკოვასა და ლიპკოს (1961, 1963) მიერ ამ ბოლო დროს ჩატარებული დაკვირვებანი. მკვლევარები საცხებით სამართლიანად შენიშნავენ, რომ ნეფრიტის ექსპერიმენტული მოდელის ის ფორმები, რომლებიც დღესდღეობით არსებობენ, ვერ აკმაყოფილებენ აუტოალერგიულობის პრინციპულ მოთხოვნილებებს, რადგან თითოეული მათგანი გულისხმობს გარედან უცხო ცილის შეყვანას ორგანიზმში (მაზუგის, კლინგე-კნეპერის, კაველტის, ბერეგისა და სხვ. მეთოდები). ეს მაშინ როდესაც გლომერულონეფრიტის პათოგენეზის აუტოიმუნური თუ აუტოალერგიული შეფასება წინა პლანზე წამოწევს ამ დაავადების ექსპერიმენტული მოდელის შექმნის აუცილებლობას უცხო ცილევანი აგენტების—ანტიგენების მონაწილეობის გარეშე. ამ მოდელის ყველა დღემდე გამოცდილი ფორმა გულისხმობს ორგანიზმის იმუნურ-ბიოლოგიურ სტატუსში აქტიურ ხელოვნურ ჩარევას. მათში უარყოფითი აუტოალერგიულობის თუ აუტოაგრესიულობის თვალთახედვით ისაა, რომ აქ სახეზეა „ვარეგანი“ („გარეთა“) ალერგია

თუმცა ბერეგის მეთოდი დაზღვეულია ზოგიერთი ხარვეზისაგან და მასში არის მომენტები, რომლებიც ახლოს აყენებენ ცხოველებს ადამიანის დიფუზური გლომერულონეფრიტის აღმოცენებისათვის საჭირო პირობებში (ხანგრძლივი, პერმანენტული გაციება და სხვ), მაგრამ ის მაინც შორს დგას ქეშმარიტებიდან.

მკვლევარები შეეცადნენ მიეღოთ ექსპერიმენტული ნეფრიტის განვითარება წინასწარი სენსიბილიზაციის გარეშე, ე. ი. გამოერცხათ გარეგანი, ხელოვნურად შეყვანილი ცილოვანი აგენტის მოქმედება. ისინი მიმართავდნენ 1% პილოკარპინის ინექციებს შეუღლებულს ცხოველის (შინაური კურდღელი) ცივ წყალში ყოველდღიურ ბანაობასთან. ავტორები გამომდინარეობდნენ იმ მოსაზრებიდან, რომ პილოკარპინი ტოლფასიანია იმ შუალედი პროდუქტის (აცეტილქოლინის) მოქმედებისა, რომელიც გამოიყოფა ალერგიული რეაქციების დროს, ხოლო გაციება კი ეტიოგენეზური ფაქტორია ნეფრიტის ზოგიერთი სახის (მესანგრეთა, ომის და სხვ.) განვითარებისათვის. მიღებულ იქნა მხოლოდ მემბრანული გლომერულონეფრიტ-პროლიფერაციული კომპონენტის გარეშე. მკვლევარები დაასკვნან, რომ ნეფრიტის პათოგენეზი შეიძლება აიხსნას როგორც აუტო-ალერგიაზე წარმოდგენის პოზიციებიდან, ისე გორგლებში განვითარებულ ვაზომოტორული მოშლილობებით. პირველ შემთხვევაში ლაპარაკია თირკმელსაწინააღმდეგო აუტოანტისხეულების წარმოშობასა და მათ ფიქსაციებზე გორგლებში, რადგან მათი ტიტრის გაზრდას ხელს უწყობს როგორც გაციება (ვიხ/ოვა—1959), ისე პილოკარპინის შესხაპუნება (ადო—1961). არ შეიძლება უარყოფილი იქნას ვაზომოტორულ მოშლილობათა მნიშვნელობაც, რადგან ცნობილია კანისა და თირკმლის სისხლძარღვებს შორის გარკვეული კორელაცია.

არ შევუდგებით რა ხსენებული მეთოდის დეტალურ გაშუქრვას, გავხაზავთ მხოლოდ, რომ ისიც სინამდვილისაგან გარკვეული მანძილით განზე დგას თუნდაც მარტო იმის გამო, რომ ნეფრიტი სურათში არ ჩანს პროდუქციული ელემენტი.

ამგვარად მოცემული ლიტერატურული მიმოხილვიდან ირკვევა, რომ დღესდღეობით ექსპერიმენტული ციტოტოქსიკური ნეფრიტის პათოგენეზი საბოლოოდ დადგენილი არაა, მისი ზოგიერთი მხარე ბუნდოვანია და მოითხოვს შემდგომ შესწავლასა და დაზუსტებას. ამისდა მიუხედავად, როგორც მიუთითებს მკვლევარ ექსპერიმენტა-

ტორთა დიდი უმრავლესობა, ნეფროტოქსიკური ნეფრიტისა და ადამიანის დიფუზური გლომერულონეფრიტის განვითარების მექანიზმებში ბევრი რამ საერთო და მსგავსია.

მაზუგი ცხოველებში ციტოტოქსიკური ნეფრიტის შედეგების თვალთახედვით ადამიანებში გლომერულონეფრიტს ალერგიული ბუნების დაავადებად თვლიდა, ხოლო ცვლილებებს თირკმლებში ანტიგენ (თირკმლის ქსოვილი) — ანტისხეულის (ნეფროტოქსინები) რეაქციის გამოვლინებად მიიჩნევდა. ეს დაავადება, ავტორის აზრით, როგორც წესი, არის ინფექციის შედეგი, რაც განსაკუთრებით თვალნათლივია ქუნთრუშის მაგალითზე. როგორც ცნობილია, ჯერ კიდევ 1907 წ. შიკმა გამოთქვა მოსაზრება, რომ სკარლატინური ნეფრიტის აღმოცენება დაფუძნებულია იმუნიტეტის მოვლენებზე. დაკავშირებულია ანტისხეულების გამომუშავებასთან, და მაშასადამე, ის უნდა განვიხილოთ როგორც ქუნთრუშის ვირუსზე ორგანიზმის ალერგიული რეაქცია. მართლაცდა სკარლატინური ნეფრიტის როგორც პოსტინფექციური დაავადების. ლატენტური პერიოდი (5—14 დღე) თითქმის ემთხვევა ადამიანში ანტისხეულების პროდუქციისათვის საჭირო ინკუბაციურ ხანას.

აღიარებენ რა სხვა თეორიებთან შედარებით, გლომერულონეფრიტის პათოგენეზის ალერგიულ კონცეფციას ყველაზე უფრო დასაბუთებულად, ლეპსაია და ტურკოვა (1940) ამხვე დროს მიუთითებენ, რომ ალერგიული რეაქციის აღმოცენებისათვის მთავარი მნიშვნელობა აქვს არა მარტო ორგანოს „მზადყოფნას“, არამედ აგრეთვე ანტიგენის ხასიათს — მის სტრუქტურას. ეს ორი ფაქტორი, ავტორთა აზრით, გარკვეული სახით უნდა შეერწყოს ერთმანეთს, რათა ნეფრიტის განვითარება მოგვეცეს.

იმის დასასაბუთებლად, რომ დიფუზური გლომერულონეფრიტი ფაქტიურად დაფუძნებულია ანტიგენ-ანტისხეულის იმუნურ რეაქციაზე, ლანგე (1962) სხვა არგუმენტებთან ერთად ძირითადად ორს ასახელებს. სახელობრ, კომპლემენტის ტიტრის უეცარ დაქვეითებასა და გლომერულების ბაზალურ მემბრანებზე გამა-გლობულინების სწრაფ დალექვას.

სკალსკაიას (1949, 1954) აზრით დიფუზური ნეფრიტის ალერგიულ ბუნებაზე მიუთითებს მრავალი ფაქტი: 1. მისი განვითარება გადატანილი ინფექციიდან რამდენიმე დღის გავლის შემდეგ, 2. და-

საწყისში ჩვეულებრივ მწვავე მიმდინარეობა მსგავსად შრატისმაყ-
რი ავადმყოფობისა ან ანაფილაქსიური შოკისა, 3. კომპლემენტის
ტიტრის კანონზომიერი დაქვეითება (ქუნთრუშით დაავადებულებში
კომპლემენტის შებოჭვის რეაქციით თირკმლების საწინააღმდეგო
ანტისხეულები აღინიშნება 50%-ში, ხოლო ნეფრიტით დაავადებუ-
ლებში—35%-ში), 4. ანთების ჰიპერერგიული ხასიათი (კაპილარია
ენდოთელის შესიება, ნეკროზი და სხვ.) და ა. შ.

კაცს მიხედვით ადამიანში დიფუზური გლომერულონეფრიტის
განვითარების მექანიზმი სქემატურად ასე შეიძლება წარმოვადგუ-
ნოთ:

$$\begin{array}{c}
 \text{ST} + \quad \text{HK} \quad - \quad - \text{სტრეპტოკოქსინი} + \quad \text{ST} \\
 \text{სტრეპტოკოქების} \quad \text{ადამიანის} \quad \text{ახალი თვისების ადამიანის} \quad \text{თირკ.} \quad \left(\frac{\text{ST}}{\text{HK}} \right) \\
 \text{პროდუქტები} \quad \text{თირკმელი} \quad \text{ცოლა (კომპლ-} \quad \text{მელი} \\
 \text{(ტოქსინი)} \quad \quad \quad \text{ქსი)}
 \end{array}$$

$$\left(\frac{\text{ST}}{\text{HK}} \right) \text{ სისხლის ძარღვებში } - \text{ადამიანის ანტისხეუ-} \left(\frac{\text{ST}}{\text{HK}} \right) \text{ წინააღმდეგ} \\
 \text{ანტიხეულების გა-} \quad \text{ლები მიმართული} \quad \text{წინააღმდეგ} \\
 \text{მომუშაება} \quad \quad \quad \text{რეაგირებებს} \left(\frac{\text{ST}}{\text{HK}} \right) - \text{გლომერულო-} \\
 \text{ადამიანის ანტისხეუ-} \quad \left(\frac{\text{ST}}{\text{HK}} \right) \quad \text{წინააღმდეგ} \quad \left(\frac{\text{ST}}{\text{HK}} \right) - \text{გლომერულო-} \\
 \text{ლები მიმართული} \quad \quad \quad \text{რეაგირებებს} \quad \quad \quad \text{ნეფრიტი}$$

მკვლევართა ერთი ჯგუფი ადამიანის დიფუზური ნეფრიტის
პათოგენეზს ასეთნაირად სახავს: განსაზღვრულ პათოლოგიურ პი-
რობებში ადგილი აქვს თირკმლის ქსოვილის დაზიანებას დენატუ-
რაციის შედეგად, რის გამოც თირკმლის ელემენტები, უპირველესა-
ყოვლისა კი გორგლების კაპილართა მემბრანები, ხდებიან ანტიგე-
ნური საკუთარი ორგანიზმისათვის. ასეთი აუტოანტიგენის როლი
შეიძლება ითამაშოს აგრეთვე თირკმლის ნორმალურმა ქსოვილმა
რომელიმე მიკროორგანიზმთან ან მის ტოქსინთან ერთად. ორგანი-
ზმში საპასუხოდ გამომუშაებული აუტოანტინეფროსხეულები
ფიქსირდებიან შესაბამ უჯრედებზე და აზიანებენ მათ. საზოგადოდ
უნდა აღინიშნოს, რომ დაზიანებული უჯრედები, იქნება ეს თირკ-
მლის თუ სხვა ორგანოსა და ქსოვილისა, თავის მხრივ, კვლავ იჭე-
ვიან ანტიგენებად, რომლებიც იწვევენ ახალი და ახალი წყება ან-
ტისხეულების პროდუქციას. ამგვარად იმუნური რეაქციის ასეთი
ჯაჭვური ხასიათი განაპირობებს დაავადების განუწყვეტელსა და
პროგრესულ — პროგრადიენტულ და აგრესიულ მიმდინარეობას
(ანოსტასოვი—1958). ამ კონცეფციაზე დაყრდნობით დიფუზური

გლომერულონეფრიტის პათოგენეზში ზოგიერთმა ავტორმა (პ. კა-
ველტი და ე. კაველტი—1945, სკალსკაია; ვალევსკაია—1957 ლა-
სხვ.) წამოაყენა აუტოსენსიბილიზაციის, აუტოაგრესიულობის
იდეა.

მკვლევართა ერთი, შედარებით მცირერიცხოვანი ნაწილი უარ-
ყოფს ანდა ეჭვის ქვეშ აყენებს აუტოანტისხეულების პათოგენე-
ზურ მნიშვნელობას ნეფრიტის განვითარებაში. ანტისხეულების
არსებობას განიხილავს როგორც დაავადების მეორად გამოვლინებას,
რომელიც, მიუთითებს რა ორგანიზმში მიმდინარე აქტიურ პროცეს-
ზე, მხოლოდ დიაგნოსტიკური ღირებულებისაა. ვიხერტის (1961)
აზრით ეს შეხედულება ორი ძირითადი არგუმენტით შეიძლება გა-
ქარწყლდეს: პირველი — საზოგადოდ მხოლოდ ანტისხეულების
(ციტოტოქსინების) შემწვრებით არის შესაძლო შეექმნათ დაავადე-
ბათა მოდელები, რომლებიც ძალზე ახლო დგანან ადამიანის პათო-
ლოგიასთან (გლომერულონეფრიტი, ენდოკარდიტი, ვასკულიტი და
ა. შ.). დაავადების დასაწყისში მათი არარსებობის ფაქტი ჯერ კ-
დეც არაფერზე არ ლაპარაკობს. წარმოიშვებიან რა, ისინი იქვე
შეიძლება შეუკავშირდნენ შესაბამის ქსოვილებს და მხოლოდ გა-
დაქარბებული პროდუქციის შემთხვევაში ჩნდებიან სისხლში. აქე-
დან გამომდინარე, სხვათა შორის, ვარაუდობენ, რომ აუტოანტის-
ხეულების გამოჩენა ორგანიზმში მათი მომეტებული რაოდენობით
არსებობის მაჩვენებელია. მეორე — ძნელია რომელიმე სხვა მიზეზით
აიხსნას ორგანიზმში აღმოცენებული ცვლილებანი, მით უმეტეს, რომ
ორგანოების (მოცემულ კონკრეტულ შემთხვევაში — თირკმლის)
ემულსიის ან ექსტრაქტის ანდა ე. წ. „სტიმულატორების“ (მიკრო-
ბული კულტურის) ცალკ-ცალკე შეყვანა არ იძლევა არავითარ შე-
დეგს არც სეროლოგიური და არც მორფოლოგიური თვალსაზრი-
სით.

სკალსკაია მიიჩნევს, რომ კეროვანი სტრეპტოკოკური, იშვიათად
სხვა ბაქტერიული წარმოშობის ინფექციის (ქუნთრუშა, ანგინა, ფა-
რინგიტი და ა. შ.) დროს მიკრობთა ტოქსინებისა, და შესაძლოა.
სხვა ფაქტორის — გაციების და სხვ. გავლენით აღმოცენდება თირკმ-
ლების აუტოანტიგენები, რომლებიც განაპირობებენ ორგანიზმის
რეტიკულურ-ენდოთელურ სისტემაში თირკმელსაწინააღმდეგო აუ-
ტოანტისხეულების ანუ აუტონეფროტოქსინების გამომუშავება-
როდესაც მათი რაოდენობა გარკვეულ ზღვრულ სიდიდეს მიაღწევს,

აუტონეფროსხეულები სისხლის შრატისგან გადაინაცვლებენ თირკმლის ქსოვილში, მის პარენქიმაში და მათ შორის კონტაქტით in situ აღმოცენდება გლომერულონეფრიტი. ასე რომ ავტორის მტკიცებით ადამიანის ორგანიზმში თირკმლის ანტიგენით აუტოსენსიბილიზაცია და აუტოანტისხეულების პროდუქცია შესაძლოა არასპეციფიკური წარმოშობისა იყოს. მაგრამ არ შეიძლება განვიხილოთ ანტისხეულები საზოგადოდ, და აუტონეფროსხეულები კერძოდ, როგორც დიფუზური ნეფრიტის ერთადერთი მიზეზი. ამის საილუსტრაციოდ საკმარისია დავასახელოთ მხოლოდ ის ფაქტი, რომ არა ყველა ზემოთ დასახელებული ინფექციისაგან გამოჩანს აღებული რეკონვალესცენციის პერიოდში ხდება ავად გლომერულონეფრიტი. აუტონეფროსხეულების, როგორც საზოგადოდ ანტისხეულების, გამომუშავება განუყრელად არის დაკავშირებული თირკმლებისა და მთელი ორგანიზმის ფუნქციურ მდგომარეობაზე. ეს უკანასკნელი კი, თავის მხრივ, ექვემდებარება განპირობდება ცენტრალური ნერვული სისტემის და კერძოდ მისი უმაღლესი განყოფილების — თავის ტვინის ქერქის განსაზღვრული ფუნქციური აქტივობით.

აღნიშნულ მოტივებზე დაყრდნობით საბჭოთა მეცლევართა ერთი ნაწილი (მოლოტკოვი; ტარეევი; შამარინი, 1953, მათეშვილი და სხვ.) დიფუზურ გლომერულონეფრიტს მიაკუთვნებს ქერქულის ცერულ დაავადებათა ჯგუფს. მათი გამოკვლევებით ნეფრიტული სნეულების კლინიკური გამოვლინებისა და მიმდინარეობის დიდ პოლიმორფიზმს საფუძვლად უდევს გარკვეული ფუნქციური და სტრუქტურული ცვლილებებით გამოხატული და ნერვული მექანიზმებით განპირობებული სისხლძარღვთა უნივერსალური რეაქცია. მწვავე ფაზაში ეს ვასკულური რეაქცია ხასიათდება სწრაფი აღმოცენებით, არამდგრადობითა და ცვალებადობით, ქრონიკულ სტადიაში კი ცვლილებანი მყარი და შეუქცევადია. გავრცელებული ანგიოვასომოტორული რეაქცია ელინდება წვრილი არტერიებისა და არტერიოლების მუსკულატურის ტონუსის მომატებით, სპაზმით, კაპილარების გამავლობის გაძლიერებით (შეშუპებანი, პარენქიმული ორგანოების სეროზული სითხით გაუღნთვა და სხვ.). სისხლძარღვთა კედლის მოქნილობის შეცვლით (სისხლჩაქცევები) და ა. შ. ეს ცვლილებანი ძირითადად თავს იყრის თირკმლებში: კერძოდ

სპეციფიკურად მოფუნქციე ერთეულში—ნეფრონში, განსაკუთრებით კი—გორგოლოვან აპარატში. აქედან ინტერორეცეპტორების გზით პათოლოგიური იმპულსები მიემართება ცენტრალური ნერვული სისტემისაკენ, შემდეგ ადგილი აქვს დიენცეფალურ-ჰიპოფიზური უბნის ქაოსურ მოქმედებას და ა. შ. მსგავსად იმისა, რაც აღინიშნება საზოგადოდ კორტექსულ-ვისცერული დაავადებების დროს.

გვერდს ვერ ავუხვევთ იმ გარემოებას, რომ ზოგიერთი ავტორი ხშირად სავსებით არასაფუძვლიანად ერთი მეორეს უპირისპირებს ალერგიულსა და ნევროგენურ თეორიებს მთელი რიგი ისეთი დაავადებების პათოგენეზის ასახსნელად, როგორიცაა მაგალითად რევმატიზმი, ბრონქული ასთმა, დიფუზური გლომერულონეფრიტი და სხვ. ასეთი ურთიერთდაპირისპირება, როგორც ამაზე სამართლიანადაა და დაპყრით მიუთითებს ადო (1961), უმართებულოა იმდენად, რამდენადაც გაუმართლებელია საზოგადოდ ეტიოგენეზის პათოგენეზთან დაპირისპირების ყოველგვარი კუდა. სინამდვილეში კი უნდა მივიღოთ, რომ ალერგენი, როგორც გამღიზიანებელი, წარმოადგენს ნერვული სისტემის ფუნქციის მრავალრიცხოვან მოშლილობათა ეტიოგენეზურ ფაქტორს, ხოლო თვით ეს მოშლილობანი—ალერგიული დაავადებების პათოგენეზური მექანიზმების ჯაჭვში მნიშვნელოვან რგოლს.

დაბოლოს ორიოდ სიტყვა დიფუზური ნეფრიტის ეტიოგენეზის შესახებ. კარგა ხანია ცნობილია სტრეპტოკოკური ინფექციის ერთ-ერთი უმთავრესი ეტიოგენეზური როლი დიფუზური გლომერულონეფრიტის აღმოცენებაში (ვინოგრადოვი, ტრუშინა, ბლაგმანი, მურავიოვა, მოტილიოვა, 1936, გრინბაუმი, 1962 და სხვ.). მწვავე ნეფრიტის შემთხვევათა უმრავლესობა დაკავშირებულია ჰემოლიზური სტრეპტოკოკის ინფექციასთან. რამელკამპმა (Ramelkamp, —1957) 1949 წლიდან აწარმოვა ნეფრიტით დაავადებულთა და მათთან კონტაქტში მყოფი ოჯახის წევრების ორგანიზმიდან, ძირითადად—ცხვირხახიდან, ცხვირის დამატებითი ღრუებიდან, ყელიდან და სხვ. გამოყოფილი ჰემოლიზური სტრეპტოკოკების კლასიფიკაცია. გამოიჩვენა, რომ ასეთ მასალაზე ყველაზე უფრო ხშირად გვხვდება A ჯგუფის β-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკები. თუმცა, როგორც ვარაუდობენ, ამ ჯგუფის მხოლოდ რამდენიმე ტიპი არის „ნეფროგენური“ ანუ უფრო სწორად — „ნეფრიტოგენური“.

კალხიდის, ჯულენის, ვერნერისა და ლოურენის (Cullhed, Juhlin, Werner, Laurel — 1958) მიერ უახლესი ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევებით დადგენილ იქნა, რომ გლომერულონეფრიტის დროს A ჯგუფის ჰემოლიზური სტრეპტოკოკებიდან უფრო ხშირად (ნეფრიტის შემთხვევათა 84%-ში) გვხვდება მე-12 ტიპი. ამას გარდა, ავადმყოფებიდან სხვა დანარჩენ ტიპებს შორის გამოიყოფა აგრეთვე მე-4 და 25-ე ტიპები.

ნეფრიტოგენური სტრეპტოკოკების ბიოლოგიური თვისებები დღემდე ნაკლებად არის შესწავლილი. გამოვლინებულ იქნა, რომ A ჯგუფის მე-4, მე-12 და 25-ე ტიპების კოლონიები სისხლიან აგარზე თეთრი ფერისაა. მათი ყველაზე უფრო დამახასიათებელი თავისებურებაა ბაქტერიოფაგების დახმარებით ინფექციაზე ლიზისური რეაქცია, რაც ძალზე იშვიათად გვხვდება სხვა ტიპის სტრეპტოკოკებს შორის. ეს ფაქტი შესაძლოა მიუთითებს ნეფრიტოგენური მიკრობების ზოგად ბიოლოგიურ თვისებაზე. იმის გამო, რომ ბაქტერიოფაგს შეუძლია დიფთერიის ავირულენტური ბაქტერიები გადამაქციოს ტოქსიკურად, რამელკამში გამოთქვამს მოსაზრებას, რომ ბაქტერიოფაგმა შესაძლოა გარკვეული როლი შეასრულოს მწვავე ნეფრიტის აღმოცენებაში. გარდა ამისა საგულისხმოა აღინიშნოს, რომ გლომერულონეფრიტით დაავადებულთა სისხლის შრატში გამოვლინებულ იქნა ანტისხეულთა ტიპოსპეციფიკურობა: უმრავლეს შემთხვევაში ანტისხეულების მაღალი ტიტრი არის A ჯგუფის სტრეპტოკოკების მე-4 და მე-12 ტიპების მიმართ.

დიფუზური გლომერულონეფრიტით შეპყრობილ ადამიანთა ყელიდან იზოლირებულ იქნა A ჯგუფის (Lancefield) მე-12 ტიპის (Griffith) სტრეპტოკოკების შტამი. ამ უკანასკნელიდან გამოყოფილი ნეფროტოქსიკური ნივთიერება, თავისი ქიმიური ბუნებით პოლიპეპტიდი, ინტრავენურად შესაბამისი შინაურ კურდღლებსა და მაიმუნებში იწვევს ადამიანში მიმდინარე დიფუზური ნეფრიტის მეტად მსგავს სურათს როგორც კლინიკურად — ჰიპერტენზია, პროტეინურია, ჰემატურია და სხვ., ისე მორფოლოგიურად — თირკმლების გორგლებში შეგუბებითი მოვლენები, ბაზალური მემბრანის გასქელება, კაფსულის ეპითელის პროლიფერაცია და ა. შ. (რედ, მათესონი — Reed, Matheson, 1960). მსგავსი შედეგები იქნა

მიღებული აგრეთვე შინაურ კურდღლებში A ჯგუფის ჰემოლიზური სტრეპტოკოკების შეყვანით, რომლებიც გამოყოფილი იყვნენ ინფექციური ნეფრიტით დაავადებულთა ცხვირის დამატებითი ღრუებიდან (მიამატო, კოტაკე, ოჩიაი, კოდამა—Myumato, Kotake, Ochiani, Kodama, 1960).

აქვე არ შეიძლება არ აღინიშნოს ერთი მხრივ ლევკოვას მიერ მიღებული შედეგები, რომლებმაც დაგვანახეს, რომ თირკმლების სტრუქტურულ ცვლილებათა, და საზოგადოდ დაავადების განვითარებაში წამყვანი როლი მიეკუთვნება ნეფროტოქსიკურ შრატს, მაშინ როდესაც მიკრობული ფაქტორი (მამწვანებელი სტრეპტოკოკების კულტურის თანადროული შეყვანა) მხოლოდ ამძიმებს პათოლოგიურ პროცესს, დამატებითად აზიანებს ორგანოს; ხოლო მეორე მხრივ ბირიუკოვის თანაავტორებთან ერთად მიღებული მონაცემები, რომელთა მიხედვითაც ცხოველებში ციტოტოქსიკური ნეფრიტი ვითარდებოდა ნეფროტოქსიკური შრატის მცირე დოზებისა და სტრეპტოკოკური ვაქცინის კომბინირებული ინექციით (თირკმელსა-წინააღმდეგო აუტოანტისხეულების გაჩენით), მაშინ როდესაც მართო შრატი ამ შედეგებს არ იძლეოდა.

ყურადღებას იპყრობს ნეფროტოქსიკური ნეფრიტის პათოგენეზზე გრამუარყოფითი ენდოტოქსინის გავლენის შესახებ წარმოებული დაკვირვებანი (არელგერი, ბრანსიონი, გული, ვერნერი—Arhelger, Brunson, Good, Vernier, 1961). ნეფროტოქსიკური შრატის ინექციიდან სხვადასხვა დროის გავლის შემდეგ ვირთავებში შეყავდათ E. Coli ენდოტოქსინი გარკვეული დოზებით. ცხოველების უმრავლესობა, რომელსაც ერთდროულად უკეთდებოდა შრატისა და ენდოტოქსინის განსაზღვრული რაოდენობა, დაიხოცა 48 საათის განმავლობაში. ცხოველთა თითქმის ასეთივე რაოდენობა სწრაფადვე იხოცებოდა, როდესაც შრატისა და ენდოტოქსინის ინექციებს შორის ინტერვალი განისაზღვრებოდა 4 — 24 საათით. ცდის ქვეშ მყოფ ცხოველთა ნახევარი დარჩა ცოცხალი, როცა ინტერვალი 7 დღეს შეადგენდა, ხოლო როცა ის 10 დღეს უდრიდა, ყველა ცხოველი გადაურჩა სიკვდილს. აღსანიშნავია, რომ საკონტროლო ვირთავებთან შედარებით, ცხოველებს, რომელთაც შრატი და ენდოტოქსინი კომბინირებულად უკეთდებოდათ, თირკმლებში აღენიშნებოდათ უფრო მძიმე სტრუქტურული ცვლილებანი. ეს, როგორც ავ-

ტორები ვარაუდობენ, განპირობებული უნდა იყოს ან იმით, რომ ენდოტოქსინები შესაძლოა სპეციფიკურად მოქმედებენ მთელი ორგანიზმის, განსაკუთრებით კი გორგლების კაპილართა ენდოთელზე და აადვილებენ ნეფროტოქსინების დამზიანებელ მოქმედებას ანდა პირიქით. შრატის ენდოთელურ უჯრედებს ისეთნაირად ცვლის, რომ მალა იწევს მათი მგრძნობელობა ენდოტოქსინების მეორადი მოქმედებისადმი. მკვლევართა დასკვნით, ბევრი რამ საერთოა ჩვეულებრივი და ულტრამიკროსკოპული სტრუქტურის მხრივ შრატითა და ენდოტოქსინებით გამოწვეულ ექსპერიმენტულ ნეფრიტსა და ადამიანში მიმდინარე დიფუზურ გლომერულონეფრიტს შორის.

ასე რომ ნეფრიტის აღმოცენებასა და ქუნთარუშას ან სხვა რომელიმე ინფექციას შორის არსებული მჭიდრო კავშირი, აგრეთვე გლომერულონეფრიტიან ავადმყოფთა ორგანიზმში (ცხვირ-ხახი, ყელი და სხვ.) გარკვეული ჩგუფისა და ტიპის პემოლიზური სტრუქტოკოცების გამოვლინება და ზოგიერთი ზემოთ მოყვანილი ფაქტი წინა პლანზე წამოსწევს ნეფრიტის პრობლემაში საფუძვლიან მოკვლეობას. რობიოლოგიურ გამოკვლევათა ჩატარების მიზანშეწონილობასა და აუცილებლობას.

დაბოლოს თუ მოკლედ შევეჩამებთ ყველა ზემოაღნიშნულს გლომერულონეფრიტის პათოგენეზის შესახებ—შეიძლება შემდეგი აზრი გამოვიტანოთ.

მართალია ექსპერიმენტული ციტოტოქსიკური გლომერული-ნეფრიტი ანუ მაზუგი-ნეფრიტი ვერ ასახავს ადამიანის დიფუზური ნეფრიტის სრულფასოვანსა და ადექვატურ მოდელს, მსგავსად იმისა, ვთქვათ, როგორც არ წარმოადგენს ექსპერიმენტული ნეკროზური ჰიპერტენზია ადამიანის ჰიპერტონიული სნეულების სრულ-ღირებულოვან მოდელს თუნდაც იმდენად, რამდენადაც განსხვავდებიან ერთმეორისაგან ბიოლოგიური კიბის სხვადასხვა საფეხურზე მდგომი ადამიანი და ცხოველი სტრუქტურულად და ფუნქციურად. მნიშვნელოვანია ის გარემოება, რომ ყოველგვარი ექსპერიმენტული ალერგია—შეცვლილი რეაქტიულობა წარმოიშობა ხელოვნურად, ცდის პირობებში, ადამიანის ალერგიული მდგომარეობა კი—ხანგრძლივი ბუნებრივი სენსიბილიზაციის შედეგად, რომლის ხანდაზმულობისა და ხარისხის დადგენა ყოველთვის როდი ხერხდება. მაგრამ ერთი კი ფაქტია. ექსპერიმენტში მიღებული ნეფ-

როტოქსიკური ნეფრიტი მსგავსია ადამიანის ღიფუზური გლომერულონეფრიტისა, როგორც ზემოთ დავინახეთ, დაავადების კლინიკური, ბიოქიმიური, მორფოლოგიური პათოფიზიოლოგიური, სეროლოგიური და მთელი რიგი მონაცემების მიხედვით. ორივე პათოლოგიურ პროცესში ბევრი რამ არის საერთო დაავადების განვითარების მექანიზმების თვალსაზრისითაც—პათოგენეზურად. ორივე მათგანი ერთმანეთთან ძალზე ახლო მდგომ ალერგიულ საფუძველზეა აღმოცენებული: ექსპერიმენტში ამგვარი ნეფრიტი მიიღება ცხოველთა განსაკუთრებული „მომზადებით“—„გარდაქმნით“, რაც გარკვეული მასშტაბით შეესატყვისება ადამიანის გლომერულონეფრიტის განვითარების დროს სენსიბილიზაციის ნიადაგზე რეაქტიულობის შეცვლას—ალერგიულ მდგომარეობას.

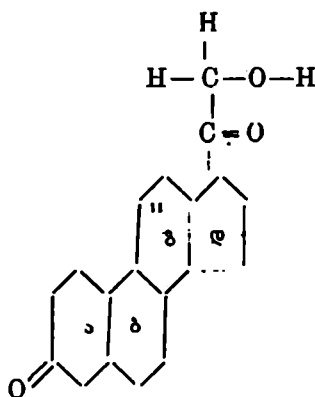
ექსპერიმენტული ციტოტოქსიკური ნეფრიტის ალერგიულ-ტოქსიკური კონცეფციიდან გამომდინარე, სამუშაო ჰიპოთეზის სახით, შეიძლება ზოგადად შემდეგნაირად წარმოვიდგინოთ ადამიანის ღიფუზური გლომერულონეფრიტის ეტიოპათოგენეზი. ექსპერიმენტული ნეფრიტის ანალოგიურად დასაშვებია ვივარაუდოთ, რომ პრენეფრიტის ფაზაში ვითარდება თირკმლების დაწყებითი ტოქსიკური თუ ტოქსიკურ-ინფექციური დაზიანება ტოქსინის მოქმედება შეიძლება გავეთანასწოროთ საგანგებო გამლიზიანებლის ზემოქმედებას ანდა არასპეციფიკურ მეორე დარტყმას ორგანიზმისათვის იცვლება რეაქტიულობა, იქმნება ალერგიული მდგომარეობა, რომელიც განისაზღვრება ნერვული სისტემის გარკვეული ფუნქციური მდგომარეობით. მაგრამ დაავადების აღმოცენებისათვის არ არის საკმარისი ამ უკანასკნელით განპირობებული ორგანიზმის მხოლოდ ზოგადი შეცვლილი რეაქტიულობა. ფრიად მნიშვნელოვან როლს თამაშობს თვით ორგანოს—თირკმლების ადგილობრივი შეცვლილი რეაქტიულობაც: ტოქსიკურ-ინფექციური (შესაძლოა სტრეპტოკოკური) შხამებით თირკმლის ქსოვილის ალტერაცია განაპირობებს უჩრედული ცილის დენატურაციას, შეცვლას—ახალ აუტოანტიგენს, რომელიც თავისუფლდება და შედის სისხლის ნაკადში. ადგილი აქვს აუტოსენსიბილიზაციას—აუტომუნნიზაციას: საკუთარი ანტიგენის მიმართ გამომუშავდება ანტისხეულები—აუტონეფროტოქსინები. ეს უკანასკნელი, ხასიათდება რა გარკვეული სიძლიერის მქონე ორგანოსპეციფიკური მოქმედების უნარით, შედის იმუნურ-ქიმიურ რეაქციაში თირკმლის ქსოვილის შეცვლილ (აუტოანტიგენ-

ნი) ან, შესაძლოა ნორმალურ ცილასთან და ახდენს პათოლოგიური პროცესის დალოკალებას თირკმლებში.

იმავე მოსაზრებებზე დაყრდნობით ადამიანის დიფუზურა გლომერულონეფრიტი შეიძლება განისაზღვროს როგორც ალერგიული ბუნების ინფექციურ-ტოქსიკური დაავადება.

IV. სტეროიდული ჰორმონები და მათი გამოყენება კლინიკაში გლომერულონეფრიტის დროს

საყოველთაოდ არის ცნობილი, რომ თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქოვანი შრე გამოიმუშავებს აქტიური ბიოლოგიური მოქმედების მქონე ჰორმონებს — ე. წ. კორტიკოსტეროიდებს, რომლებიც ფრიად თვალსაჩინო როლს ასრულებენ ორგანიზმის ცხოველმოდგეობაში. „არ არსებობს ადამიანის ან ცხოველის ორგანიზმის არც ერთი მნიშვნელოვანი ფუნქცია, რომელზეც არ ახდენდეს გავლენას რომელიმე სტეროიდული ჰორმონი მაინც“ — მიუთითებენ ნაზაროვი და ბერგელსონი (1955). როგორც თვით სახელწოდებიდან ჩანს, ისინი ქიმიურად მიეკუთვნებიან სტეროიდებს და წარმოადგენენ ნაწარმს ციკლიური ნახშირწყლისა, რომელიც სამა ექვსწევრიანი და ერთი ხუთწევრიანი რგოლისაგან შედგება. აი მათი ზოგადი სტრუქტურული ფორმულა:



თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქიდან გამოყოფილ ასეთი ტიპის შენაერთებს შორის მხოლოდ შეიდი ითვლება ბიოლოგიურად

აქტიური: 1) კორტიკოსტერონი, 2) 11-დეჰიდროკოर्टიკოსტერონი, 3) 17-ალფა-ოქსი-11-დეჰიდროკოर्टიკოსტერონი (კორტიზონი), 4) 17-ალფა-ოქსი-კორტიკოსტერონი (კორტიზოლი), 5) 11-დეჰიდროკოर्टიკოსტერონი (კორტექსონი), 6) 11-დეჰიდრო-17-ალფა-ოქსიკოर्टიკოსტერონი (17-ალფაოქსიკორტექსონი) და 7) ალდოსტერონი (ელექტროკორტინი).

აღსანიშნავია, რომ თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ექსტრაქტში გამოვლინებული ყველა სტეროიდის (მაგალითად, კორტიზონის და სხვ.) დადგენა როდი ხერხდება ორგანოდან გამომდინარე სისხლში. საგულისხმოა, რომ ეს ნივთიერებანი სისხლის ნაკადში რთულ ქიმიურ გარდაქმნებს განიცდიან. მიიჩნევენ, რომ კორტიზონი, რომლის არსებობა კონსტანტირდება თვით ორგანოს ქსოვილში, აგრეთვე პერიფერიულ სისხლსა და შარდში, არის 17-ოქსიკოर्टიკოსტერონის ანუ ჰიდროკოर्टიზონის დეჰიდრირების პროდუქტი. ეს უკანასკნელი, იუდაევისა (1955) და სხვათა გამოკვლევებით, კორტიკოსტერონთან ერთად სისხლში გამოყოფილ სტეროიდულ ჰორმონთა უდიდეს (80%-ს) შეადგენს, ხოლო ალდოსტერონზე დაახლოებით 2% მოდის. ეს სამი ჰორმონი ძირითადად აღადგენს ყველა იმ დარღვევას, რომლებსაც ადგილი აქვს ორგანიზმში თირკმელზედა ჯირკვლის ამოკვეთის შემდეგ.

დადგენილია, რომ ზოგადად კორტიკოსტეროიდები შემდეგნაირად მოქმედებენ ნივთიერებათა ცვლაზე: ისინი ასტიმულირებენ ცილების ნახშირწყლებად გარდაქმნის პროცესს (ამასთან დაკავშირებით მკაფიოდ მატულობს შარდით აზოტის ექსკრეცია), ზრდიან ღვიძლში გლიკოგენის, ხოლო კუნთებში — საერთო ნახშირწყლების შარაგს (ერთდროულად სისხლში მატულობს შაქრის რაოდენობა), აძლიერებენ ცხიმოვან-ლიპოიდურ ნივთიერებათა მობილიზაციასა და უტილიზაციას, არეგულირებენ წყლისა და მარილების ცვლას (ნატრიუმის შეკავება, კალიუმის, კალციუმისა და ფოსფორის დაკარგვა და სხვ.) და ა. შ. (იუდაევი—1958, 1961, ჰორიზონტოვი—1960 და სხვ.).

ბიოლოგიური თვისებებისა და მიხედვით კორტიკოსტეროიდულ ჰორმონებს პირობითად სამ ჯგუფად ყოფენ: 1. მინერალოკორტიკოიდები, 2. გლუკოკორტიკოიდები, 3. სტერინები ანდრო- და ესტროგენური მოქმედებით. მათი ბიოლოგიური მოქმედების ეფექტი დამოკიდებულია სტრუქტურულ ფორმულაში „გ“ რგოლის მე-11

მდგომარეობაში უანგბადისა (გლუკოკორტიკოიდები) და ჰიდროქსი-
ლის ჯგუფის (მინერალოკორტიკოიდები) არსებობაზე. როგორც
ვარაუდობენ, მინერალოკორტიკოიდების წყარო არის ჭირკვლის
ქერქის გარეთა ანუ გორგლოვანი ზონა, გლუკოკორტიკოიდებისა—
შუა ანუ კონებრივი (ფასციკულური) ზონა. შიგნითა ანუ ბაღებრივი
(რეტიკულური) ზონა გამოიმუშავებს ანდროგენურ ჰორმონებს.

მინერალოკორტიკოიდების (ალდოსტერონი, კორტექსონი, 17-
-α-ოქსიკორტექსონი) ძირითადი თვისებაა წყლისა და ელექტრო-
ლიტების ცვლაზე მოქმედების უნარი. ისინი აკავებენ ნატრიუმსა
და ქლორს, ქსოვილებში ზრდიან ნატრიუმის შემცველობას, აძლუ-
რებენ კალიუმის გამოყოფას, რის გამოც ქსოვილებში იცვლება
Na/K-ის შეფარდება და ა. შ. მინერალოკორტიკოიდები უზრუნ-
ველყოფენ წყალ-მარილოვანი რეჟიმის მუდმივობას. ასე მაგალი-
თად, ორგანიზმის მიერ წყლისა და მარილების დაკარგვისას ალდო-
სტერონის ინკრეცია თვალსაჩინოდ იზრდება, რაც განაპირობებს
ნატრიუმისა და წყლის შეკავებას და ა. შ.

გლუკოკორტიკოიდები (კორტიზონი, კორტიზოლი, კორტიკო-
სტერონი, 11-დეჰიდროკორტიკოსტერონი) მოქმედებენ ნახშირ-
წყლოვან, ცილოვანსა და ცხიმოვან ცვლაზე: აძლიერებენ გლიკო-
ლიზურ პროცესს, ცილების დაშლას, ცხიმების მოხმარებას და ა. შ.

უნდა შევნიშნოთ, რომ კორტიკოსტეროიდების მინერალო- და
გლუკოკორტიკოსტეროიდებად დაყოფა გარკვეული მასშტაბით ხე-
ლოვნური და პირობითია, რადგან მათი ზოგიერთი თვისება საე-
რთოა ორივე ჯგუფის წარმომადგენლებისათვის. მაგალითად, გლუკო-
კორტიკოიდებს განსაზღვრულ ფარგლებში ახასიათებს წყლისა და
ელექტროლიტების ცვლაზე მოქმედების უნარი და სხვ.

ზოგადბიოლოგიური მოქმედების თვალსაზრისით ამ ორი ჯგუ-
ფის სტეროიდულ ჰორმონებს შორის გახსნევაება შემდეგში მდგო-
მარეობს: გლუკოკორტიკოიდები მკვეთრად ამუხრუჭებენ ანთებადი
პროცესის განვითარებას და ამიტომ ანთების საწინააღმდეგო (ანტი-
ანთებად) ჰორმონებად იწოდებიან. ისინი აქვეითებენ ალერგიულ
რეაქციას, სენსიბილიზებულ ქსოვილში აკნინებენ ჰისტამინის გა-
მომუშავებას, ასუსტებენ ჰიალურონიდაზას აქტივობას და სისხლ-
ძარღვთა გამავლობას, აფერხებენ ფიბრობლასტების პროლიფერა-
ციას, შემაერთი ქსოვილის ძირითადი ნივთიერების წარმოშობას და
საბოლოო ანგარიშში ნაწიბუროვანი ქსოვილის ფორმირებას. მათი

გავლენით სისხლში კლებულობს ლეიკოციტების საერთო რიცხვი, შრატში — გამა-გლობულინების რაოდენობა, ეცემა ნეიტროფილების ფაგოციტური აქტივობა. ყოველივე ეს აქვეითებს ანტისხეულების პროდუქციას და საბოლოო ჯამში აკნინებს ორგანიზმის ბრძოლის უნარს ინფექციის მიმართ. მინერალოკორტიკოიდებ, ქსოვილებში აცხოველებენ რა ნივთიერებათა ცვლას, აძლერებენ ცილის სინთეზის პროცესს და ააქტივებენ ანთებად რეაქციას, რის გამოც მათ პროანთებადი ჰორმონები ეწოდებათ.

სხვადასხვა დარგის ექსპერიმენტატორთა და კლინიცისტთა ყურადღების გამახვილება კორტიკოსტეროიდების მიმართ სავსებით გასაგებია. ეს აიხსნება იმით, რომ მათი გამოყენება კარგა ხანია რაც გასცდა შემცვლელობითი ჰორმონული თერაპიის ფარგლებს. მართალია ისინი არ წარმოადგენენ სამკურნალო პრეპარატებს ამ სიტყვის ჩვეულებრივი გაგებით, მაგრამ კორტიკოსტეროიდები ორგანიზმში ასრულებენ ფიზიოლოგიური რეგულატორების როლს, აწესრიგებენ და განსაზღვრულ დონეზე აყენებენ ქსოვილებში ნივთიერებათა ცვლას. სტეროიდული ჰორმონები არ მოქმედებენ დაავადების მიზეზზე. მაგრამ, როგორც აღნიშნავს სელი (Selye—1951), ქმნიან გარკვეულ „ბუფერს“ გამღიზიანებლის („სტრესის“) წინააღმდეგ ბრძოლისათვის. ისინი დაავადების ცეცხლის ალს კი არ აქრობენ, არამედ მისგან სწორუპოვარი აზბესტის დაცვას ამზადებენ. და თუ ეს „თავდაცვა“ უზრუნველყოფილ იქნა „ცეცხლის“ ჩაცხრობამდე, ავადმყოფი დამაკმაყოფილებელ მდგომარეობაში დარჩება.

თუ ბუნებრივი რეგულატორების დახმარებით განპირობებულ დარღვეული მეტაბოლიზმის ცვლილებებს გამოსწორებისავენ, ამბობს იუდაევი, მკურნალობად მივიჩნევთ, მაშინ ნივთიერებათა ცვლაზე სტეროიდული ჰორმონების მოქმედების ხასიათის გამოვლინება ამავე დროს მოცემული დაავადების პათოგენეზის გამომჟღავნებაც იქნება. აქედან შესაძლოა დავასკვნათ, რომ კორტიკოსტეროიდები ერთდროულად წარმოადგენენ სამკურნალო საშუალებებსაც და იმ დაავადების არსის შეცნობის იარაღსაც, რომლის განსაკურნავადაც იყვნენ გამოყენებულნი.

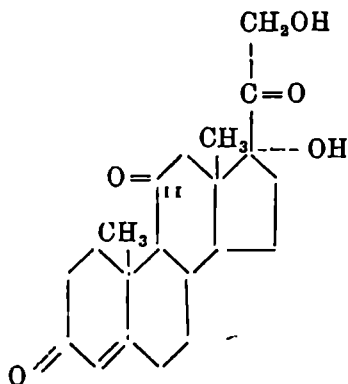
სანამ კორტიკოსტეროიდული ჰორმონების ზოგიერთი წარმომადგენლის ზოგად დახასიათებას შევუდგებოდეთ, მიზანშეწონილად მიგვაჩნია მოკლედ შევჩერდეთ სელის ცნობილ თეორიაზე.

ორგანიზმი სხვადასხვაგვარ გამლიზიანებელზე („Stress“ — „და-
კიმულობა“) პასუხობს ჰიპოფიზურ-თირკმელზედა ჯირკვლის სის-
ტემის რეაგირებით, რის შედეგადაც მისი რეზისტენტობა მოცემულ
ზემოქმედებაზე ძლიერდება. ამ რეაქციაში, რომელსაც ავტორი
„ადაპტაციის ზოგად (საერთო) სინდრომს“ უწოდებს, სამ სტადიას
განარჩევენ: 1. აგზნების ანუ საგანგაშო მდგომარეობა— alarm
peaction, 2. რეზისტენტობისა და 3. გამოფიტვის სტადია. პირ-
ველი და მესამე სტადიები დაკავშირებულია თირკმელზედა ჯირკვ-
ლის გაძლიერებულ მოქმედებასთან. ავტორი ვარაუდობს, რომ შექ-
მნილ სიტუაციასთან შეგუების—გაძლიერებული ადაპტაციის მიზ-
ნით დიდი რაოდენობით ჰორმონული ნივთიერებების გამოყოფა
შესაძლოა გახდეს მიზეზი გულ-სისხლძარღვთა, სახსრების, თირკმ-
ლების და ზოგიერთი სხვა დაავადების აღმოცენებისა. ამგვარად
სელიმ წამოისროლა საკმარისად გაბედული ჰიპოთეზა იმის შესახებ.
რომ ადამიანთა მთელი რიგი სნეულება არის ე. წ. „ადაპტაციის“
(თუ „ადაპტაციური“) დაავადება, რომელიც ვითარდება როგორც
გარეგან მძლავრ გალიზიანებაზე ორგანიზმის შეგუების შედეგი. აქ
არ შევეუდგებით ამ მტკიცების კრიტიკას, რომელიც საკმარისად
ნათლად არის გაშუქებული სპეციალურ ლიტერატურაში, გავხაზავთ
მხოლოდ იმ მკიდრო კავშირს, რომელიც არსებობს თირკმელზედა
ჯირკვალს, ტვინის ქვედა დანაბატს, თავის ტვინის ჰიპოთალამურ
მიდამოსა და ქერქის ფრონტალურ უბნებს შორის ორგანიზმის სა-
სიცოცხლო ფუნქციების განხორციელების პროცესში. ცნობილია,
რომ თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის გლუკოკორტიკოიდების
ინკრეციას ასტიმულირებს ჰიპოფიზის ადრენოკორტიკოტროპული
ჰორმონი—აქტჰ. ამ უკანასკნელის აქტივობის გაძლიერება კი, თავის
მხრივ, არის შედეგი ჰიპოთალამუსის და საზოგადოდ ნერვული სის-
ტემის უმაღლესი ნაწილების ფუნქციური აქტივობისა და ა. შ. (იუ-
დაევი; ვინოგრადსკი, 1960, გოთი — Golth, 1961).

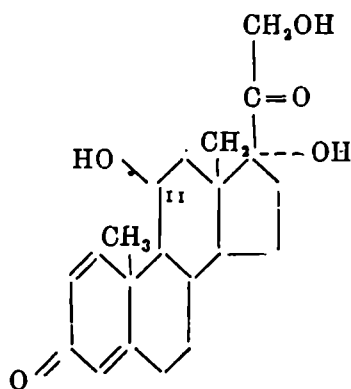
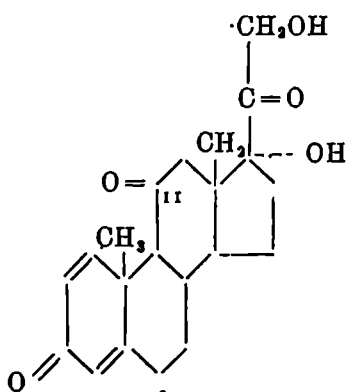
მრავალრიცხოვანი გამოკვლევებით (მედნიკი—1956, ლებედევა
—1956, ლეიტესი—1956, ბაგრაძიანი—1959, ალპერნი—1960, მი-
ხაილოვი—1960, მეშალოვა—1961) დადგენილია, რომ კორტიზონი
აძლიერებს ცილოვან ნივთიერებათა ცვლას, ასტიმულირებს გლი-
კოგენეზს, ასუსტებს სისხლძარღვოვან გამავლობას და უჩრედურე

პროლიფერაციას, იჩენს ანტიანთეზადი და ანტიალერგიული მოქმედების უნარს. მისი მოქმედების გვერდითი მოვლენებიდან აღსანიშნავია ნატრიუმისა და წყლის შეკავება, შეშუპებების განვითარება,

კორტიზონი



კალციუმისა და ფოსფორის დაკარგვა; თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციის დაკნინება, წონაში დაკლება და სხვ.



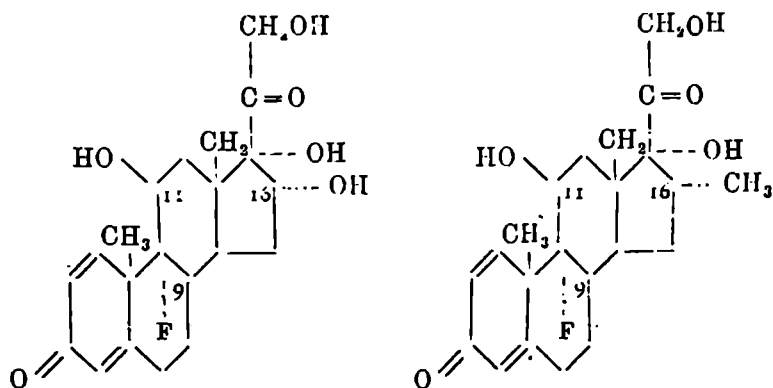
პრედნიზონი, პრედნიზოლონი. ახალ სინთეზურ სტეროიდულ ჰორმონთა რიცხვს ეკუთვნის: პრედნიზონი, პრედნიზოლონი, ტრიაამსინოლონი, დექსამეტაზონი და სხვ.

პრედნიზონი (მეტაკორტანდრაცინი) არის დეჰიდრირებული ანალოგი კორტიზონისა, ხოლო პრედნიზოლონი (მეტაკორტანდრალონი) — პიდროკორტიზონისა, სინთეზირებული არიან 1954 წელს.

კორტიზონის მოლეკულის „ა“ რგოლში მეორე დამატებითი ორმაგი კავშირის გაჩენამ მნიშვნელოვნად შეცვალა პრეპარატების ძირითადი თვისებანი: გაძლიერდა გლუკოკორტიკოიდული ეფექტი, შემცირდა მინერალოკორტიკოიდული მოქმედება.

პრედნიზონი და პრედნიზოლონი თავისი მოქმედებით ერთმანეთის თითქმის ანალოგიურია, ხოლო კორტიზონთან (და შესაბამისად პიდროკორტიზონთან) შედარებით 3—5-ჯერ უფრო აქტიური არიან, გაცილებით უფრო ნაკლები ინტესივობით იწვევენ წყლის შეკავებას და შეშუპებების გაძლიერებას, რაც მეტად ხშირად შეინიშნება კორტიზონის ხმარების შემთხვევაში. მათ ნაკლებად ახასიათებთ აგრეთვე სხვა გვერდითი მოვლენები (მაშკოვსკი—1960, იუდაევი, ჰორიზონტოვი და სხვ.).

ტრიამსინოლონი, დექსამეტაზონი



სინთეზური სტეროიდული პრეპარატებიდან ყველაზე უფრო ახალია პრედნიზოლონის ნაწარმოები—ტრიამსინოლონი, არისტოკორტი ანუ ცენაკორტი (9-α-ფტორ-16-პიდროქსი-პრედნიზოლონი) და დექსამეტაზონი, დელტაფლუორენი ანუ დეკადრონი (9-α-ფტორ-16-მეთილ-პრედნიზოლონი). სტრუქტურულად მათი მო-

ლეკულა პრედნიზოლონისაგან განსხვავდება „ბ“ რგოლის მე-9 მდგომარეობაში ფტორის (ფლორის) ატომის გაჩენით და „დ“ რგოლის მე-16 მდგომარეობაში ჰიდროქსილის ჯგუფისა (ტრიამსინოლონი) და მეთილის რადიკალის (დექსამეთაზონი) არსებობით. თავიანთი ფარმაკოლოგიური მოქმედებით ისინი გაცილებით უფრო აქტიური არიან, ვიდრე სხვა კორტიკოსტეროიდები. ეს განსაკუთრებით დელტაფლუორენს შეეხება. ის პრედნიზონზე 7-ჯერ, ხოლო კორტიზონზე 35-ჯერ უფრო მძლავრი მოქმედებისაა, გაცილებით უფრო ნაკლებ გავლენას ახდენს წყლისა და ელექტროლიტების ცვლაზე; ჩვეულებრივ არ იწვევს წყლის შეკავებას და ქლორიდების რეტენციას ორგანიზმში. მაგრამ სხვა გვერდითი მოვლენებისაგან, რაც საზოგადოდ ახასიათებს კორტიკოსტეროიდებს, არაა დაზღვეული (იუდაევი, ჰორიზონტოვი; იხ. აგრეთვე ბროშურა—Deltafluorene, Milan, 1960).

სტეროიდული ჰორმონების ბიოლოგიურ აქტიუობაზე ზოგად წარმოდგენას გვაძლევს მათი შედარებითი მოქმედების ამსახველი სქემები (მოგვყავს იუდაევისა და ჰორიზონტოვის მიხედვით).

№№	სტეროიდების დასახელება	გლიკოკენი დატოვება	ელექტროლი- ტების გამო- ყოფა	ვაზინოტონია	ანტირეუმეტი- ზული მოქმე- დება	გრანულოზების წარმოშობის დაცნობა	შედარებითი დოზა
1	ჰიდროკორტიზონი	1	1	1	1	1	100
2	კორტიზონი	0,8	0,8	0,8	0,8	1	130
3	პრედნიზოლონი	4	1	3	4	20	25
4	პრედნიზონი	3	1	3	3	16	30
5	ტრიამსინოლონი	30	—	3	4	10	25
6	დექსამეთაზონი	17	—	15	28	190	4

№№	სტეროიდების დასახელება	შაქრის წარ- მოშობა	ალერგიის დათრგუნვა	ნატრიუმის შეკავება, კალიუმის გამოყოფა	აქტუალური დოზა
1	კორტიზონი	1	1	0,02—0,05	1
2	კორტიკოსტეროიდი	0	0	1	0
3	პრედნიზოლონი	10	3—4	0,05—0,1	5—10
4	ტრიამსინოლონი	10—15	3—4	0	4
5	დექსამეთაზონი	15	20—30	0	30—40

კორტიკოსტეროიდული ჰორმონების, კერძოდ კი ახალი სინთეზური სტეროიდული პრეპარატების (პრედნიზონი, პრედნიზოლონი, ტრიამსინოლონი, დექსამეტაზონი და სხვ.) ანტიანთებადმა და ანტიალერგიულმა ზემოქმედების უნარმა, ანტისხეულების პროდუქციის დათრგუნვის თვისებამ, წყალ-მარილოვან და მეტაბოლიზმის მთელ რიგ სხვა სახეებზე განსაზღვრული მასშტაბით მომაწესრიგებელი გავლენისა და სხვა ზოგიერთმა ხასიათმა განაპირობეს მათი გამოყენება სხვადასხვა დაავადებათა და, მათ შორის განსაკუთრებით ნეფროზული სინდრომით მიმდინარე დიფუზური გლომერულონეფრიტის სამკურნალოდ. აღნიშნულს ისიც უნდა დაემატოს, რომ ამ დაავადების თერაპიის სპეციალური და ეფექტური მეთოდების არ არსებობის ფაქტი აგრეთვე გარკვეულ ფარგლებში ამართლებდა ნეფრიტის სამკურნალოდ მოწოდებულ საშუალებათა შორის სტეროიდული ჰორმონების ხმარების შესაძლებლობას. კორტიკოსტეროიდების გამოყენების თეორიულ წინამძღვარებად კონკრეტულად შეიძლება დასახელდეს შემდეგი: 1. დიფუზური ნეფრიტი, როგორც ალერგიული დაავადება, 2. დიფუზური ნეფრიტი, როგორც ანთებადი პროცესი, 3. ამ დაავადების დროს ხდება ანტი (თუ აუტოანტი) სხეულების ჭარბი პროდუქცია, 4. ძველი კლინიკური დაკვირვება, რომლის თანახმადაც ჰიპოფიზის აკტჰ და თირკმელზედა ჯირკვლის გლუკოკორტიკოიდების გაძლიერებული სეკრეციით მიმდინარე ზოგიერთი ინტერკურენტული ინფექცია იწვევს შეშუპებით-ალუმიწურიული სინდრომის შესუსტებას ანდა სრულ გაქრობას, 5. ზოგიერთი ანთებადი, ალერგიული და ინფექციური დაავადების სტეროიდული თერაპიის წარმატებითი გამოყენება (ტორნი, ფორშემი, ფრაული, ჰილი და სხვ.—Thorn, Forsham, Frawley, Hall and oth., 1950, კინეი, ვეისი, მორი—Keeney, Weif, Mohr, 1955, ივანოვი, 1960, მაკაროვა, პასტორე, სანდლერი, ჩერფასი, 1960, მანსუროვი, 1960, სტაბინისი, 1960, ხარვატი, 1960, აბდელ-ვახაბი, 1961, რუდნევი, 1961).

მართლაცდა დიფუზური ნეფრიტის, განსაკუთრებით კი ნეფროზული სინდრომის კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობის ამ მეთოდმა უკვე მოგვცა თავისი დამაკმაყოფილებელი და გამამხნევებელი შედეგები. პოლიანცევა აღნიშნავს, რომ სტეროიდული პრეპარატების გამოყენების საერთაშორისო გამოცდილების სტატისტი-

კური ანალიზი თვალნათლივ მიუბოძებს რემისიების პერიოდში ავადმყოფთა ზოგადი მდგომარეობის გაუმჯობესებაზე, ავადმყოფთა სიცოცხლის გახანგრძლივებაზე და ა.შ. ერლიხმა, რანცმა, სლათერმა (Ehrlich, Rance, Slater — 1959), სპეციალურად შესწავლეს რა სტატისტიკურად ნეფრიტით დაავადებულთა სიცოცხლის ხანდაზმულობის საკითხი, გამოავლინეს, რომ ოთხი წლის მანძილზე იმ ავადმყოფებიდან (1946—1950 წლებში), რომლებიც არ მკურნალობდნენ აკტპ და კორტიზონით, გადარჩა 61%, ხოლო ამავე ხნის განმავლობაში (1951—1956 წლებში) ნამკურნალები ავადმყოფებიდან 81% დარჩა ცოცხალი.

მსოფლიო ლიტერატურას, როგორც ეს უკვე მიღებულია, პირველი ცნობები აკტპ და ზოგიერთი სტეროიდული ჰორმონის დიდი დოზებით წარმატებითი ხმარების შესახებ გლომერულონეფრიტის სამკურნალოდ მიაწოდა ფარნსვორტმა (Farnsworth — 1950). ამ დროიდან მოკიდებული მრავალი კლინიკური დაკვირვების შემდეგ ნაჩვენები იქნა, რომ ყველაზე უკეთესი შედეგები ჰორმონოთერაპიის შედეგად აღინიშნება დიფუზური ნეფრიტის ნეფროზული ფორმისა და ლიპოიდური ნეფროზის დროს (ლიუტჩერი, დემინგი — Luetscher, Deming, 1950, რაპოპორტი, მაკ-კრორი, ბარბერო — Rapoport, Mc Crory, Barbero, 1951, რილეი — Riley, 1952, ბიერნეი, ბრუნი, გორმსენი და სხვ. — Bjorneboe, Brun, Gormsen and oth., 1952). შემდეგ კლინიკისტთა მიერ მოწყობილ იქნა მკურნალობის სქემის სხვადასხვა ვარიანტები. დასაწყისში ამ პრეპარატებს ხმარობდნენ მოკლე კურსებით ანდა უეცრად წყვეტდნენ მკურნალობას, რასაც ხშირად მიჰყავდა პროცესი გამწვავებისაკენ. ამიტომ დღის წესრიგში დაისვა მკურნალობის კურსების განმეორებისა და თითოეული კურსის ჩამთავრებისას ჰორმონების დოზების თანდათანობითი შემცირების აუცილებლობა (პილი — Piel, 1956).

1953 წელს ლანგესა და მისი თანამშრომლების (ლანგე, სლობოდი, სტრანგი — Lange, Slobody, Strang და სხვ.) მიერ დახვეწილ იქნა ნეფრიტის მკურნალობის სქემა. მათ მოგვაწოდეს მკურნალობის მეთოდის წყვეტილი გახანგრძლივებული დარტყმითი ვარიანტი. ავტორები იმ დებულებით ხელმძღვანელობდნენ, რომ ავადმყოფების დროს არსებული ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციის დამუხრუჭება შესაძლოა მხოლოდ სტეროიდული ჰორმონების დიდი

დოზების „დარტყმებით“. მაგრამ იმისათვის, რათა პრეპარატების ასეთი მასიური დოზებით გამოწვეული გართულებანი და გვერდითი მოვლენები თავიდან იქნას აცილებული, საჭიროა მათი დანიშვნა წყვეტილი კურსებით, ამატთან საკმარისად ხანგრძლივად (ერთი თვით). ამავე დროს მკურნალობის თითოეული კურსის ჩამთავრება უნდა ხდებოდეს ჰორმონის დოზის თანდათანობითი შემცირებით. შემდგომ რამდენიმე თვით ან ერთი წლის მანძილზე საჭიროა ვიზმაროთ მიღებული ეფექტის შესანარჩუნებელი დოზები (კვირაში 3-ჯერ თერაპიულ დოზაზე ნაკლები).

დიფუზური გლომერულონეფრიტის, განსაკუთრებით კი მისი ნეფროზული სინდრომის კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობის ამ სქემამ საყოველთაო აღიარება ჰპოვა. ის წარმატებით გამოიყენება როგორც ჩვენში (ვოვსი, რატნერი — 1959, 1960, 1961, გურატი — 1960, ფრიშმანი — 1960, რეიზელმანი — 1960, პოლიანკევა, ჩიუი — 1961, ტახჩი — 1962, უსოვი—1962), ისე უცხოეთში (ლანგე, ვასერმანი, სლობოდი — Wasserman, 1958, ლანგე, ტრესერი, სლობოდი, ვასერმანი — Treser, 1959, პოსტი. ეკელი — Post Eckel, 1960 და სხვ.).

სტეროიდულ ჰორმონთა შორის კლინიკისტების უმრავლესობა უპირატესობას აძლევს პრედნიზონსა და პრედნიზოლონს, რომლებიც აღჭურვილნი არიან სუსტი მარილშემკავებელი მოქმედებით (როზენი, კარტერი, დოფინე — Rosen, Carten, Dauphinel and oth., 1956, ჰოლანდი, კალი, მური — Holland, Colley, Moore, 1958), ზრდიან ალბუმინების გამოყოფის მკურნალობამდე დაქვეითებულ ზღურბლს, აძლიერებენ ცილების მილაკოვან რეაბსორბციას და მაშასადამე აქვეითებენ პროტეინურიას (მალმენდი, გრეგუარი, ლამბერი — Malmendier, Gregoire, Lambert, 1957). ასუსტებენ თირკმლებში სისხლძარღვოვან გამავლობას და ხელს უშლიან პროცესის გაქრონიკულებას (რი — Ree, 1959). ამ ბოლო დროის შრომებში (კრამერი — Kramer, 1956, ივანი — Iwaji, 1959) მითითებულაა, რომ ტრიამსინოლონი თერაპიულ დოზებში არ იწვევს რა ნატრიუმის შეკავებას, კალიუმის დაკარგვას და ა. შ., აღმოჩნდა უფრო ეფექტური იმ ავადმყოფთა მიმართ, რომლებიც რეზისტენტული იყვნენ სხვა კორტიკოსტეროიდებისადმი. ლიტერატურაში შედარებით იშვიათია დაკვირვებანი ნეფროზული სინდრომის მიმდინარე-

ობაზე ახალი სინთეზური პრეპარატის — დექსამეთაზონის მოქმედების შესახებ (ვან-დომელენი— Van Dommelen, 1960, ბონდარევი, 1961).

მიღებულია, რომ აქტჰ და კორტიკოსტეროიდული ჰორმონები მხოლოდ დიდ დოზებში იძლევიან სასურველ ეფექტს ნეფრიტის მკურნალობის დროს. მოზრდილებში ისინი საშუალოდ ასეთი სადღელამისო დოზებით იხმარებიან: აქტჰ — 100—150 ერთეული, კორტიზონი — 200—400 მგ, პრედნიზონი (პრედნიზოლონი) — 40—60 მგ, ტრიაამსინოლონი — 30 მგ, დექსამეთაზონი — 5—10 მგ.

დიფუზური გლომერულონეფრიტის დროს სტეროიდული პრეპარატების სამკურნალო ზემოქმედების მექანიზმი ცნობილია მხოლოდ ზოგადად. ამ მოქმედების მხოლოდ ზოგიერთი და ცალკეული მხარე არის დადასტურებული კლინიკური დაკვირვებებითა და ლაბორატორიული გამოკვლევებით.

გლუკოკორტიკოიდების მოქმედების შედეგებიდან ზპირველესად ყოვლისა უნდა დასახელდეს დიურეზის გაძლიერება და პროტეინურიის შემცირება. დიურეზული ეფექტის მიზეზად ასახელებენ: თირკმელზედა ჭირკვლის ფუნქციის დათრგუნვის შედეგად ალდოსტერონის წარმოშობის შემცირებას, მილაკების ეპითელზე უშუალო ზემოქმედების გავლენით ნატრიუმისა და წყლის რეაბსორბციის შესუსტებას, პლაზმის ნაკადის გაზრდის გამო გორგლოვანი ფილტრაციის გაძლიერებას, სისხლში ანტიდიურეზული ჰორმონის დონის დაქვეითებას, შრატის ცილების საერთო რაოდენობის მომატებას და სხვ. მიიჩნევენ, რომ ამ მიზეზთაგან ძირითადი და გამძლოლია მარილშემკავებელი ჰორმონის — ალდოსტერონის სეკრეციის შეფერხება, რაც განაპირობებს მილაკებში ნატრიუმის რეაბსორბციის დაკნინებასა და ანტიდიურეზული რეფლექსის დათრგუნვას (მურატიდი, რეიზელმანი).

კიდევ უფრო რბულია პროტეინურიის შესუსტების მექანიზმი, რომელსაც ძირითადად უკავშირებენ ცილების გორგლოვანი გამავლობის დაქვეითებას, უფრო ხშირად, ფილტრის განვლადობის ზღურბლის მომატებას. ზოგიერთი მკვლევარი (მალმენდი, გრეგუარი, ლამშერი) აღნიშნულ მიზეზთან ერთად გარკვეულ მნიშვნელობას ანიჭებს აგრეთვე ცილების გაძლიერებულ მილაკოვან რეაბსორბციას.

გლუკოკორტიკოიდების გავლენა ცილოვან ნივთიერებათა ცვლაზე გამოიხატება სისხლის შრატში ალბუმინების რაოდენობის მომატებით და ძირითადად α_2 - და β -გლობულინების ფრაქციების, აგრეთვე — გამა-გლობულინური ფრაქციის დაქვეითებით. შრატისმიერი ალბუმინების მომატებას ხსნიან პროტეინურიის შესუსტებით. ღვიძლის, თირკმლების და სხვა ორგანოთა მიერ ცილების რესინთეზირების უნარის გაძლიერებით (ლებედევა). სისხლში ქოლესტერინისა და ლიპიდების მომეტებული რაოდენობა საწყის დონეზე უბრუნდება ცილოვანი ძვრების (დისპროტეინემია და სხვ.) ნორმალიზაციის შემდეგ. სისხლში, გარდა ამისა, ადგილი აქვს ნეიტროფილურ ლეიკოციტოზს, ლიმფოციტებისა და ეოზინოფილების რიცხვის შემცირებას, ედრის შენელებას და სხვ.

სტეროიდული ჰორმონების ხმარებას ახასიათებს შემდეგი ვარტულებანი და გვერდითი მოვლენები. დასაწყისში შესაძლოა წყლის შეკავება და შეშუპების გაძლიერება, რაც დაკავშირებულია ნატრიუმისა და ქლორიდების რეაბსორბციის დროებით გაძლიერებასთან. ხშირად აღინიშნება თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ჰორმონების გაძლიერებული პროდუქციის გამო ჰიპერკორტიციზმის სინდრომი, გარდა ამისა იცენკო-კუშინგის სინდრომი: წონაში მომატება, მთვარისმაგვარი სახე, ცხიმის უწყესო განლაგება, ჰირსუტიზმი და სხვ. განსაკუთრებით საგანგაშო ვართულებად ითვლება ინფექციის აღმოცენება (პნევმონია, აბსცესი, პნევმოკოკური პერიტონიტი და სხვ.). ეს განპირობებულია იმით, რომ გლუკოკორტიკოიდები აძაბუნებენ ორგანიზმის დაცვით მექანიზმებს: ადგილი აქვს ფაგოციტოზისა და ბაქტერიოციდული აქტივობის დაქვეითებას, ლიმფოიდური ქსოვილის ატროფიას, ანტისხეულების გამოშვების დათრგუნვას და ა. შ.

ზოგჯერ აღინიშნება ჰემატურიის გაძლიერება, კანზე ჰემორაგიული გამონაყარი (ასკორბინის მკაფის დეფიციტის გაღრმავების გამო), სისხლის არტერიული წნევის მომატება, ჰიპერგლიცემია, დებრესია, უძილობა და სხვ.

ხსენებული მონაცემების საფუძველზე ტარევეი დაასკვნის, რომ თირკმლის დაავადებათა შორის ჰორმონოთერაპიისათვის წინააღმდეგ ჩვენებაანია: თირკმლების ქრონიკული უკმარისობა, ავთვისებიანი მიმდინარეობის მწვავე ნეფრიტი, მყარი და ძლიერი ჰემატურიით თანმხლები ჰემორაგიული ნეფრიტი და სხვ.

მასალა და მეთოდები

ექსპერიმენტები ჩატარებულ იქნა შინშილას ჯიშის მამრობითი სქესის შინაურ კურდღლებზე წონით 1400 — 1800 გ.

ექსპერიმენტული ციტოტოქსიკური ნეფრიტი გამოვიწვიეთ იხვის ნეფროტოქსიკური (თირკმლის საწინააღმდეგო) შრატით მაზუგის მიერ მოწოდებული მეთოდის მიხედვით, რომელსაც ჩვენ რამდენადმე სახე ვუცვალეთ — ტექნიკურად გავამარტივეთ.

ნეფროტოქსიკური შრატის მომზადება. 1200 — 1400 გ შინშილას ჯიშის საღ შინაურ კურდღლებს, რომელთა ჯანმრთელობის მდგომარეობას წინასწარ ვამოწმებდით, ვხოცავთ დეკაპიტაციით. ცხოველს სწრაფად ვატყავებდით მთლიანად, ვახვევდით სტერილურ ზეწარში. ვათავსებდით საოპერაციო მაგიდაზე, ვკვეთავდით მუცლის წინა კედელს. ნაწლავებს გადავწევდით გვერდით, ვნახულობდით მუცლის აორტას და ხელის დაწოლით სისხლის გამოდევნის შემდეგ ვკვანძავდით მას მარჯვენა თირკმლის არტერიის განშტოების ზემოთ და მარცხენა თირკმლის არტერიის გამოსვლის ქვემოთ. თირკმლებს ჩლუნგად ვათავისუფლებდით ირგვლივ მყოფი ქსოვილებისაგან, ორივე მხრივ ვკვეთავდით თირკმლის ვენასა და შარდსაწვეთს, და თირკმლები აორტის მონაკვეთთან ერთად ამოგვქონდა მუცლის ღრუდან. მუცლის აორტის ამ სეგმენტში, ანდა, როგორც ხშირად უფრო მოსახერხებელი იყო, თირკმლის არტერიაში შევიდოდით შპრიცით და თირკმლებს ვრეცხავდით, ვათავისუფლებდით სისხლისაგან (გაუსისხლიანობა) 37°C შემთბარი სუფრის მარილის 0,85 %-იანი სტერილური ხსნარით. სითხე იწყებდა დენას გადაკვეთილი ვენიდან და შარდსაწვეთიდან. თირკმლის სრული გამორეცხვის შემოწმებას ვახდენდით გამონადენი სითხისა და ზოგჯერ თირკმლის ქსოვილიდან აღებული ანატომების მიკროსკოპული გამოკვლევით ერითროციტების არსებობაზე.

აღნიშნული პროცედურის ჩატარებისათვის იხარჯებოდა 5 — 7 წუთი და დაახლოებით ერთ ლიტრამდე ფიზიოლოგიური ხსნარი. მკვლევართა უმრავლესობა (ვიშნევსკი, მისაოედოვი, შეინგერცი და სხვ.) მიმართავს შედარებით რთულ გზას: მათ სტერილური კანულა, რომელიც 2 მ-ის სიმაღლეზე მდგომ ფიზიოლოგიური ხსნარით სავ-

სე ჰურტელთან არის დაკავშირებული, შეყავთ გულმკერდის აორტაში, წინასწარ გადაკვანძვენ რა თირკმლის არტერიამდე მისგან გამომდინარე ყველა ტოტს. ამ პირობებში, რომლის დროსაც დიდი რაოდენობით ხსნარი იხარჯება და გამორეცხვის პროცესს გაცილებით უფრო მეტი დრო სჭირდება, გარკვეულ ფარგლებში იცვლება ამის გამო თირკმლის ქსოვილის ანტიგენური თვისებები. გარდა ამისა როგორც ამაზე შაპირი მიუთითებს, ხშირია სისხლის ძარღვებში თრომბების გაჩენა, რაც განსაზღვრულ დაბრკოლებას ქმნის სისხლისაგან სწრაფი და სრული განთავისუფლებისათვის.

გამორეცხილ თირკმლებს პინცეტით ფრთხილად ვაცლიდით ცხიმოვან კაფსულას და შემდეგ გამოვყოფდით ფიბროზული კაფსულისა და თირკმლის კარისაგან, ჩამოვჭრიდით ტვინოვანი შრის უმეტეს ნაწილს და ქერქოვანი შრე მის მომიჯნავე დარჩენილ ტვინოვან ნივთიერებასთან ერთად გადაგვქონდა ფაიფურის ჯამში. თირკმლებს ვჭრიდით წვრილად, ვაყრიდით კვარცის სილას და ვსრესდით ქვასანაყით. დასრეხილ მასას ვუმატებდით 1:50 მლ ფიზიოლოგიკურ ხსნარს, ვურევდით და ვაცენტრიფუგირებდით 10 წუთის განმავლობაში 2000 ბრუნვით წუთში. მთელ ამ პროცედურას ვაწარმოებდით სრული სტერილიზაციის პირობებში.

ექსპერიმენტატორთა დიდი ნაწილი (მაზუგი, სმადელი, შეინგერცი; ვინოგრადოვი, ბლაგმანი, მოტილიოვა; შაპირო) ანტიგენად ხმარობს თირკმლის მთლიან ქსოვილს, ხოლო ზოგიერთი მკვლევარი (სტრუკოვი, სეროვი; მასლაკოვი; პიატნიცკი, პოლიანცევა) — მხოლოდ ქერქოვან ნივთიერებას. გამომდინარე იქიდან, რომ, როგორც ამაში დავრწმუნდით ზემოთ, თირკმლის სხვა ინგრედიენტებთან შედარებით ქერქოვანი ნივთიერებით იმუნიზაცია განაპირობებს ნეფროტოქსიკური შრატის მძლავრ ბიოლოგიურ თვისებებს (კრაკოვერი, გრეენსპორი; მელორსი, სოლომონი და სხვ.) და რომ ნეფროზული კომპონენტის გამოხატვა გარკვეულ წილად დამოკიდებულია ანტიგენად მთლიანი თირკმლის ქსოვილის (და მაშასადამე ტვინოვანი ნივთიერების) გამოყენებაზე (მაზუგი, კაშივაბარა და სხვ.), ჩვენ მიზანშეწონილად ვცანით ანტიგენად გვეხმარა ძირითადად თირკმლის ქერქოვანი შრე მის მოსაზღვრედ მდებარე ტვინოვანი ნივთიერების უმნიშვნელო ნაწილთან ერთად.

აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ზოგიერთი მკვლევარი არ მიუთითებს თირკმლების გაუსისხლიანების გზაზე, ყოველ შემთხვევაში არ აღნიშნავს თირკმლების გამორეცხვის შესახებ შემთბარი ფიზიოლოგიური ხსნარით. ამას კი, რაღა თქმა უნდა, დიდი მნიშვნელობა აქვს სრულყოფილი ანტიგენისა და შესაბამისად ამისა შესაფერისი შრატის მისაღებად.

სამართლიანობა მოითხოვს შევნიშნოთ, რომ ექსპერიმენტების შემდეგ შუმაკოვის სადისერტაციო ნაშრომის (1958) გაცნობისას ჩვენ შევიტყვეთ, რომ ავტორიც თირკმლის ემულსიას ამზადებდა ჩვენი ვარიანტის მსგავსად — მარტივი და სწრაფი გზით, ე. ი. თირკმლების გამორეცხვას ახდენდა შპრიცით თირკმლის არტერიიდან და ანტიგენად ზმარობდა ძირითადად ქერქოვან ნივთიერებას. მაგრამ აქვე უნდა დავძინოთ ისიც, რომ ჩვენგან განსხვავებით, ცხოველების იმუნიზაციის დროს მკვლევარი იყენებდა ცენტრიფუგატის მხოლოდ შუა ფენას.

დონორის ანუ შუამავალი ცხოველის როლში იყო პეკინის ჭიშის (1,5 — 2 კგ) 10 იხვი. თითოეულ იხვში ინტრაპერიტონეულად შეგვყავდა ზემოაღწერილი წესით მომზადებული თირკმლების ემულსიის (წყალ-მარილიანი ხსნარის) 10 მლ. ამისათვის იხვებს ვაცლიდით ბუმბულს მახვილისებრი მორჩის ქვემოთ, ვამუშავებდით იოდის ხსნარით, მუცლის კანს ვჭიმავთ მარცხენა ხელით და ფრთხილად შეგვყავდა თირკმლის ემულსია მუცლის ღრუში.

თირკმლის ემულსიის მომზადებასა და იხვების იმუნიზაციას ვახდენდით რეგულარულად კვირაში 2-ჯერ 3,5 თვის განმავლობაში (სულ 30-ჯერ). ამასთანავე, თითოეული იმუნიზაციის დროს პირველი 10 ინექციისათვის ვამზადებდით ემულსიას ერთი კურდღლის ორი თირკმლისაგან, ხოლო შემდეგი 20 ინექციისათვის — ორი კურდღლის ოთხი თირკმლისაგან.

იხვების ჯანმრთელობის მდგომარეობისა და მათი შრატის ნორმალურობის შემოწმების, აგრეთვე შინაურ კურდღლებზე იხვის ნორმალური შრატის მოქმედების კონტროლის მიზნით, იმუნიზაციის დაწყებამდე იხვებიდან მიღებული სისხლის შრატი ვენაში გაუჟეთდა კურდღლებს. ცხოველების შინაგანი ორგანოების მორფოლოგიური შესწავლით არავითარი ცვლილებანი არ იქნა დადგენილი.

იხვების სისხლისაგან დაცლას ვახდენდით უკანასკნელი ინექციიდან 3 დღე-ღამის გავლის შემდეგ. იხვს ვათავსებდით საოპერა-

ციო მაგიდაზე, კისერზე ბუმბულს ვაცლიდით, კანს ვამუშავებდით სპირტისა და იოდის ხსნარით. ვახვევდით სტერილურ ზეწარში, ვკვეთავდით კისრის კანსა და ფასციას შუა და ქვემო მესამედის საზღვარზე, სასულეს ვწევდით გვერდით. შუა ხაზზე ჩვეულებრივ ვთიშავდით კისრის კუნთებს, რომელთა ქვეშ მოჩანს მფეთქავი საძოლე არტერიები. ერთ-ერთ მათგანს ვიღებდით ლიგატურაში, გადაეკვანძავდით ძაფით. ოდნავ ქვემოთ ვადებდით რბილ მომჭერს. არტერიის კედელს ვკვეთავდით და შეგვყავდა მინის კანულა, რომელიც ცილინდრთან იყო შეერთებული. ამის შემდეგ ვხსნიდით მომჭერს და სისხლი იწყებდა დენას ჭურჭელში. თითოეული იხვიდან სისხლს, რომლის რაოდენობა დაახლოებით 100 — 120 მლ-ია, ვაგროვებდით ცალკ-ცალკე ცილინდრში. სისხლისაგან შრატის გამოცალკევების მიზნით სისხლს ვდგამდით თერმოსტატში 37°C ერთი საათით. შემდეგ სისხლის კოალტის კიდეებზე პასტერის პიპეტით ირგვლივ შემოვუვლიდით და შევდგამდით მაცივარში— 2°C 24 საათით. ამის შემდეგ ამოვწოვდით შრატს. სისხლის არასაკმარისი შედეგების შემთხვევაში, მას ვაცენტრიფუგირებდით. მიღებულ შრატს ვამოწმებდით სტერილობაზე, ჩამოვასხამდით 5 მლ-იან ამბულაებში, ვლუქავდით და ვინახავდით რეფრიგერატორში $+4^{\circ}+6^{\circ}\text{C}$. ზემოაღნიშნული პროცედურები წარმოებდა ასეპტიკისა და ანტისეპტიკის მაქსიმალური დაცვის პირობებში¹.

ჩვენ მიერ დამზადებული იხვის ნეფროტოქსიკური შრატი შინაური კურდღლის თირკმლის ქსოვილიდან მიღებულ ანტიგენტან დადებით პრეციპიტაციულ რეაქციას იძლეოდა 1:1000 (4 შემთხვევაში და 1:800 (6 შემთხვევაში) განზავებაში. ალსანიშნავია, რომ იხვის ნორმალური შრატი ამავე რეაქციას ამჟღავნებდა მხოლოდ 1:4 განზავებაში. საგულისხმოა, რომ ნეფროტოქსიკური შრატი შინაური კურდღლის ღვიძლის ქსოვილიდან დამზადებულ ემულსიასთან დადებით პრეციპიტაციულ რეაქციას იძლეოდა 1:40, ხოლო გულის კუნთის ქსოვილიდან მიღებულ ემულსიასთან — 1:20 განზავებაში.

¹ ნეფროტოქსიკური შრატი მოვამზადეთ სსრკ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს თბილისის ვაკინებისა და შრატების სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის ბაზაზე.

მაღალი სეროლოგიური ტიტრის მქონე იხვის ჰეტერონეფროტოქსიკური შრატის ხასიათდება მძლავრი ბიოლოგიური მოქმედებით: შინაური კურდღლების 400 გ წონაზე ვენაში ერთჯერადად შესხაუნებული შრატის 1 მლ იწვევს ექსპერიმენტული ციტოტოქსიკური ნეფრიტისათვის დამახასიათებელი — ტიპური კლინიკური და მორფოლოგიური სურათის განვითარებას.

• ცხოველების ორგანიზმში შეყვანამდე ვახდენდით შრატის ინაქტივაციას (ლინდემანის მიხედვით ჰემოლიზური მოქმედების დაკარგვა, მაზუგით — პირველადი ტოქსიკურობის მოსპობა, კოლეს მიხედვით — კომპლემენტის დარღვევა) 30 წუთის განმავლობაში წყლის აბაზანაზე 56°C ტემპერატურაზე გაცხელებით. უნდა შევნიშნოთ, რომ ზოგიერთი მკვლევარი (მიასოედოვი და სხვ.) ხმარობდა შრატს აქტიურ — არაშემთბარ მდგომარეობაში (ანდა არ მიუთითებდა შრატს წინასწარ აცხელებდა თუ არა), რაც არაა გამართლებული, რადგან ასეთ შემთხვევაში ხშირია ჰემოლიზი და ე. წ. ჰემოგლობინური ნეფრიტის განვითარება, რაც შორს დგას ქეშმარიტი დიფუზური გლომერულონეფრიტისაგან.

შრატის ინექციამდე რამდენიმე დღით ადრე ცხოველები, რომლებიც ცალკ-ცალკე იმყოფებოდნენ სპეციალურად დამზადებულ ხის საკანებში შარდის შესაგროვებლად საჭირო წვრილად დაცხრილული მავთულის ბადის მქონე ფსკერით, შემოწმებულ იქნა ჯანმრთელობის მდგომარეობაზე. შინაური კურდღლები მთელი ცდის მანძილზე იმყოფებოდნენ კვების შერეულ რაციონზე: პური, ქერა, კომბოსტო, ქარხალი, სტაფილო, კომბინირებული საკვები და სხვ. წყალი განუზომელი რაოდენობით ეძლეოდათ.

ცდები დაყნებულ იქნა 85 შინაურ კურდღლებზე. ცხოველები ხუთ სერიად დავეყავით: I სერიის ცხოველებს ეძლეოდათ სტეროიდული ჰორმონები. დანარჩენი ოთხი სერიის შინაურ კურდღლებს ყურის (მარჯვენა) განაპირა ვენაში გაუკეთდათ ნეფროტოქსიკური შრატი — 1 მლ 400 გ წონაზე. ამასთან II სერიის ცხოველები შეადგენდნენ კონტროლს. სამი უკანასკნელი სერიის შინაურ კურდღლებს ეძლეოდათ სტეროიდული პრეპარატები: III სერიის ცხოველებს — შრატის ინექციის დღიდანვე, IV სერიის ცხოველებს — მე-12, დღიდან, V სერიის ცხოველებს — 25-ე დღიდან. მეორე სერიის გარდა, ყველა სერიაში ორი ჯგუფი გამოვეყავით: ერთი ჯგუ-

ფის შინაურ კურდღლებს ეძლეოდათ პრედნიზონი (Hoslacortin) 10 მგ, ხოლო მეორე ჯგუფის შინაურ კურდღლებს — დექსამეთაზონი (Lepetil) 1,5 მგ 1 კგ წონაზე per os. პრეპარატების მიცემის ხანგრძლიობა 1—4 კვირა.

ცხოველების რაოდენობა სერიებისდა მიხედვით ასეთია: I სერია—10, II სერია—15, III სერია—20, IV სერია—20, V სერია—20 ცხოველი. გარდა ამისა შესწავლილ იქნა 6 ჯანმრთელი შინაური კურდღელი.

ლიტერატურული მონაცემების მიხედვით (მაროკი — Marocca, 1957 და სხვ.) პრედნიზონი 10 — 12,5 მგ 1 კგ წონაზე შინაური კურდღლებისათვის წარმოადგენს დიდ დოზას, რაც საჭიროა, როგორც ჩანს კლინიკურ-მორფოლოგიური გამოკვლევებიდან, მაზუგი-ნეფრიტის დროს თერაპიული ეფექტის მისაღებად. რაც შეეხება ახალ სინთეზურ სტეროიდულ პრეპარატს — დექსამეთაზონს, რომლის გამოყენების შესახებ ექსპერიმენტული ნეფრიტის მასალაზე ლიტერატურაში ცნობები არ შეგვხვედრია, მისი დოზირების შერჩევის დროს გამოვდიოდით სხვა კორტიკოსტეროიდებთან შედარებითი მოქმედების აქტიურობის თვალსაზრისიდან. გავითვალისწინეთ რა, რომ მისი ფარმაცოლოგიურ-ბიოლოგიური ზემოქმედების სიძლიერე პრედნიზონს 7-ჯერ, კორტიზონს 35-ჯერ აღემატება და ა. შ., 1 კგ წონაზე მიზანშეწონილად ვცანით გვეხმარა 1,5 მგ დექსამეთაზონისა.

შინაურ კურდღლებს ვხოცავდით დეკაპიტაციით სხვადასხვა ვადებში: ერთი დღიდან 60 დღემდე (2 ცხოველი — 4 თვეზე). ცხოველის გაკვეთის დროს ყურადღება ექცეოდა ორგანოების მაკროსკოპულ თავისებურებებს, შემუშავებებს და სხვ. შემდეგ შესაბამისი ორგანოებიდან ნაჭრებს სწრაფად ვიღებდით მორფოლოგიური: ჰისტოლოგიური, ჰისტოქიმიური და ჰისტოენზიმური გამოკვლევებისათვის. ამ მიზნით გამოიყენებოდა შემდეგი ფიქსატორები: 1. კარნუას სითხე (ყინულოვანი ძმარმეავა, ქლოროფორმი ნარკოზისათვის და აბსოლუტური სპირტი — შეფარდებით 1 : 3 : 1). 2. შაბადაშის ნეიტრალური ფიქსატორები (1 — აზოტმეავა სპილენძი — 2,7 გ, 96° სპირტი — 100 მლ, ფორმალინი — 10 მლ. 11 — აზოტმეავა სპილენძი — 1,8 გ, აზოტმეავა კალციუმი — 0,9 გ, 96° სპირტი — 100 მლ, ფორმალინი — 10 მლ), 3. ფორმალინეს 10% ხსნარი (ოთა-

ხის ჩვეულებრივ ტემპერატურაზე, ანდა $+4^{\circ}\text{C}$ გაციებული და კალციუმის ქლორიდის 10 %-იანი ხსნარის 1 მლ მიმატებული ყოველ 10 მლ ფორმალინის ხსნარზე), 4. $+4^{\circ}\text{C}$ გაციებული 80° სპირტი. ნაჭრების ფიქსაციის ხანგრძლიობა კარნუას ხსნარში უდრიდა 2—3 საათს, ფორმალინში — 1—10 დღეს, დანარჩენ ხსნარებში — 24 საათს.

კარნუას სითხეში ფიქსირებული და შემდეგ პარაფინში ჩაყალიბებული ნაჭრების ანათლებში ვლინდებოდა: 1. ცილები. რომლებიც თავიანთ შემადგენლობაში შეიცავენ ამინომჟავებს ტრიპტოფანს, თიროზინსა და ჰისტიდინს, 2. სულფჰიდრილური ჯგუფები, 3. დისულფიდური ჯგუფები, 4. ელასტიკური ბოჭკოები, 5. კოლაგენური ბოჭკოები, ანათლები იღებებოდა: 6. ჰემატოქსილინ-ეოზინითა და 7. პიკროფუქსინით. შაბადაშის ხსნარებში ფიქსირებული ნაჭრების ანათლებში ვლინდებოდა: 1. რიბონუკლეოპროტეიდები. 2. დეზოქსირიბონუკლეოპროტეიდები. 3. გლიკოგენი, ფორმალინში ფიქსირებული და გასაყინ მიკროტომზე დაჭრილი ნაჭრების ანათლებში — 1. ლიპიდები, 2. ფოსფატაზები, ფორმალინში ფიქსირებული ცელოდიინიანი ნაჭრების ანათლებში — არგინოფილური ნივთიერება, 80° სპირტში ფიქსირებული და გასაყინ მიკროტომზე დაჭრილი ნაჭრების ანათლებში — ფოსფატაზები, დაუფიქსირებელ ნაჭრებში — C ვიტამინი (თანმომდევნო პარაფინიზაციით), ხოლო დაუფიქსირებელი და გასაყინ მიკროტომზე დაჭრილი ნაჭრების ანათლებში — სუქცინდეჰიდრაზა. პარაფინიანი და ცელოდიინიანი ნაჭრების ანათლების სისქე 4—5 μ -ია, ხოლო გაყინული ნაჭრების ანათლებისა — 10—15 μ .

ცილები. რომელთა შემადგენლობაში შედიან ამინომჟავები ტრიპტოფანი, თიროზინი და ჰისტიდინი, ვლინდებოდა ამჩენკოვას მიერ მოდიფიცირებული დანიელის ტეტრაზონული რეაქციით. სულფჰიდრილური ჯგუფები — გერნშტეინის მიერ მოდიფიცირებული იაკოვლევისა და ნისტრატოვას, აგრეთვე შევრემონისა და ფრედერიკის მეთოდებით, დისულფიდური ჯგუფები — პირსის 1 მეთოდით, რიბონუკლეოპროტეიდები — შაბადაშის, დეზოქსირიბონუკლეოპროტეიდები — ფელგენის, ლიპიდები — ჰერკსჰეიმერისა და გოლდმანის, გლიკოგენი — შაბადაშის მეთოდებით; ტუტე და მკავე ფოსფატაზები — აზოსალეზავებითა და ჰომორის მეთოდით, სუქცინდეჰიდრაზა — შელტონისა და შჩეიდერის ნეოტეტრაზონულა

რეაქციით, ასკორბინის მეფავა—ჟირუსა და ლებლონის, არგიროფი-
ლური ნივთიერება — ფუტისა და ბილშევსკის მიერ მოდიფიცირე-
ბული ჰომორის, ელასტიკური ბოჭკოები — ვეიგერტისა და კოლა-
გენური ბოჭკოები — მალორის მეთოდებით.

ზემოთ ჩამოთვლილი მორფოლოგიური — ჰისტოლოგიური (შე-
ღებვა ჰემატოქსილინ-ეოზინითა და პიკროფუქსინით, არგიროფი-
ლური, კოლაგენური და ელასტიკური ბოჭკოების გამოვლინება),
ჰისტოქიმიური (ამინომჟავები, რნპ, დნპ, SH — და SS ჯგუფები,
ლიპიდები, გლიკოგენი, C ვიტამინი) და ჰისტოენზიმური (ტუტე და
მეფავე ფოსფატაზები, სუქცინდეჰიდრაზა) მეთოდებით შესწავლილია
თირკმლები, თირკმელზედა ჯირკვლები, ღვიძლი².

დიფუზური გლომერულონეფრიტის ექსპერიმენტული მოდე-
ლის პირობებში თირკმლების შესწავლის აუცილებლობას, მის პირ-
დაპირს აზრსა და მნიშვნელობას, საყოველთაო შეხედულებით, კო-
მენტარი არ ესაჭიროება. მაგრამ ჩვენ მაინც დავსძენთ, რომ არცერთ
მკვლევარსა და პრაქტიკოსს ექიმს სადღეისოდ მცირეოდენი ეპვიდ-
კი არ ეპარება იმაში, რომ დიფუზური ნეფრიტი წარმოადგენს პირ-
ველად ნეფროლოგიურ დაავადებას, რომლის დროსაც პათოლოგიუ-
რი პროცესის მთელი სიმძიმე და სიმძაფრე უმთავრესად თირკმლებ-
შია გამოხატული. სწორედ თირკმლების დაზიანება გლომერულო-
ნეფრიტის მიმდინარეობის ყველა ეტაპზე ინარჩუნებს. როგორც
ფრანკფურტი მიუთითებს, დომინირებულ როლს. მაშასადამე ბუ-
ნებრივია, რომ ამ სნეულების არსის, დინამიკისა და სხვ. საკითხე-
ბის გაგებისათვის გამძლოი და გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება
სახელდობრ თირკმლების ყოველმხრივ შესწავლას, მაშინ როდესაც
სხვა ორგანოებისა და სისტემების გამოკვლევას არსობრივად აქვს
დაქვემდებარებული, დამყოლი, და ასე ვთქვათ, მეორეხარისხოვანი
ინტერესი.

თირკმელზედა ჯირკვლებისა და ღვიძლის შესწავლის მიზანშე-
წონილობა ნაკარნახევია მათი თირკმლებთან ანატომიურ-ფუნქციუ-
რი ურთიერთკავშირით.

² გარდა აღნიშნული ორგანოებისა, შესწავლილია აგრეთვე თავის ტვინი
(თხემის წილი, მოგარძო ტვინი). ზურგის ტვინი (კისრის, გულმკერდისა და წელს
ზოგიერთი სეგმენტი), გულის კუნთი, პიპოფიზი და სხვ., რომლის შედეგები მო-
ცემულ ნაშრომში არაა წარმოდგენილი.

ფიზიოლოგიიდან ცნობილია ის ფრად მნიშვნელოვანი როლი, რომელიც აქვს თირკმლების ცხოველმოქმედებაში ჰიპოფიზურ-თირკმელზედა ჯირკვლების ჭერქის სისტემას და რომელიც ხორციელდება ჰორმონული ზემოქმედების გზით. „თირკმლების მოქმედების ჰორმონული რეგულაციის მინიშვნელობა — გახაზავს კრავჩინსკი (1958) არაჩვეულებრივად დიდი და მრავალ შემთხვევაში შენიღბავს ანდა სავსებით შეცვლის ხოლმე თირკმლების მოქმედების პირდაპირ ნერვულ რეგულაციას“. გამოვლინებულია, რომ თირკმელზედა ჯირკვლების. როგორც ჰიპერ-, ისე ჰიპოფუნქცია გარკვეულ გავლენას ახდენს თირკმლის ფუნქციურ მდგომარეობაზე. მეორე მხრივ ნაჩვენებია იქნა აგრეთვე (კუხმეისტერი, პენუა; უსოვი და სხვ.) თირკმელზედა ჯირკვლების ჭერქის მნიშვნელობა გლომერულონეფრიტის ზოგიერთი თავისებურების, კერძოდ — ნეფროზული სინდრომისა და სხვ. ჩამოყალიბებაში. ამასთანავე ხაზი უნდა გაესვას იმ გარემოებას, რომ თირკმელზედა ჯირკვლების ფუნქციური აქტივობის შესწავლას ნეფრიტის დროს აქვს. არა მარტო თეორიული, არამედ დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობაც, როგორც ეს სავსებით ნათლად დავინახეთ ზემოთ წინამორბედი თავის განხილვისას, დიფუზური გლომერულონეფრიტის ჰორმონოთერაპიის ეფექტურობის შეფასების თვალთახედვით.

აღიარებულია აგრეთვე თირკმლებსა და ღვიძლის შორის მჭიდრო ფილოგენეზურ-ონტოგენეზური და ანატომიურ-ფიზიოლოგიური კავშირი, რომლის საფუძველზეც ხორციელდება მათი სინერგიული მუშაობა. ცნობილია მაგალითად, რომ ღვიძლის ანტიტოქსიკური და თირკმლების გამოყოფი ფუნქცია წარმოადგენს ამ ორ ორგანოში მიმდინარე ერთმანეთის შემავსებელ ფიზიოლოგიურ პროცესებს: ღვიძლი შლის შხამებს, თირკმლები კი გამოყოფენ მათ, ანუ უფრო სწორად, გამოყოფენ ნაკლებად ტოქსიკური ნივთიერებების ნარჩენებს, წარმოქმნილ ღვიძლის გამაუვნებელი მოქმედების შედეგად. დადგენილია, რომ ერთ-ერთი მათგანის ფუნქციის დარღვევა თუ გამოვარდნა — თირკმელ-ღვიძლის ფიზიოლოგიური კორელაციის მოშლა პათოლოგიურ პირობებში გავლენას ახდენს მეორის მოქმედებაზე (პიტელი — 1957, ტატიშვილი — 1961 და სხვ.). კერძოდ გამოვლინებულია, რომ მწვავე და ქრონიკული დიფუზური გლომერულონეფრიტის დროს აღინიშნება ღვიძლის სხვადასხვაგვარი მეტაბოლიზმური (ცილოვანი, ნახშირწყლოვანი, გლი-

კოგენური, ლიპიდური და სხვ.) მოშლილობა და სტრუქტურული ცვლილებანი (ტარევეი, 1933, გასული, 1940, ფრანკფურტი, 1950, დემიანოვსკაია, 1954 და სხვ.). აქედან ცხადია ექსპერიმენტული ციტოტოქსიკური ნეფრიტის დროს თირკმლების უპირატეს დაზიანების პირობებში ღვიძლის ფუნქციურ-მორფოლოგიური მდგომარეობის შესწავლის მიზანსწრაფვა და ინტერესი სინერგიული ორგანოს კომპენსატორული მოქმედების შესაძლებლობათა გამოვლენების თვალსაზრისით.

ახლა კი მოკლედ შევჩერდეთ ზემოთ დასახელებული ნივთიერებების შესწავლის მიზანშეწონილობაზე მათ ზოგადბიოლოგიურ მნიშვნელობასთან დაკავშირებით.

ამინომჟავები თიროზინი, ტრიპტოფანი და ჰისტიდინი ცილოვანი რიგის შენაერთებია. საყოველთაოდ არის ცნობილი, რომ ცილები ორგანიზმში ასრულებენ ფრიალ მნიშვნელოვან როლს: პლასტიკურს, ენერგეტიკულსა და რეგულატორულს. ცილოვანი ნივთიერებანი აშენებულია ამინომჟავებისაგან, რომლებიც წარმოადგენენ არომატული და ცხიმოვანი მჟავების ნაწარმებს. არომატულ ამინომჟავებში არჩევენ ჰომო- და ჰეტეროციკლურ მჟავებს. პირველს ეკუთვნის თიროზინი, ხოლო მეორეს ტრიპტოფანი და ჰისტიდინი. ბუნებრივია, რომ ამინომჟავებიდან, რომელთა რიცხვი ოცს აღემატება, მარტო თიროზინის, ტრიპტოფანისა და ჰისტიდინის მდგომარეობის ცოდნა მართალია არასრულ, მაგრამ გარკვეული მასშტაბით ზოგად წარმოდგენას მაინც შეგვიქმნის ცილოვან ნივთიერებათა მეტაბოლიზმზე, უფრო სწორად მის სიცხოველეზე გამოსაკვლევ ორგანოებში, ანალოგიურად იმისა, როგორც ეს შესწავლილია სხვადასხვა პათოლოგიური მდგომარეობის დროს (ნოვოსელსკაია — 1940, ჩეროვი, საიდოვი, ზბარსკი, 1957, შარაშიძე, 1960, კოლაევა, 1961, აჭიევი, 1962 და სხვ.).

სულფჰიდრილურ და დისულფიდურ ჯგუფებს განსაკუთრებული ადგილი უჭირავს ქსოვილოვანი ცილების სხვადასხვა ფუნქციურ, რეაქტიულ (კარბოქსილის, იმინო-, ამინო-, ოქსი- და სხვ.) ინგრედიენტებს შორის. ცნობილია, რომ ძირითადად საბჭოთა ფიზიოლოგებისა და ბიოქიმიკოსების მიერ არის შექმნილი სწავლება ცილოვან მოლეკულათა ე. წ. რეაქტიული ჯგუფების შესახებ, რომლებიც მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ ნივთიერებათა ცვლის ძირითადი პროცესების მსვლელობაში (ენგელგარდტი, 1945,

კომპოტიანი, 1951, გოლშტეინი, 1955, მირონჩიკი, 1959 და სხვ.). მათთან არის დაკავშირებული ცილოვანი ბუნების მქონე მრავალი ფერმენტისა და ჰორმონის აქტივობის გამოვლინება. ისინი ასრულებენ ფრიად საჭირო ფუნქციას ცილოვან ნივთიერებათა სინთეზში, სტრუქტურული ცილების შექცევად ცვლილებებში, ცილების პროსტეტულ ჯგუფებთან შეერთების პროცესში, უჯრედების ზრდასა და დაყოფაში, ბიოპოტენციალების აღმოცენებაში და სხვ. დადგენილია, რომ თიოლური ჯგუფები არსებობენ აღდგენილი აქტიური SH-და დაქანგული არააქტიური SS- ფორმების სახით. ერთი ფორმის მეორეში გადასვლის სისწრაფესა და შექცევადობას არსებითი მნიშვნელობა აქვს ნივთიერებათა ცვლის რეგულაციაში. დისულფიდური ჯგუფები, როგორც ვარაუდობენ, ხელს უწყობენ ბიოლოგიურად აქტიური სულფჰიდრილური ჯგუფების განსაზღვრულ დონეზე შენარჩუნებას ქსოვილებში მიმდინარე ქანგვა-აღდგენით პროცესებთან დაკავშირებით.

აღნიშნული რეაქტიული ჯგუფების მდგომარეობის შესწავლა დაგვეხმარება არაპირდაპირი გზით საერთო წარმოდგენა ვიქონიოთ ცილოვანი შენაერთების ნივთიერებათა ცვლაზე ექსპერიმენტული ნეფრიტის დროს როგორც საკონტროლო, ისე ნამკურნალებ შემთხვევებში მსგავსად იმისა, როგორც ეს გამოკვლეულია მთელი რიგი პათოლოგიური პროცესებისა და დაავადების პირობებში (გურიანი; ფორაკერი, უინგი—Foraker, Winro, 1956, სმირნოვა, მოტავეკინი, 1957, გრუშინა, 1958, კასაბიანი, 1959, 1961, კოლაევა; ოუ-ბაო-სიანი, 1960, იაკოვლევი, ტიტოვა, ბრონშტეინი, ვინიკოვი, 1960, კრასნოვი, 1961 და სხვ.).

ნუკლეოპროტეიდების (რიბო- და დეზოქსირიბონუკლეოპროტეიდების) განსაკუთრებული როლი ორგანიზმის ცხოველმყოფელობაში საყოველთაოდ არის ცნობილი. დადგენილია რიბონუკლეოპროტეიდების ანუ ციტოპლაზმური ნუკლეოპროტეიდების მნიშვნელობა უჯრედების ზრდის, დაყოფისა და დიფერენციაციის პროცესში. გამოვლინებულია, რომ რიბონუკლეინის მქაფა ცილის სინთეზის შაბლონია, რომ რიბონუკლეოპროტეიდები არიან მეტაბოლიზმური პროცესების კატალიზატორები, ენერგიის გადამტანები, სტრუქტურის მატარებლები და ა. შ. ნაჩვენებია, რომ ცილოვან ნივთიერებათა სინთეზში მონაწილეობს აგრეთვე ცვალებადი გარე-

მოს მიმართ შედარებით მდგრადი დეზოქსირიბო-ანუ ბირთვის (თიმო) ნუკლეინის მჟავები. მიღებულია, რომ აღნიშნულ პროცესში ეს ორი მჟავა ერთი მეორედ გარდაიქმნება (კედროვსკი, 1942, 1951, როსკინი, ხარლოვა, 1944, ბელოზერსკი, 1944, 1948, როსკინი, სტრუვე, 1947, მოისეევი, ფერხმინი, 1948, შაბადაში, 1951, 1953, 1957, 1958, 1959, ჩეპინოვა, სკვირსკაია, რუკინა, 1951, 1952, ბარაკინა, 1952. ალექსანდროვი, მანოილოვი, ორლოვი, 1952, მაკაროვი, 1955, 1956, სკვირსკაია, 1955, ბელოუსოვა, 1955, ჩეპინოვა, 1956).

შესწავლილია რიბონუკლეოპროტეიდებისა (შემოკლებით — რნპ) და დეზოქსირიბონუკლეოპროტეიდების (შემოკლებით — დნპ) მდგომარეობა სხვადასხვა ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური პროცესის დროს (ანდრესი, პერევერშიცოვა, 1948, ლევისონი, ლაგოვა, 1949, ბელოუსოვა, 1951, იაკოვლევა, 1953, აბდულა-ხოჯაევა, 1954, იანუსი, 1957, 1958, ილინა, ბლოხინა, უსპენსკაია, 1957, ნოსელევიჩი, კოლესნიკოვი, 1957, კურშაკოვა, 1956, სტროგანოვა, 1961, გაჩეჩილაძე, 1960, 1961, კავკასიძე, 1962 და სხვ.).

შაბადაშის, მიერ დადგენილია, რომ სხვადასხვა მნიშვნელობის pH-ზე რნპ გამოჟღავნება არის მათი ფიზიკურ-ქიმიური და მას-საღამე მეტაბოლიზმური მდგომარეობის ინდიკატორი — მაჩვენებელი, რომელიც მიუთითებს ფიზიოლოგიური — შექცევადი და პათოლოგიური — დეგენერაციული გარდაქმნების საზღვრებს. ამდენად ის არის აგრეთვე უჯრედის მომავალი ბედის პროგნოზის მაუწყებელიც. აღნიშნული გარკვეულ დახმარებას გაგვიწევს გლომერულონეფრიტის დროს ქსოვილოვანი ელემენტების უნატიფესი ცვლილებების გამოვლინებაში.

ლიპიდები — სპირტებისა და ცხიმოვანი მჟავების რთული ეთერები, შედიან რა უჯრედების სხვადასხვა სტრუქტურების. კერძოდ ციტოპლაზმისა (მიტოქონდრიების და სხვ.) და ბირთვის შემადგენლობაში, ორგანიზმში ასრულებენ ენერგეტიკულსა და პლასტიკურ ფუნქციებს. ვარაუდობენ, რომ ლიპიდები დასაბამს აძლევენ ზოგიერთი მედიატორის (აცეტილქოლინის), ჰორმონისა და ვიტამინის წარმოშობას (ზბარსკი, ივანოვი, მარდაშევი — 1951 და სხვ.). შესწავლილ ორგანოებში ლიპოიდურ ნივთიერებათა რაოდენობრივი

ცვლილებების დადგენა, მსგავსად იმისა, როგორც ეს გამოკვლეულია სხვადასხვა პათოლოგიის პირობებში (სტროგანოვა, 1955, 1960, ანდრეევა, 1960, სამსონიძე, 1960, ლეიტესი, 1960, ჩუჩკალო, 1960, კაპანაძე, 1961, 1962 და სხვ.) განსაზღვრულ წარმოდგენას შეეგვიქმნის მოცემული ორგანოს ფუნქციურ მდგომარეობაზე.

საყოველთაოდ არის ცნობილი გლიოგენის, ნახშირწყლების ერთ-ერთი დიდი ჯგუფის უმაღლესმოლეკულური ნივთიერებების — პოლისაქარიდების წარმომადგენლის, ძირითადი ბიოლოგიური როლი ორგანიზმის ცხოველყოფელობაში. ის არის მეტად მნიშვნელოვანი ენერგეტიკული მასალა. საგულისხმოა გაიხაზოს, რომ ძველსა შეხედულება გლიოგენზე, როგორც ენერგიის სარეზერვო — სამარაგო ფორმაზე, შეივსო ახალი წარმოდგენით მასზე როგორც ნახშირწყლების მოხმარების განსაკუთრებულ ფორმაზე. დადგენილ აქნა, რომ ისეთი მარტივი ნახშირწყლის, როგორიცაა მონოსაქარიდი გლუკოზა, უტილიზაცია სინამდვილეში ხორციელდება მისი გლიოგენად სინთეზისა და პოლიმერიზაციის წინასწარი ფაზის გავლის გზით. ქმნის რა ცილებსა და ლიპიდებთან „სიმპლექსის“ კატეგორიის ლაბილურ შენაერთს, გლიოგენი გარკვეული მასშტაბით უზრუნველყოფს იმ ნივთიერებათა მეტაბოლიზმის ნორმალურ მსვლელობას. გლიოგენი აღჭურვილია ანტიტოქსიკური მოქმედების უნარით, იცავს ღვიძლის ცილოვან რეზერვს, აძლიერებს ამინომჟეაგებიდან ცილების სინთეზს და ა. შ. ის ფაქტი, რომ ქსოვილებში გლიოგენის დაგროვებისა და დაშლის პროცესს თან სდევს უჩრედული კოლოიდების დისპერსობის ხარისხის, ოსმოსური წნევისა და უჩრედშიდა მჟავა — ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევა, ლაპარაკობს ქსოვილოვან ელემენტებში გლიოგენის კოლოიდურ-პლასტიკურ როლზე (პშილესკი, გიდროიცი, რაუფალოვასტა — Przylecki, Giedroyz, Raufalowasta, 1935, შაბადაში, 1937, 1939, 1940, 1944, 1947, 1948, ვილჰელმ-როდევალდი — Willstater, Rohdewald, 1954, ალბერნი, ტრანსკვილიტატი, 1958 და სხვ.).

ნივთიერებათა ცვლის ნორმალურ წარმართვაში გლიოგენის ზემოაღნიშნული მნიშვნელობის მხედველობაში მიღება თვალნათლივს ხდის სხვადასხვა პათოლოგიის პირობებში (დიატლოვა — 1959, ვასილევსკაია, 1954, კასაბიანი, 1951, 1956, ემეკოვა, მა-

ნინა, ორლოვა, 1956, ალპერნი, ტრანსკვილიტატი; ტურევესკი, 1958, შაროვი, 1958, ჩერნიშევა, თურგლემი, 1958, პურინი, 1958, გუბინი, იურკინა, 1959, 1960, ელენტი, გაბუნია, 1961, გაბუნია, 1961, ფუტკარაძე, 1961, სტეფანოვი, 1961, ნ. ტატიშვილი, 1961, ცაგარელი. 1961, კალანდაძე, 1962, კეკელიშვილი, ცაგარელი, ბაქრაძე, 1962 და სხვ.) და კერძოდ ნეფრიტის მიმდინარეობაში ამ ნივთიერების შესწავლის მიზანშეწონილობას.

ფოსფატაზები ენზიმების ერთ-ერთ ძირითად ჯგუფს — ესთერაზებს მიეკუთვნება. ეს უკანასკნელი იმ ნივთიერებათა დაშლას ახორციელებს, რომლებიც აშენებული არიან რთულ ეთერების (ესთერების) ტიპის მიხედვით. თავიანთი მოქმედების მექანიზმით ესთერაზები წარმოადგენენ ჰიდროლაზებს, მოქმედებენ წყლის მონაწილეობით და იწვევენ რთული ეთერების ჰიდროლიზს. ფოსფატაზები აერთიანებენ მრავალ ფერმენტს, რომლებიც ახდენენ ფოსფორის მეავას ესთერების დაშლას — ჰიდროლიზს. ისინი მონაწილეობას იღებენ ნივთიერებათა (კერძოდ — ნახშირწყლების, ცხიმების და სხვ.) ცვლის ისეთ უმნიშვნელოვანეს პროცესებში, როგორიცაა ფოსფორილირება (ფოსფორიანი შენაერთების შექმნა) და დეფოსფორილირება (ფოსფორის მეავის რთული ეთერების დაშლა). ფოსფოპროტეიდების, ფოსფოლიპიდების, ნახშირწყლების, ნუკლეინის მჟავებისა და სხვ. შენაერთების ფოსფორული ეთერების ჰიდროლიზი განუყრელადაა დაკავშირებული ფოსფატაზების მოქმედებასთან. გამოვლინებულია, რომ ისინი აღჭურვილნი არიან ფოსფორული ესთერების არა მარტო დაშლის, არამედ მათი სინთეზის უნარითაც. ფოსფატაზების მოქმედება კავშირშია გლუკოზის აბსორბციისა (ნაწლავებში) და რეაბსორბციის (თირკმლებში), აგრეთვე კალციუმის იონების გადატანის პროცესთან (პრესნოვი; ზუფაროვი, 1959 და სხვ.). ისინი მონაწილეობენ ძვლის ქსოვილის წარმოშობაში, უჯრედების დაყოფაში, რეგენერაციის პროცესში, შეწოვაში და ა. შ. (იაკოვლევა; სავინოვსკაია — 1957, 1961 სხვ.). ამასთან დაკავშირებით და იმის მხედველობაში მიღებით, რომ ორგანიზმში ფოსფორი ენერგიის ძირითადი წყაროა, გასაგები ხდება ფოსფატაზების ფრიალ მნიშვნელოვანი როლი ბიოქიმიური პროცესის ენერგეტიკაში (პალადინი, 1946 და სხვ.). აქედან ცხადია ის დიდი ინტერესი, რომელსაც იძენს ფოსფატაზების აქტივობის მდგომარეობის შესწავლა მთელი რიგი პათოლოგიური პროცესისა და დაავადების

(პრესნოვი; ანდრესი, 1951, გ. ფესტი, ტ. ფესტი, ალმაში, 1960, ივანოვი, კურშაკოვი, შუსტი, 1960, გინდინი, 1960, ფიე, ულმანი, ფერილი — Vieck, Uhlman, Verrilli, 1961, ვახშტეინი, მეისელი — Wachstein, Meisel, 1957), მათ შორის დიდუფუზური ნეფრიტის დროსაც.

სუქცინდეჰიდრაზა ანუ ქარვის მჟავას დეჰიდრაზა, როგორც ცნობილია, ჟანგვა-აღდგენითი ჯგუფის ფერმენტებს ეკუთვნის. ის ანზორციელებს წყალბადის გადატანას ერთი ნივთიერებიდან მეორეზე. ართმევს რა წყალბადს, სუქცინდეჰიდრაზა ამით ჟანგავს მოცემულ ნივთიერებას, ხოლო გადასცემს რა მეორეს, ამით ახდენს ამ უკანასკნელის აღდგენას. ჟანგვა-აღდგენითი პროცესები კი მეტად მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ ნივთიერებათა ცვლაში და საფუძვლად უდევს მთელ რიგ ფიზიოლოგიურ პროცესებს. ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციების განხორციელებისათვის საჭირო ენერგია თავისუფლდება სწორედ ნივთიერებათა დაჟანგვის პროცესში. სუქცინდეჰიდრაზა ერთ-ერთი ძირითადი კომპონენტია იმ ერთიანი ენზიმური სისტემისა, რომელიც მონაწილეობს ქსოვილთა სუნთქვაში. ის ქმნის ფრიალ მნიშვნელოვან რგოლს იმ რთულ ბიოქიმიურ პროცესში, რომელიც მიმდინარეობს ცხიმების, ცილებისა და ნახშირწყლების დაჟანგვისას. იმისათვის, რათა გვქონდეს ზოგადი წარმოდგენა ქსოვილის ენერგეტიკულ შესაძლებლობაზე, აუცილებელია ვიცოდეთ კერძოდ იმ ფერმენტების, სახელდობრ ქარვის მჟავას დეჰიდრაზას, აქტიურობის მდგომარეობა, რომლებიც ახდენენ შესაბამის სუბსტრატთა — ქარვის მჟავას დაჟანგვას — დეჰიდრირებას (რაიხლინი — 1961 და სხვ.). ამ ფერმენტების ტოპოგრაფიული განლაგებისა და ინტენსიური გამოვლინების მიხედვით შესაძლოა ვიმსჯელოთ, თუ რა ხარისხით მონაწილეობს ესა თუ ის სტრუქტურული ელემენტი ენერგეტიკულ პროცესში და მასასადამე საკმარისად ზუსტად განვსაზღვროთ ამ სტრუქტურათა აქტივობა ფუნქციური თვალსაზრისით (ვინიკოვი, ტიტოვა და სხვ.) ექსპერიმენტული ნეფრიტის მიმდინარეობის პროცესში, ანალოგიურად იმისა, როგორც ეს გამოვლინებულია სხვადასხვა პათოლოგიური მდგომარეობის დროს (დე შრიკერი — De Schryker, 1956, ვახშტეინი, მეისელი; კურშაკოვა; რაიხლინი; რაიხლინი, ვასილიევი, 1960; ზასლავსკი; ზასლავსკი, ამჩენკოვა; როგოვი; ზოლოტარევსკი, 1960 და სხვ.).

ც ვიტამინი ანუ ასკორბინის მჟავა ($C_6H_8O_6$) ბიოლოგიურად აქტიური შენაერთია, რომელიც მნიშვნელოვან მონაწილეობას ღე-

ბულობს ჟანგვა-აღდგენით შექცევად პროცესებში როგორც შუამდებარე კატალიზატორი — უჯრედული სუნთქვის აქტივატორი. ის დიდ როლს ასრულებს სხვადასხვა ორგანოების გაძლიერებულ ფუნქციურ მოქმედებასა და ორგანიზმის დაცვით რეაქციაში. ასკობინის მჟავა შედის ზოგიერთი ფერმენტის პროსტეტული ჯგუფის შემადგენლობაში და მეტად მცირე კონცენტრაციითაც კი გავლენას ახდენს ცილოვან, ცხიმოვან და ნახშირწყლოვან, განსაკუთრებით კი გლიკოგენურ ცვლაზე. გამოსაკვლევ ორგანოებში C ვიტამინის რაოდენობრივი ცვლილებების დადგენა, მსგავსად იმისა, როგორც ეს შესწავლილია მთელი რიგი დაავადების დროს (როხლინა, პეტროესკაია, 1951, კასაბიანი; იაკოვლევა, შახნაზაროვა, 1957, კასაბიანი, ჩერიაესკაია, 1959, ძიუბინსკაია, 1959, შჩიტკოვა, 1960, ჟორნო, 1956, ლევინსონი, კოლომინა, კუდრიაშოვა, 1960, აბდულაევი, 1961 და სხვ.) გარკვეულ წარმოდგენას შეგვიქმნის ორგანოს ფუნქციურ მდგომარეობაზე.

დაავადების ბიოქიმიური მაჩვენებლებიდან დინამიკაში ისწავლებოდა სისხლის შრატში საერთო ცილების რაოდენობა, ცილოვანი ფრაქციები, ქლორიდები³.

სისხლის შრატისმიერი ცილების შესწავლის მიზანი ექსპერიმენტული ნეფრიტის დროს მდგომარეობს იმაში, რომ ის განსაზღვრულ ფარგლებში მიუთითებს ორგანიზმის იმუნური რეაქციის სიძლიერეზე, ანთებადი პროცესის სიმძაფრეზე და ა. შ. საერთო ცილების რაოდენობისა და ცილოვანი ფრაქციების ცვლილებანი გარკვეულად დაგვეხმარება აგრეთვე განვსაზღვროთ ღვიძლისა და თირკმლის (ორგანიზმის „შიდა და გარეთა ფილტრების“), როგორც ცილოვან ნივთიერებათა წარმომშობი და ორგანიზმიდან გამომყოფი ორგანოების ფუნქციური მდგომარეობა პროტეინების მეტაბოლიზმის მიხედვით. ეს გარემოება კი საბოლოო ანგარიშში მიმზიდველს ხდის ასეთი კვლევის ჩატარებისათვის დიაგნოზურ-პროგნოზური თვალსაზრისით.

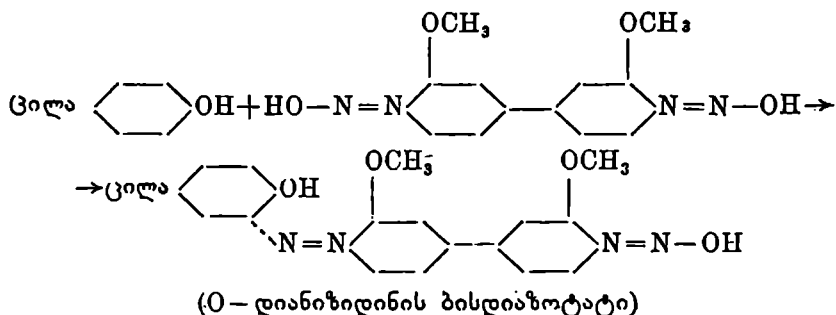
³ ჩვენს მიერ შესწავლილ მასალაზევე საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის უროლოგიის ინსტიტუტის კლინიკური განყოფილების უმცრ. მეცნ. თანამშრ. ს. ახვლედიანის მიერ შესწავლილია სისხლისა და შარდის სურათი, სისხლში ნარჩენი აზოტი, არტერიული წნევა, თირკმლის ფუნქციური სინჯება და სხვ.

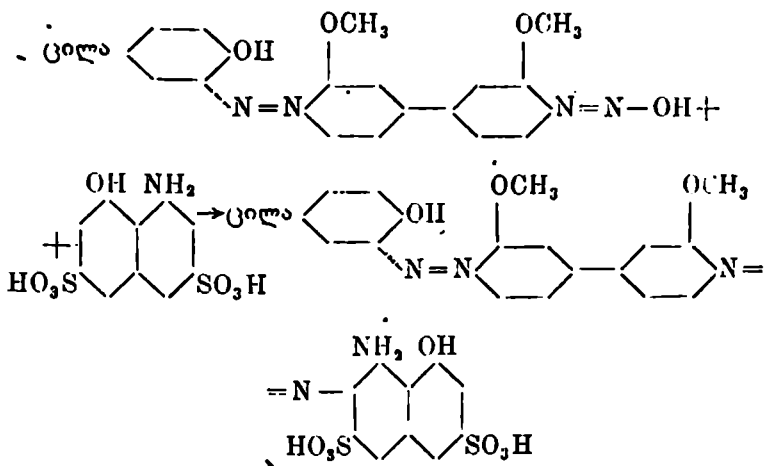
სისხლის შრატში ქლორიდების, სახელობრ — ნატრიუმის ქლორიდის დონის განსაზღვრა გარკვეულ წარმოდგენას შეგვიქმნის ექსპერიმენტული ციტოტოქსიკური ნეფრიტის საკონტროლო და ნამკურნალებ შემთხვევებში ორგანიზმში მიმდინარე მინერალური ცვლის მდგომარეობაზე საზოგადოდ. ამასთანავე ის ერთდგვარი კრიტერიუმიც იქნება სტეროიდული ჰორმონების თერაპიული ეფექტის ზოგიერთი მხარის შეფასების საქმეში.

* * *

დაბოლოს გავეცნოთ ზემოთ დასახელებული ნივთიერებების ქსოვილებში გამოვლინების უმთავრესი ჰისტოქიმიური მეთოდების. პრინციპებს, მათი ორგანიზმში გავრცელების ზოგიერთ თავისებურებებს და აღნიშნული ბიოქიმიური ტესტების მეთოდურ მხარეს.

ცილების, რომელთა შემადგენლობაში შედის ამინომჟავები თიროზინი, ტრიპტოფანი და ჰისტიდინი, ჰისტოქიმიური გამოვლინების ამჩენკოვას მიერ მოდიფიცირებული დანიელის ტეტრაზონული რეაქციის პრინციპი მდგომარეობს ამ ამინომჟავების ლოკალიზაციის ადგილებში აზოსაღებავის ორსაფეხურიან წარმოშობაში. პირველ ეტაპზე აზოშემადგენელად იხმარება ორთოდანიზიდინის ბისდიაზოტატი (ტეტრაზოტირებული დიორთოდანიზიდინი), მეორე ეტაპზე — H-მჟავა (1,8-ამინონაფტოლ-3,6-დისულფომჟავა). სრული რეაქციის შედეგად წარმოიშობა წყალში ცუდად ხსნადი მოწითალო-ყავისფერი აზოსაღებავი, რომელიც მიკროსტრუქტურებში შეესაბამება ხსენებული ამინომჟავების სუმარულ არსებობას. ტეტრაზონული რეაქცია ინტენსივობისდა მიხედვით ჰირობითად გამოიხატება სუსტ, ზომიერსა და მკვეთრ ვარიანტებში. აი ეს რეაქცია ცსქემატურად:





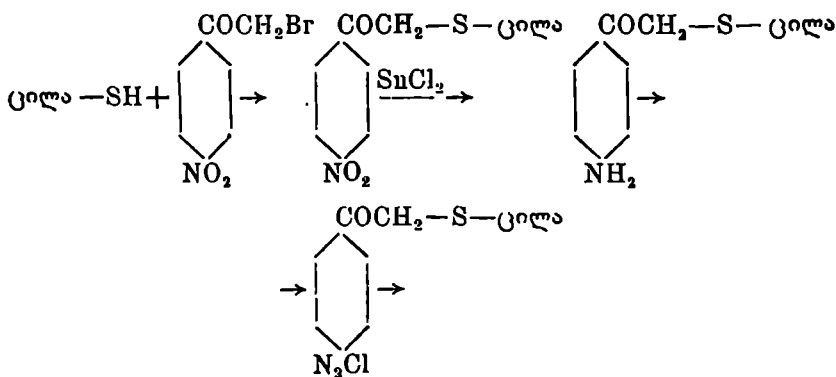
(მოწითალო-ყავისფერი აზოსაღებავი)

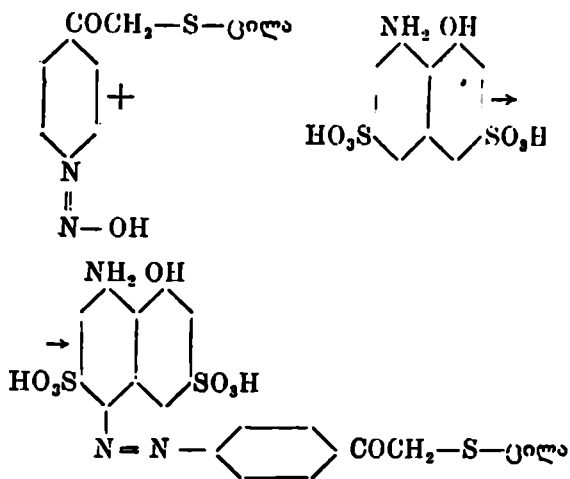
დადგენილია, რომ აღნიშნული ცილოვანი ნივთიერება, რომელიც შეიცავს ამინომჟავებს თიროზინს, ტრიპტოფანსა და ჰისტიდინს. შედის უჯრედის ციტოპლაზმაშიც და ბირთვშიც. არა თუ სხვადასხვა. ორგანოებში სხვადასხვა რაოდენობით არის ეს ამინომჟავები, არამედ ერთი და იმავე ორგანოს სხვადასხვა უჯრედები განსხვავებული რაოდენობით შეიცავენ ამ ნივთიერებას. მკვეთრ ტეტრაზონულ რეაქციას იძლევიან კუნთები. გულის კუნთი, ღვიძლი, პანკრეასი, ნაწლავები. საშუალო ინტენსივობის რეაქციას — თირკმელზედა ჯირკვლები, ფილტვები, თირკმლები, კანი, საკვერცხეები, სათესლე ჯირკვლები, შედარებით სუსტია რეაქცია — ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვადასხვა ნაწილებში, სარძევე ჯირკვლებში, ელენთაში და სხვ. (სტრუვე, 1953, ლიმარენკო, 1953, 1957; ბროდსკი, ლიმარენკო, 1954, 1955, იუშევიჩი, კედროვსკი, 1956, ლევისონი, 1958).

ნაჩვენები იქნა, რომ ნერვული სისტემის ტეტრაზონული რეაქცია არა ერთნაირი სიძლიერით არის გამოხატული სხვადასხვა ცხოველებში. თავის ტვინის ქერქში ამ რეაქციის ინტენსივობა უფრო მეტია მაიმუნებში, შემდეგ — ვირთავეებსა და შინაურ კურდ-

ლელებში, მერე — კატეზში. ამასთან შედარებით უფრო მკვეთრია
 ჰისტოქიმიური რეაქცია ამინომჟავებზე კურდღლებში IV — VI
 შრეებში. კატეზში — III — IV შრეებში, ვირთაგვებში — IV — V
 შრეებში. პირამიდულ ნეირონებში ცილოვან ნივთიერებათა გან-
 სხვავებული კონცენტრაცია წარმოადგენს მათში პოლარობის ქიმა-
 ურ გამოვლინებას (სვანიძე, 1960). ნერვული სისტემის სხვადასხვა
 უბნები სხვადასხვა ინტენსივობის ტეტრაზონურ რეაქციას იძლევა.
 ყველაზე უფრო მკვეთრია ეს რეაქცია მამოძრავებელი ბირთვების
 ნეირონებში (მოგრძო ტვინი) და მოტონეირონებში (ზურგის ტვინი),
 შედარებით ნაკლები — ქერქის პირამიდულ უჯრედებში (ამჩენკო-
 ვა, 1958) რეაქცია უფრო სტაბილურია ნეირონის ბირთვში და მის
 ირგვლივ. ვიდრე ციტოპლაზმის სხვა უბნებში, აგრეთვე აქსონისა და
 კონუსის ზონაში (ამჩენკოვა; სვანიძე).

სულფჰიდრილური ჯგუფების ჰისტოქიმიური გამოვლინების
 გერნშტეინის მიერ მოდიფიცირებული იაკოვლევისა და ნისტრატო-
 ვას მეთოდი დაფუძნებულია იმაზე, რომ მაალკილირებელი აგენ-
 ტი — პარა-ნიტრობრომაცეტოფენონი რეაგირებს ქსოვილებში. არ-
 სებულ სულფჰიდრილურ ჯგუფებთან და ქმნის უფერულ შენაერთს.
 შემდეგ ამ ნაერთის ნიტროჯგუფს აღადგენენ და გარდაქმნიან ამი-
 ნოჯგუფად. რომელსაც თანმომდევნოდ დიაზოტირებენ და H-მჟა-
 ვასთან ატარებენ აზოშეერთების რეაქციას. მიღებულ პროდუქტს
 აქვს მოწითალო-იისფერი და შეესაბამება ქსოვილებში SH-ჯგუ-
 ფების ლოკალიზაციის უბნებს. სქემატურად ეს რეაქცია ასე მიმ-
 დინარეობს:





(მოწითალო - იისფერი)

შევრემონისა და ფრედერიკის ჰისტოქიმიური მეთოდი, რომელიც დაფუძნებულია სისხლის წითელი მარილის აღდგენაზე თან-შომდევნოდ ბერლინის ლაქეარდის წარმოშობით, არაა საკმარისად სპეციფიკური სულფჰიდრილური ჯგუფისათვის. დადებითი რეაქცია (ლურჯი ფერის წვრილმარცვლოვანი მასა ან თხელი კოლოიდურა ნალექი) ლაპარაკობს ქსოვილებში არა მარტო ამ ჯგუფების არსებობაზე, არამედ აგრეთვე აღმდგენელ სუბსტრატთა სუმარულ რაოდენობაზე (გრინშტეინი; პორტუგალოვი, იაკოვლევი; გერნშტეინი; კასაბიანი). დისულფიდური ჯგუფების შემცველი სტრუქტურები პირისპი ჰისტოქიმიური მეთოდით ზეკიანჭველმეაფათი შემეაფებულ ანათლებში დე-ტომასის მიხედვით მომზადებული შიფის რეაქტივით ელინდება ვარდისფერ-წითელ ფერში.

დადგენილია, რომ ყველა ქსოვილი იძლევა მეტ-ნაკლებად გამოხატულ დადებით რეაქციას SH-ისა და SS-ჯგუფებზე. უჩრდული ელემენტებიდან ისინი, როგორც წესი, ლოკალიზდებიან ძირითადად ციტოპლაზმასა და ბირთვაკში, ზოგჯერ — ბირთვშიც, განსაკუთრებით მის გარსში. ამ შემთხვევაშიც, მსგავსად ზემოაღნიშნული ამინომჟავებისა, დადებითი ჰისტოქიმიური რეაქცია ამ რეაქტიულ ჯგუფებზე შესაძლოა გამოვლინდეს სუსტი, ზომიერი და

მკვებრი ვარიანტებით (ფორეკერი, უინგო; სმირნოვა; მოტავკინი, გრუშინა; კასაბიანი; კოლაევა; ოუ-ბაო-სიანი და სხვ.).

ჰისტოქიმიურ პრაქტიკაში ფართოდ არის დანერგილი და საყოველთაოდ ცნობილი რნა გამოვლინების ბრაშესა და დნა გამოვლინების ფელგენის მეთოდები, რომელთა პრინციპული საფუძვლების განხილვას ჩვენ აქ არ შევუდგებით. არ შევხებით აგრეთვე ხუკლეზპროტეიდების ორგანიზმში გავრცელების თავისებურებსა. რადგან ის საყოველთაოდ ცნობილია. რიბონუკლეოპროტეიდების გამომქლავების ჰისტოქიმიური ტექნიკის გაუმჯობესებაში მნიშვნელოვანი წვლილი შეიტანა საბჭოთა მეცნიერმა შაბადაშმა. მაჩ დახვეწა და მოგვაწოდა სხვადასხვა მნიშვნელობის pH-ზე რნა გამოვლინების ორიგინალური მეთოდი, რომელიც არა თუ ავლენს უჯრედების სხვადასხვა სტრუქტურათა რიბონუკლეოპროტეიდებს, არამედ საშუალებას იძლევა აგრეთვე განისაზღვროს მათი პოლიმერიზაციის ხარისხი.

საკუთარი გამოკვლევების საფუძველზე შაბადაში მიუთითებს უჯრედებში ბაზოფილის გაძლიერების ორ სახეზე: რნა რაოდენობის მომატება, რომელიც ლაპარაკობს მისი მაზაგის ზრდაზე და კომპლექსაციის ხარისხის ცვლილებანი — ფოსფატური ჭგუფების დისოციაცია რნა რაოდენობის დონის უცვლელობის პირობებში, რაც მეტყველებს ქიმიური და, მაშასადამე, მეტაბოლიზმური რეაქტიულობის გაცხოველებზე. უჯრედებში დადგენილია სამი კატეგორიის რნა. გამოვლინების ყველაზე უფრო დაბალი იზოელექტრული წერტილი ნიშანდობლივია მიტოქონდრიების რნა-თვის, შედარებით უფრო მაღალი მნიშვნელობის pH-ზე ვლინდება ბირთვების და შემდეგ — ერგასტოპლაზმის რნა. სხვანაირად რომ ვთქვათ, მიტოქონდრიების ცილოვან ძგიდეში ყველაზე მეტი რაოდენობით არის დისოცირებული ფოსფორმეაჟა ჭგუფები, ერგასტოპლაზმაში — ყველაზე ნაკლები. მიტოქონდრიებს მოსვენებულ მდგომარეობაში საზოგადოდ აქვთ ჩხირისებრი ფორმა, ხოლო აგზნების სხვადასხვა საფეხურზე იღებენ ბეჭდისმაგვარ, მრგვალ, ბურთისებრ, მიშელის მსგავს და ა. შ. ფორმებს. ბიოქიმიური გამოკვლევების საფუძველზე ცნობილია, რომ მიტოქონდრიების ფორმის ამგვარ ტრანსფორმაციას თან მოჰყვება ქანგვითი ფოსფორილების გაძლიერება — მაკროერგიული ფოსფატების სახით ენერგიის წყაროთი უჯრედული მეტაბოლიზმის გარკვეულ საფეხურამდე უზრუნველყოფა.

სადღეისოდ მიღებულია, რომ, როგორც ამაზე სამართლიანად მიუთითებენ მკვლევარები (შიბაევა, 1958 და სხვ.), ქსოვილოვანი ლიპიდების მეტაბოლიზმის მდგომარეობაზე გარკვეულ წარმოდგენას იძლევა ცხიმოვან-ლიპოიდურ ნივთიერებათა გამოვლინების სხვადასხვა პისტოქიმიური მეთოდი. კერძოდ პერკსპეიმერის (სუდან III-ით) და გოლდმანის (ალფა-ნაფტოლ-სუდანით) მეთოდების მიხედვით ძირითადად მელანდება ქსოვილებში ლიპიდების ზოგადი განლაგება, თუმცა გარკვეული სიფრთხილით შეიძლება მსჯელობა აგრეთვე ნეიტრალური ცხიმების (ნათელი წითელი ფერი), ცხიმოვან მჟავებისა და ფოსფატიდების (მკრთალი ყვითელი ფერი), ქოლესტერინისა და მისი ესთერების (მოყვითალო-წითელი ფერი) მდგომარეობაზე და ა. შ. მაგრამ უფრო მართებული იქნება აღნიშნული მეთოდების გამოყენებით ვილაპარაკოთ საზოგადოდ ე. წ. სუდანოფილური ლიპიდების შესახებ.

საბჭოთა პისტოქიმიკოსის შაბადაშის მიერ მოწოდებულია გლიკოგენის გამოვლინების მეტად მგრძნობიარე და სპეციფიკური, თეორიულად დასაბუთებული მეთოდი შიფის რეაქტივისა და იოდას მჟავით (ნატრიუმის პერიოდატით). ეს პისტოქიმიური მეთოდი წოდებულია ШИК (Шифф-йодная кислота) ანუ საზღვარგარეთელი ავტორებით PAS (periodic acid-Schiff) რეაქციად. აქვე უნდა შევნიშნოთ, რომ ШИК—დადებით ანუ პოზიტიურ რეაქციას⁴, გარდა გლიკოგენისა, იძლევა მუჭოპროტიდები, გლუკოპროტიდები, აგრეთვე მჟავა და ნეიტრალური მუჭოპოლისაქარიდები. ნატრიუმის პერიოდატში გამჟავების წინ სერიული ანათლების ამილაზათი ან დიასტაზათი დამუშავების შედეგად იხსნება გლიკოგენი, ხოლო ყველა დანარჩენი ნივთიერება უცვლელი რჩება. ასე რომ ფერმენტის ზემოქმედების შედეგად ანათლებში გახსნილი უბნები შეესაბამება გლიკოგენის სიცოცხლის დროინდელი არსებობის ადგილებს. დადებითი პოლისაქარიდული, კერძოდ გლიკოგენური რეაქცია გამოიხატება სტრუქტურების სხვადასხვა ინტენსივობის წითელ ფერში შეღებვით (ვარდისფერიდან მუქ ალუბლისფერამდე).

გამოვლინებულია, რომ გლიკოგენის შემცველობის მიხედვით ნორმალური ორგანოები და ქსოვილები ორ ჯგუფად შეიძლება

⁴ შემდგომ ჩვენ მას ვუწოდებთ შიმ (შიფ-იოდის მჟავა) რეაქციას.

დაიყოს: ერთნი შეიცავენ მას, მეორენი კი არ არიან აღჭურვილნი გლიკოგენური მარაგით. უმაღლეს ცხოველებსა და ადამიანებში გლიკოგენი არის ღვიძლში, კუნთებში, გულში, კანში, პლაცენტაში. ნაწლავის ზოგიერთ ნაწილში, სასქესო ჯირკვლებში. მოზრდილ ორგანიზმში ძირითადი ორგანოები, სადაც ზდება გლიკოგენის დაგროვება. არის ღვიძლი და კუნთები. აქ ორგანიზმში არსებული გლიკოგენის 80 %-ია. გლიკოგენი არ არის ნახული ნერვული სისტემის უმაღლეს ნაწილებში, სარძევე ჯირკვლებსა და თირკმლებში (ზუფაროვი, ვახშტეინი).

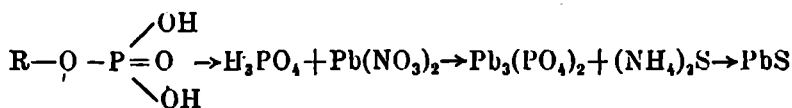
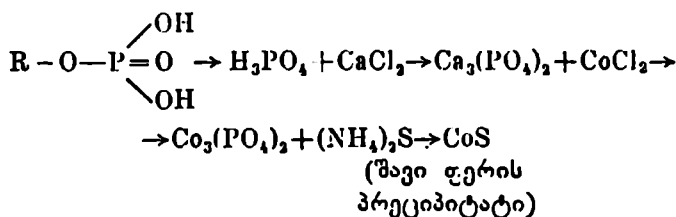
თავის ტვინის ქერქში (მის სპეციფიკურ ელემენტებში) გლიკოგენი არ იქნა აღმოჩენილი (შაბადაში; დიატლოვა; გენჩევი, 1961 და სხვ.); თუმცა ზოგიერთი მკვლევარი [ტიუფანოვი, რაბკინა, 1953 (მაიმუნებში), ივანოვი, კურშაკოვი, 1959 (შინაურ კურდღლებში), ოიფა, 1961 (თეთრ თაგვებში)] გლიკოგენს სხვადასხვა რაოდენობით ნახულობდა ნერვული სისტემის ყველა ნაწილში, მაგრამ შორის თავის ტვინის ქერქის ნეირონებშიც. შაბადაში მიუთითებს, რომ გლიკოგენი მშვიდ მდგომარეობაში მყოფი ნერვული უჯრედის ნორმალური შემადგენელი ნაწილია. ის დროებითსა და ლაბილურ კავშირს ქმნის ტიგროიდული ნივთიერების ცილოვან სუბსტრატთან (ე. წ. „სიმპლექსები“). ქერქის ნეირონებში სტრუქტურულად დასახი გლიკოგენის არ გამოვლინება ლაპარაკობს უჯრედებში გლიკოგენის მაღალი ფუნქციური ლაბილობის თუ ძვრადობის სასარგებლოდ (შაბადაში; დეკანოსიძე, 1953, 1958).

ფოსფატაზების წარმომადგენელი არასპეციფიკური ფოსტომონოესთერაზები ფოსფორის მჟავის მონოფთერის ტიპის შენაერთების ჰიდროლის ახდენენ და ოპტიმალური მოქმედებისათვის საჭირო pH-ის მიხედვით ორ ძირითად ჯგუფად ყოფენ: მჟავე ფოსფატაზა. რომელიც ოპტიმალურად მოქმედებს $pH=5,0$ -ს და ტუტე ფოსფატაზა, რომელიც ოპტიმალურად მოქმედებს $pH=9,0$ -ს და მეტს (სამნერი, ჰომორი, 1948, პირსი, 1962).

ფოსფატაზების გამოვლინების ჰომორის ჰისტოქიმიური რეაქციის პრინციპი შემდეგში მდგომარეობს: ქსოვილის ანათალი ინკუბირებულია შესაბამისი სუბსტრატის (ჩვეულებრივ იხმარება ალფა- და ბეტა-ნატრიუმის გლიცეროფოსფატი) შემცველ ბუფერულ ხსნარში. ანათლის იმ უბნებში, რომლებშიც იმყოფება ფერ-

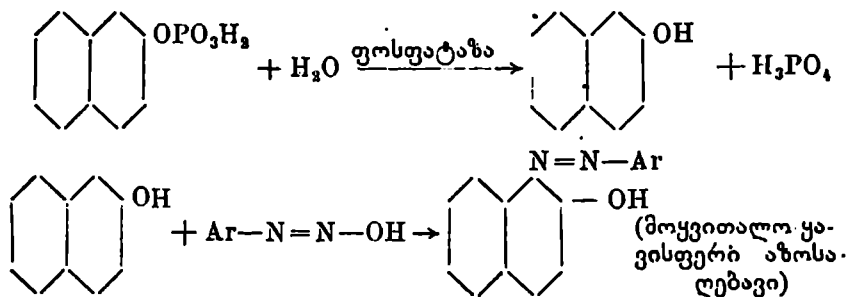
მენტი, ადგილი აქვს სუბსტრატიდან ფოსფორმეჯვა ჯგუფის მოცი-
ლებას. ეს უკანასკნელი მყისვე ფიქსირდება ქსოვილოვან სტრუქტუ-
რებზე ხსნარში მყოფი კალციუმის ან ტყვიის იონებთან შეერთების
შედეგად ფოსფორმეჯვა კალციუმის ანდა ტყვიის უხსნადი მარილ-ს
სახით. ეს დანალექი შემდეგ გადაყავთ გოგირდოვანი კობალტის (ან
ტყვიის) შავი ფერის პრეციპიტატში, რომელიც მიკროსკოპის ქვეშ
კარგად მოჩანს, შეესაბამება ფერმენტის ადგილსამყოფელსა და
მიუთითებს მის აქტიურობაზე. სუბსტრატული ხსნარი pH-ის შესა-
ბამისი ბუფერით უზრუნველყოფს მეჯვე და ტუტე ფოსფატაზების
გამოვლინებას.

ფოსფატაზების გამოვლინების ქიმიურ რეაქციათა ჯაჭვი ასე-
თია:



მკვლევართა უმრავლესობა მიუთითებს აღწერილი მეთოდის
მთელ რიგ ნაკლოვან მხარეებზე. ამ ბოლო ხანებში მიმართავენ
ფოსფატაზების გამოვლინებას აზოშენაერთებით. ამ მეთოდში გა-
მოყენებულია ფოსფატაზების არააბსოლუტური სპეციფიკურობა,
რომელიც პირველად გამოვლინებულ იქნა მენტენისა და მისი თა-
ნამშრომლების მიერ. ამ პრინციპის მიხედვით ფოსფატაზების მოქ-
მედების სუბსტრატად მიჩნეულია ნაფტოლების ფოსფორმეჯვა
ეთერები (სახელდობრ, ალფა-ნაფტილფოსფატი). ეს უკანასკნელი
ფერმენტების ზეგავლენით ჰისტოლოგიურ ანათლებში ჰიდროლიზ-
დება და წარმოშობს თავისუფალ ნაფტოლებს, რომლებიც საინკუ-
ბაციო ხსნარში არსებულ დიაზოშენაერთებთან (კერძოდ, ორთოდი-
ანიზიდინის დიაზოტატთან) შედიან აზოშეერთების რეაქციაში. ამის

შედგად წარმოიშობა მოყვითალო-ყავისფერი წყალში ცუდად ხსნადი აზოსალეზები, რომლის მიკროსტრუქტურებში განლაგებაც შეესაბამება ფერმენტულ აქტივობას. ამ მეთოდის ნაკლია ის, რომ, განსხვავებით ჰომორის მეთოდისაგან, ფოსფატაზების აქტიურობა ბირთვებში ნაქლებ რელიეფურად ვლინდება. აი ეს რეაქცია:



გრიშნეინი (Greeshnein — 1942) მიუთითებს, რომ ჩვენ არ ვიცით ისიც კი — ტუტე და მჟავე ფოსფატები დამოუკიდებელი ფერმენტები არიან, თუ წარმოადგენენ ერთსა და იმავე ენზიმს სხვადასხვა მნიშვნელობის pH-ზე აქტიურობის ორი ან რამდენიმე პიკით. მიუხედავად ამისა ნაჩვენებია, რომ ეს ფერმენტები აქტიურ მონაწილეობას იღებენ ორგანიზმის ცხოველმოქმედების მთელ რიგ გამოვლინებებში. საგულისხმოა, რომ მათი აქტიურობა სხვადასხვაა ქსოვილების სხვადასხვა ფუნქციურ მდგომარეობასთან დაკავშირებით (შამოვსკაია, 1955, შაროვი, 1958, ფუქსი, 1959, ზასლავსკი, 1960, 1961, გაჩეჩილაძე, 1961, მაჭავარიანი, 1961).

ანდრესისაგან განსხვავებით, რომელიც აღნიშნავს, რომ ფოსფატაზები ჰისტოქიმიურად არა ყველა ქსოვილში გამოვლინდება, პრესნოვის მრავალრიცხოვანი გამოკვლევებით ნაჩვენები იქნა, რომ ფოსფატაზებზე სხვადასხვა ინტენსივობის დადებით ფერმენტულ რეაქციას იძლევა ყველა უჯრედი, უჯრედთაშუა ნივთიერება და სეკრეტი (ავტორის მიერ შესწავლილ იქნა ბაყაყები, თაგვები, ვირთაგვები, შინაური კურდღლები). მკვლევარმა ორგანოები სამ ჯგუფად დაჰყო იმის მიხედვით, თუ როგორია მათში მჟავე და ტუტე ფოსფატაზების რაოდენობრივი ურთიერთშეფარდება: 1. ღვიძლი,

ელენთა, ჰიპოფიზი, კუნთები, კანი, ლიმფური კვანძები. პანკრეასი, სათესლე ჯირკვლები (მეფევე ფოსფატაზას აქტიურობა სქარბობს), 2. თავის ტვინი და ძვლის ტვინი (ორივე ფერმენტი თანაბარი აქტივობით არის გამოხატული), 3. თირკმლები, სისხლის ძარღვები. ნაწლავები (ტუტე ფოსფატაზას აქტიურობა სქარბობს).

საზოგადოდ ყველაზე მეტი ფოსფატაზური აქტიურობით ხასიათდება სისხლძარღვთა ენდოთელური უჯრედები. ეს ფაქტი მიუთითებს ფოსფატაზების მნიშვნელოვან როლზე არა მარტო ამ უჯრედებში მიმდინარე ნივთიერებათა ცვლაში, არამედ აგრეთვე სისხლსა და მის ირგვლივ მყოფ ქსოვილთა შორის არსებული მეტაბოლიზმის მექანიზმში.

უჯრედების შემადგენელი ნაწილებიდან ფერმენტი ყოველთვის ლოკალიზდება ძირითადად ბირთვაცი, ბირთვისა და აგრეთვე ციტოპლაზმის გამკვრივებულ ნაწილებში. აღნიშნული ლაპარაკობს იმის სასარგებლოდ, რომ ფოსფატაზები, აღსორბირდებიან რა ამ წარმონაქმნთა გარსებში, პირველ რიგში ებმევიან ფერმენტულ პროცესში, და მხოლოდ იშვიათ შემთხვევაში განიცდიან დიფუნდირებას ამავე წარმონაქმნთა პლაზმურ ნაწილში (მუსტი, 1960). უჯრედის სტრუქტურული კომპონენტებიდან ყველაზე მეტი აქტივობით ხასიათდება ბირთვები, განსაკუთრებით ბირთვაკი, დიდი რაოდენობითაა ფერმენტი აგრეთვე ქრომატინის ბელტებში. ციტოპლაზმა შედარებით ღარიბია ფოსფატაზას რაოდენობით (ანდრესი, სავინოვსკაია; შტოლტი — Stoll, 1960). ლეიკოციტებში მაღალი ფერმენტული აქტიურობით გამოირჩევა ბირთვები, აგრეთვე ციტოპლაზმის გრანულები და ზედაპირული შრეები, მაშინ როდესაც ანათლების დიდი ხნით ინკუბაცია კი ერითროციტებში ვერ ავლენს ფერმენტულ აქტივობას. საგულისხმოა, რომ ფრინველთა ერითროციტები, რომლებიც, როგორც ცნობილია, ბირთვებს შეიცავენ, იძლევიან დადებით რეაქციას ფოსფატაზებზე. ამასთან დაკავშირებით სავინოვსკაია დაასკვნის, რომ უჯრედის მიერ ბირთვის (და მაშასადამე ბირთვაცი), როგორც ერთ-ერთი ყველაზე უფრო აქტიური ორგანოიდის, დაკარგვა აქვეითებს უჯრედის აქტიურობას.

ამისდაკვალად ზემოაღნიშნული ფოსფატაზური რეაქციის ჩატარების პროცესში ჯერ გამოვლინებას იწყებს ბირთვაკი, შემდეგ ქრომატინის ძაფები და ბელტები; მთლიანად ბირთვი იღებს მუქ

დიფუზუო შეფერვას, ამის შემდეგ კი ვლინდება ციტოპლაზმის ფერ-
მენტული უბნებიც. აქვე შევნიშნავთ, რომ ფოსფატაზების შესწავ-
ლის დროს უფრო სწორი და მიზანშეწონილი იქნება ვილაპარაკოთ,
როგორც ამაზე მიუთითებს ჩილინგარიანი (1959), არა ფერმენტის
აქტიურობის ცვლებზე საზოგადოდ, არამედ მოცემული სუბსტრა-
ტის მიმართ.

სუქცინდეჰიდრაზას ქსოვილებში გამოვლინების სხვადასხვა
ჰისტოფიზიოლოგიური და ჰისტოქიმიური მეთოდებია მოწოდებუ-
ლი. ჰისტოფიზიოლოგიური მეთოდებიდან ყველაზე უფრო მიღებუ-
ლია ტუნბერგის მეთოდი, რომლის პრინციპი იმაში მდგომარეობს,
რომ ქსოვილოვანი სუქცინდეჰიდრაზა ქარვის მჟავას ჟანგავს ფუმა-
რის მჟავად. სპეციალურად მომზადებულ ხსნარში არსებული მეთი-
ლენის ლურჯა ამ რეაქციის დროს უფერულდება, გადადის რა ე. წ.
ლეიკომაზში, წარმოშობილი წყალბადის აქცეფციის გამო. მეთი-
ლენის ლურჯას გაუფერულებისა და სისწრაფის მიხედვით მსჯელ-
ბენ ქსოვილოვანი სუქცინდეჰიდრაზას აქტიურობასა და კონცენ-
ტრაციაზე.

ნათელია ფერმენტის გამოვლინების ჰისტოქიმიური მეთოდის
უპირატესობა აღწერილ ჰისტოფიზიოლოგიურ მეთოდთან შედარე-
ბით. ყველაზე მეტი პოპულარობით სარგებლობს სუქცინდეჰიდ-
რაზას გამოვლინების შელტონისა და შნეიდერის მეთოდი, რომე-
ლიც დაფუძნებულია დეჰიდრაზების გავლენით ტეტრაზოლის მარი-
ლების [ნეოტეტრაზოლი — ქლორიდი 2.2 — (პარა — დიფენილენ) —
ბის-3.5-(დიფენილენ) — ტეტრაზოლი] აღდგენის უნარზე დასა-
ყანგავ სუბსტრატების (ქარვის მჟავას) თანდასწრებით. ტეტრაზო-
ლის მარილების აღდგენის პროდუქტები (პიგმენტები) — ფორმაზა-
ნები წყალში ცუდად ხსნადი და ფერადი, კერძოდ: მონოფორმაზა-
ნი — ვარდისფერ-წითელი ფერის, დიფორმაზანი — ლურჯ-იასამნის
ფერის ნივთიერებანია, კარგად მოჩანს მიკროსკოპის ქვეშ და მათი
ლოკალიზაცია შეესაბამება სუქცინდეჰიდრაზას ფერმენტული აქ-
ტივობის უბნებს.

უკრდის შემადგენელი ნაწილებიდან ქარვის მჟავას დეჰიდრა-
ზა კონცენტრირდება ციტოპლაზმურ გრანულებში, კერძოდ მიტო-
ქონდრიებში, არაიშვიათად აღინიშნება მთელი ციტოპლაზმის სუს-
ტი დიფუზური შეფერვა — ნეოტეტრაზონული რეაქცია, ბირთვები

მისგან თავისუფალია (ნეჩლეიზი, კუან-ჩრანგი, დე-საუზა, ჩაოშინგი, ზელიგმანი — Nachlas, Kwan-Chrung, Dessouza, Chao-Shing, Seligman, 1957, რაიხლინი, ვასილიევი, 1960. ზუფაროვი, ჩიეოვა, ში-შოვა, 1961). ზოგიერთი მკვლევარი (პორტუგალოვი, 1959, ვინიკოვი, ტიტოვა; ვინიკოვი, ტიტოვა, ბრონშტეინი, კრესტინსკაია, ლუკაშევიჩი, 1960) თვლის, რომ უჯრედებში სუქცინდეჰიდრაზას განლაგება შეიძლება გავუთანასწოროთ მიტოქონდრიების არსებობას, ე. ი. ის მდებარეობს ინტრამიტოქონდრიულად.

გამოვლინებულ იქნა, რომ სუქცინდეჰიდრაზას აქტიურობა ისინტენსივობა დამოკიდებულია ცხოველის სახეზე (ზელიგმანი, რუტენბურგი — Rutenburg, 1951), ორგანოს ფუნქციურ მდგომარეობაზე (ლუკაშევიჩი) და სხვ. სხვადასხვა ორგანოებში სხვადასხვაა ფერმენტის შეცულობა. ჰისტოფიზიოლოგიური (ე. ი. მეთილენა's ლილის გაუფერულების პროცესის მიხედვით) მეთოდით მეტი სუქცინდეჰიდრაზული აქტივობით ხასიათდება გულის კუნთი და თირკმლები, ის შედარებით ნაკლებად არის გამოხატული თავის ტვინში, კიდევ უფრო ნაკლებად — ღვიძლსა და თირკმელზედა ჯირკვლებში (როსკინი, სტრუვე; კურშაკოვა). ნერვული სისტემის სხვადასხვა ნაწილში მაღალი ფერმენტული აქტივობა ჰისტოენზიმური მეთოდით გამოვლინებულია პორტუგალოვის და იაკოვლევის (1958); ტორჩინსკის (1958) მიერ.

C. ვიტამინის გამოვლინების ეირუსა და ლებლონის ჰისტოქიმიური მეთოდი დაფუძნებულია ასკორბინის მჟავას უნარზე სიბნელეშიც კი აღადგინოს აზოტმჟავა ვერცხლი. სხვა აღმდგენელი ნივთიერებების მოქმედების გამორიცხვის მიზნით რეაქცია ტარდება სიბნელეში და ძმრის მჟავით შემჟავებულ არეში. აღდგენილი ლათონური ვერცხლის შავი ფერის მარცვლები და ბელტები მიუთითებენ ქსოვილებში C ვიტამინის არსებობაზე.

ასკორბინის მჟავა შედის ყველა ქსოვილის შემადგენლობაში. C ვიტამინით ყველაზე უფრო მდიდარია თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქოვანი ნივთიერება, აგრეთვე საკვერცხის ყვითელი სხეული. სათესლე ჯირკვლის ინტერსტიციული ქსოვილი, ჰიპოფიზის წინა წილი. ის შედარებით უფრო ნაკლებია ელენთაში, ნაწლავებში, ღვიძლში, თირკმლებში, კანში, ნერვულ სისტემაში და კიდევ უფრო ნაკლები — გულში (რივოში, 1937, როზენცეიგი, ლივშინა, 1958, ფიშერი, 1962 და სხვ.).

სისხლის შრატში საერთო ცილის რაოდენობას ვიკვლევდით რეფრაქტომეტრის საშუალებით. ხოლო ცილების ფრაქციულ შემადგენლობას—გურვიჩის მიერ მოდიფიცირებული ფლინისა და დე-მაიოს ქაღალდზე ელექტროფორეზის მეთოდით.

ელექტროფორეზს ვაწარმოებდით ქ. ფრუნზეში გამოშვებულ ელექტროფორეზის სპეციალურ აპარატში, ვსარგებლობდით ლენინ-გრადის ვოლოგდარის სახ. ქაღალდის ფაბრიკის მიერ გამოშვებული № 4 ქრომატოგრაფიული ქაღალდით. ბუფერად ვხმარობდით ვერონალმედინალინის ხსნარს (ვერონალი — 1,84, გ, მედინალი — 10,32 გ, გამონდილი წყალი — 1 ლ-მდე), რომლის წყალბადიონთა კონცენტრაცია უდრიდა 8.6-ს. ელექტროფორეზს ვაწარმოებდით 18 საათის განმავლობაში 150 V-ის ძაბვით, დენის ძალა ქაღალდის ყოველ 1 სანტიმეტრზე უდრიდა 0,3 mA-ს. ელექტროფორეზის დამთავრების შემდეგ ქაღალდს ვაშრობდით ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში და ცილების ფიქსაციის მიზნით ვათავსებდით საშრობ კარადაში 80 — 90° ტემპერატურაზე 15 — 20 წუთით.

ქაღალდს ვვლავდით 5 წუთის განმავლობაში ბრომფენოლ-ლურჯის საღებავით (რომელიც შეიცავდა 0,2 გ ბრომფენოლლურჯს 4 გ სულემას და 400 მლ 2% ძმარმჟავას ხსნარს). შეღებვის შემდეგ საღებავის ზედმეტი რაოდენობის მოცილების მიზნით, ფორეგრამას რამდენჯერმე ვავლებდით ძმარმჟავას 2 % ხსნარში გამშრალ ფორეგრამას ცილების ცალკეული ფრაქციების საზღვარზე ვჭრიდით 5 ნაწილად (აღბუშინების ფრაქცია ორად იყოფოდა) და ვათავსებდით ცალკეულ სინჯარებში. საღებავის ელუციის მიზნით თითოეულ სინჯარაში ვასხამდით მწვავე ნატრიუმის 0,01 ნორმალური ხსნარის 5 მლ. 15 — 30 წუთის შემდეგ ფოტოელექტროკოლორიმეტრის საშუალებით თითოეულ სინჯარაში ვსაზღვრავდით საღებავის კონცენტრაციას. რადგან ბრომფენოლლურჯი აღბუშინებს უფრო ინტენსიურად უერთდება, ვიდრე გლობულინებს, ამიტომ კოლორიმეტრის ჩვენებას გლობულინებისათვის ვამრავლებდით 1,5-ზე. სინჯარებში არსებული საღებავის რაოდენობას ვაჯამებდით. საერთო ჯამს ასაღვგვულისხმობდით და აქედან განგარიშობდით თითოეული ფრაქციის პროცენტულ რაოდენობას, ხოლო შემდეგ ცილების საერთო რაოდენობის მიხედვით გამოგვყავდა აბსოლუტური მაჩვენებლები.

სისხლში ქლორიდებს (კერძოდ — ნატრიუმის ქლორს ვსაზღვრავდით ბანგის მეთოდით. რომლის პრინციპი მდგომარეობს იმაში, რომ სისხლიდან ქლორიდები ექსტრაგირდება 92%-იანი სპირტით, ქლორს ტიტრავენ აზოტმეყავა ვერცხლის ხსნარით ქრომმეყავა კალიუმის თანდასწრებით.

0, 1 მლ სისხლს ვასხამდით წინასწარ სპეციალური წესით დამუშავებულ ფილტრის ქაღალდზე ზომით 16×22 მმ. ქაღალდის დამუშავება წარმოებდა ჯერ წყლითა და ძმრის მეყავათი, ხოლო შემდეგ 50 — 60° ტემპერატურამდე გამთბარი ორმაგად გამოხდილი წყლით. რათა მოცილებულიყო იოდის დამაფიქსირებელი ნივთიერებანი. ასეთნაირად დამუშავებული ქაღალდი შემდეგ შრებოდა საშრობ კარადაში. სისხლრთ გაყდენთილ ფილტრის ქაღალდს ვაშრობდით, შემდეგ ვათავსებდით მინის მილესილსაცობიან ქილაში, ვასხამდით 5 — 7 მლ 92%-იან სპირტს და ვტოვებდით ერთი დღელამით. 24 საათის გაელის შემდეგ ფილტრის ქაღალდის ნაქერს ვიღებდით პინცეტით. ჩავრეცხავდით სპირტის ახალი ულუფით. სპირტიან ქილაში ვუმატებდით ქრომმეყავა კალიუმის (K_2CrO_4) 7%-იან ხსნარის 1—2 წვეთს. ჭურჭელს შეევანჯღრევდით და მიკრობიურეტიდან ვუმატებდით აზოტმეყავა ვერცხლის სამუშაო ხსნარს ($AgNO_3$ -ის 1/100 ნორმალური ხსნარი) ყვითელი ფერიდან ღია ყავისფრის ანდა მოყავისფრო-მოყვითალო ფერის გაჩენამდე.

ქლორიდების რაოდენობას ვანგარიშობდით შემდეგი ფორმულით: აზოტმეყავა ვერცხლის 1/100 ნორმალური ხსნარის 1 მლ უთანაბრდება $NaCl$ -ის 0,584 მგ-ს. ტიტრაციისათვის დახარჯული აზოტმეყავა ვერცხლის ხსნარის მლ-ების რაოდენობა — x (სისხლის 0,1 მლ-ში ქლორიდების რაოდენობა). მიღებული შედეგი გადაგყავდა სისხლის 100 მლ-ზე (მგ %-ში).

სისხლის შრატში საერთო ცილების. ცილოვანი ფრაქციებისა და ქლორიდების გამოკვლევების მონაცემებს ვამუშავებდით ვარიაციული სტატისტიკის მეთოდით და ვადარებდით ჯგუფებს შორის სტატისტიკურად სარწმუნო გადახრების გამოვლინების მიზნით.

ჯანმრთელი შინაური კურდღლების ორგანოების ჰისტოქიმიური დახასიათება

იმის გამო, რომ ლიტერატურაში არ არსებობს შრომა ჯანმრთელი შინაური კურდღლების ორგანოების, კერძოდ თირკმლების, თირ-

კმელზედა ჭირკვლებისა და ღვიძლის ჰისტოქიმიური თავისებურებების შესახებ, მიზანშეწონილად მიგვაჩნია ეს საკუთარ მასალაზე წარმოვადგინოთ. ამასთან დავსძენთ აგრეთვე, რომ როგორც ზემოთ დავინახეთ, ხსენებულ ორგანოებში ჩვენს მიერ შესწავლილი არა ყველა ნივთიერების ჰისტოქიმიური დახასიათებაა მოცემული ლიტერატურაში.

თირკმლის ქსოვილი ჩვეულებრივ ზომიერ ტეტრაზონულ რეაქციას იძლევა. ცილები, რომელთა შემადგენლობაში შედიან ამინომჟავები თიროზინი, ტრიპტოფანი და ჰისტიდინი, შედარებით უფრო ბევრი რაოდენობით არის კლაკნილი მილაკების ეპითელური უჯრედების ციტოპლაზმასა და ბირთვში. რამდენადმე ნაკლებია მათი რაოდენობა ნეფრონის სხვა სეგმენტებსა და შემკრებ მილებში. სხვადასხვა ნეფრონები სხვადასხვა ინტენსივობის ტეტრაზონულ რეაქციას ამჟღავნებს.

თირკმლის ქსოვილი იძლევა სულფჰიდრილურ ჯგუფებზე ინტენსიურსა და დისულფიდურ ჯგუფებზე ზომიერ ჰისტოქიმიურ რეაქციას, რაც განსაკუთრებით თვალნათლივია პროქსიმულ და დისტალურ კლაკნილ მილაკებში ნეფრონის სხვა სეგმენტებთან შედარებით. გორგლებში აღნიშნული რეაქტიული ჯგუფების, უმთავრესად დისულფიდურის, რაოდენობა კიდევ უფრო ნაკლებია.

რიბონუკლეოპროტეიდების გამოვლინების სხვადასხვა pH-ზე⁵ შეღებილი ქსოვილი შემდეგ თავისებურებებს ამჟღავნებს: $pH=2,8$ — ქსოვილი არ იღებება; $pH=3,2$ — ცისფერი შეფერვა; $pH=3,6$ — მუქი ცისფერი, $pH=4,2$ — ღია ლურჯი, $pH=4,8$ — მუქი ლურჯი შეფერვა. ოდნავ უფრო დაბალი მნიშვნელობის pH-ზე ვლინდება და უფრო მუქ ტონებში კლაკნილ მილაკების, უმთავრესად — პროქსიმულის, ეპითელური უჯრედები გორგლების ენდოთელურ უჯრედებთან შედარებით. გამოვლინების ყველაზე დაბალიზოვლექტრული წერტილი ახასიათებს მიტოქონდრიების რნპ. შე-

⁵ ამა თუ იმ ორგანოდან აღებული ანათლების სხვადასხვა მნიშვნელობის pH-ზე რნპ შეღებისას ისწავებოდა მხოლოდ ზოგიერთი უჯრედის რნპ გამოვლინების თავისებურებანი: თირკმელში — გორგლების ენდოთელური, პროქსიმული და დისტალური კლაკნილი მილაკების ეპითელური უჯრედები, თირკმელზედა ჭირკველში — ქერქოვანი შრის შუა (ფასციულური) ზონის უჯრედები, ღვიძლში — ღვიძლის უჯრედები.

დარებით უფრო მაღალი მნიშვნელობის pH-ზე ვლინდება ბირთვ-
კის და შემდეგ — ერგასტოპლაზმის რნვ.

გორგლების ენდოთელურსა და მილაკების ეპითელურ უჯრედებში დნვ ვლინდება სხვადასხვა ინტენსივობის წითელი ფერის მეტ-ნაკლები რაოდენობის წვრილი მარცვლების სახით.

სუდანოფილური ლიპიდები ვლინდება ძირითადად პროქსიმულ კლაკნილ მილაკებში, რომელთა უჯრედებში მოჩანს სხვადასხვა ზომის ცხიმის წვეთები.

ნეფრონის ყველა ნაწილი ზომიერ შიმ-დადებით რეაქცია, იძლევა. ეს რეაქცია შედარებით უფრო მკვეთრია პროქსიმული სეგმენტების კლაკნილ მილაკებში, შემდეგ — დისტალური სეგმენტების კლაკნილ მილაკებში უფრო სუსტია რეაქცია სწორ ნაწილებში. შემკრები მილები, წვრილი ტოტები და გორგლები სუსტ დადებით რეაქციას ამჟღავნებენ. გლიკოგენი თირკმლის ქსოვილში არ არის, მხოლოდ ზოგიერთ შემკრებ მილში აქა-იქ მოჩანს მისი ცალკეული მარცვლები.

ტუტე ფოსფატაზას ფერმენტული აქტივობის უბნები ძირითადად წარმოდგენილია პარენქიმით, განსაკუთრებით — ქერქოვანი ნივთიერებით. კლაკნილი მილაკები უფრო მაღალი აქტივობით ხასიათდება, ვიდრე გორგლები. ამ უკანასკნელის ენდოთელურ უჯრედებსა და პარიესული ფურცლის ეპითელურ უჯრედებში ბირთვები (განსაკუთრებით ბირთვაკები, ქრომატინის ბელტები, ბირთვის გარსი) უფრო მუქად ვლინდება, ვიდრე ციტოპლაზმა. კლაკნილი მილაკების ეპითელურ უჯრედებში კი პირიქით — უმთავრესად ციტოპლაზმაშია თავმოყრილი ფერმენტული აქტივობა. აქ ფოსფატაზური აქტიურობა კონცენტრირდება ძირითადად უჯრედის ზემო კიდეზე, განსაკუთრებით ჯაგრისისებური არშიის მიდამოში. ბევრია ფერმენტი აგრეთვე უჯრედის ფუძურ ნაწილში ბაზალური მემბრანის სიახლოვეს. ციტოპლაზმის სხვა უბნებში ტუტე ფოსფატაზა შედარებით ნაკლებად ვლინდება. ის მჟღავნდება სხვადასხვა სიმსხოს მარცვლებისა და ზონრების სახით. კლაკნილი მილაკების პროქსიმულ სეგმენტებში უფრო მკაფიოა ფერმენტული აქტივობა დისტალურთან შედარებით.

კლაკნილი მილაკების ერთსა და იმავე სეგმენტის არა ყველა ეპითელურ უჯრედშია თანაბრად გამოხატული ფერმენტული აქტი-

ვობა. სწორ მილაკებში გადასვლის, ადგილას ენზიმური რეაქცია თანდათანობით სუსტდება. თუმცა აქაც ვხვდებით ზოგიერთ უჩრედს მაღალი ფერმენტული აქტივობით (განსაკუთრებით ეპითელის აპიკალურ ნაწილში). ჰენლეს მარყუჟის როგორც დასწვრივ, ისე ასწვრივ ტოტებში ენზიმური რეაქცია ტუტე ფოსფატაზაზე ძლიერი არაა. ის განსაკუთრებით მკაფიოდაა გამოხატული ბირთვის გარსსა და ბირთვაკში. ციტოპლაზმაში ფერმენტული აქტივობა სუსტია, მაგრამ შედარებით გამოსახულია უჩრედის აპიკალურ. ნაწილსა და ბირთვთან ახლოს. შემკრებ მილებში ენზიმური აქტივობა ქერქოვანიდან ტვინოვანი ნივთიერებისაკენ მიმართულებით თანდათანობით ქვეითდება და დვრილების მიდამოში ოდნავ ძლიერდება.

გორგლებში ფერმენტული რეაქცია ტუტე ფოსფატაზაზე სუსტია. გორგლების ახლო მდებარე არტერიოლებსა და თირკმელშიდა კაპილარებში (ძირითადად მათს ენდოთელურსა და კუნთოვანი უჩრედების ბირთვებში) აღინიშნება მაღალი ფერმენტული აქტივობა.

მეჯვე ფოსფატაზაც, ისევე როგორც ტუტე, უმთავრესად ვლინდება ქერქოვან ნივთიერებაში გორგლების ენდოთელურ უჩრედებსა და კაფსულის ვისცერული ფურცლის ეპითელურ უჩრედებში. ძირითადად — ბირთვებში, უმნიშვნელოდ — ციტოპლაზმაში. კლაკნილი მილაკების ეპითელში ფერმენტული აქტივობით აღჭურვილია უპირატესად ჯაგრისისებრი არშიის მიდამო. ბირთვებში ფერმენტი ან სულ არ არის ანდა მისი რაოდენობა მეტად მცირეა. სტრომაში როგორც ტუტე, ისე მეჯვე ფოსფატაზებს ენზიმური აქტივობა უმთავრესად აღინიშნება კაპილართა ციტოპლაზმასა და ბირთვში.

გორგლების ენდოთელურ, კაფსულის ვისცერული და პარიეტული ფურცლების ეპითელურ უჩრედებში სუქცინდეჰიდრაზას აქტივობა მეტად უმნიშვნელოა და წარმოდგენილია მოვარდისფრო ნაზი მარცვლების სახით. პროქსიმული კლაკნილი მილაკების ეპითელურ უჩრედებში ენზიმური რეაქცია მეტად ძლიერია: ფორმაზანის (მონო- და განსაკუთრებით — დიფორმაზანის) მარცვლები გაანეულია მთელს ციტოპლაზმაში, უპირატესად — ბაზალურად. ამასთანავე ზოგიერთ უჩრედში ფერმენტული აქტივობა სუსტია. ჰენლეს მარყუჟის დასწვრივი ტოტის ეპითელის ციტოპლაზმაში ფერმენტის წვრილი მარცვლები თანაბრად არის გაფანტული. ნეფრონის დისტალური სეგმენტის როგორც სწორ, ისე კლაკნილ მონაკვეთებში

ფერმენტული აქტივობა მაღალია; სუქცინდეჰიდრაზას მარცვლები გაზნეულია მთელს ციტოპლაზმაში, განსაკუთრებით კი ბაზალური მემბრანის სიახლოვეს. შემკრებ მილებში ნეოტეტრაზონული რეაქცია ფერმენტზე ზომიერია. ფორმაზანის მარცვლები თანაბრად არის გაფანტული მთელს ციტოპლაზმაში. ზოგიერთ ეპითელურ უჯრედში ის განსაკუთრებით სუსტადაა გამოხატული.

ამგვარად, შედარებით უფრო მაღალი ფერმენტული აქტივობით ხასიათდება პროქსიმული კლაცნილი მილაკები, შემდეგ — დისტალური მილაკები და შემკრები. მილები ყველაზე სუსტ ენზიმურ აქტივობას ამჟღავნებს ჰენლეს მარყუჟის დასწყვივი ტოტი და გორგლის ენდოთელური უჯრედები.

ყველაზე უფრო ბევრია ასკორბინის მჟავა კლაცნილი მილაკების ეპითელურ უჯრედებში: ხშირად ციტოპლაზმის აპიკალურ ნაწილში, იშვიათად — დიფუზურად მთელს ციტოპლაზმაში მოჩანს C ვიტამინის წვრილი, ალაგ მსხვილი შავი ფერის მარცვლები.

თ ი რ კ მ ე ლ ზ ე და ჯ ი რ კ ვ ლ ი ს ქსოვილი ზომიერ ტეტრაზონულ რეაქციას იძლევა. ის რამდენადმე უფრო ძლიერია ქერქოვან შრეში ტვინოვანთან შედარებით. ქერქოვანი შრის რეაქცია სულფიდრილურ ჯგუფებზე განსხვავებული სიძლიერისაა ზონებისა და მიხედვით: ყველაზე მეტი ინტენსივობით ეს რეაქცია გამოხატულია კონებრივი, შემდეგ — ბადებრივი, ხოლო შედარებით ნაკლებად — გორგლოვანი ზონის უჯრედებში. ტვინოვანი შრის რეაქცია ზომიერია. დისულფიდური ჯგუფების რაოდენობა შედარებით უმნიშვნელოა.

რნვ გამოვლინების სხვადასხვა pH-ზე შეღებილი ქსოვილი შემდეგ თავისებურებებს ამჟღავნებს: pH=2,4 — ქსოვილი არ იღებება; pH=2,8 — ცისფერი შეფერვა; pH=3,2 — მუქი ცისფერი; pH=3,6—4,2 — ღია ლურჯი; pH=4,8 — მუქი ლურჯი შეფერვა კონებრივი ზონის უჯრედებში გამოვლინების ყველაზე უფრო დაბალი იზოელექტრული წერტილი ახასიათებს მოტოქონდრიების რნვ. შედარებით უფრო მაღალი მნიშვნელობის pH-ზე ვლინდება ბირთვაციის და შემდეგ ერგასტოპლაზმის რნვ. ამ უჯრედების ბირთვებში რნვ ვლინდება სხვადასხვა ინტენსივობის წითელი ფერის მეტ-ნაკლები რაოდენობის წვრილი მარცვლების სახით.

ჯირკველი მდიდარია ლიპიდებით, განსაკუთრებით ქერქოვანი შრე. ყველაზე დიდი რაოდენობით ლიპიდები ვლინდება კონებრივ ზონაში, შედარებით ნაკლებია მათი რაოდენობა ბადებრივსა და კიდევ უფრო ნაკლები — გორგლოვან ზონაში. სამივე ზონის უჯრედებში ცხიმის წვრილი წვეთები განლაგებულია ზოგან თანაბარზომიერად, ზოგან კი უწყესრიგოდ.

ქერქოვანი და ტვინოვანი შრეები ზომიერ შიმ-პოზიტიურ რეაქციას იძლევა. გლიოგენის მარცვლები ძირითადად მოჩანს კონებრივი და ბადებრივი ზონების უჯრედებში.

ჯირკვალში ტუტე ფოსფატაზას აქტივობა უფრო მაღალია, ვიდრე მუცლის. სტრომა (განსაკუთრებით სისხლძარღვთა ენდოთელური უჯრედები) ფერმენტის უფრო მეტ რაოდენობას შეიცავს, ვიდრე პარენქიმა. ქერქოვანი შრის უჯრედებში ენზიმური რეაქცია უფრო ძლიერია ბირთვში (ბირთვაკი, ქრომატინის ბადე, გარსი), ვიდრე ციტოპლაზმაში. გორგლოვან ზონაში რეაქცია სუსტად არის გამოხატული და წარმოდგენილია ნაზბოჭკოვანი სახით. კონებრივ ზონაში რეაქციის ინტენსივობა იზრდება — ციტოპლაზმა დიფუზურად არის შეღებილი. ბადებრივ ზონაში ხშირად რეაქცია არათანაბარზომიერია. ტვინოვანი შრის უჯრედების ბირთვები უფრო მაღალი ფერმენტული აქტივობისაა, ვიდრე ციტოპლაზმა.

ჯირკვალი იძლევა სუსტ ნეოტეტრაზონულ რეაქციას სუქცინდეჰიდრაზაზე. ამავე დროს უჯრედების ციტოპლაზმაში ძირითადად მხოლოდ ვარდისფერში ან მკრთალ წითელ ფერში შეღებილი მარცვლები მოჩანს. ფერმენტული აქტივობა ოდნავ მეტად არის გამოხატული ქერქოვან შრეში ტვინოვანთან შედარებით.

ქერქოვანი შრე გაცილებით უფრო მდიდარია C ვიტამინით, ვიდრე ტვინოვანი. ქერქოვანიდან ყველაზე ბლომად ასკორბინის მჟავას მარცვლები და ბელტები მოჩანს გორგლოვანი ზონის, შემდეგ კონებრივი და ბოლოს — ბადებრივი ზონის უჯრედებში. აქაიქ მარცვლები არის აგრეთვე უჯრედების გარეთაც.

დ ვ ი ძ ლ ის ქსოვილი მკვეთრ ტეტრაზონულ რეაქციას იძლევა. ცილები, რომელთა შემადგენლობაში შედიან ამინომჟავები თირაზინი, ტრიპტოფანი და ჰისტიდინი, ოდნავ უფრო მეტია დეიძლის წილაკების ცენტრალურად მდებარე უჯრედებში. საზოგადოდ სხვა-

დასხვა უბნები განსხვავებული სიძლიერის ტეტრაზონულ რეაქციას ავლენენ.

რეაქცია სულფჰიდრილურ ჯგუფებზე ინტენსიურია, დისულფიდურ ჯგუფებზე — ზომიერი. თიოლური ჯგუფების რაოდენობა თანდათანობით მცირდება ღვიძლის წილაკების. ცენტრალური უბნიდან პერიფერიულისაკენ მიმართულებით. რნპ გამოვლინების სხვადასხვა pH-ზე შეღებილი ღვიძლის ქსოვილი შემდეგ თავისებურებებს ამჟღავნებს: $pH=2,4-2,8$ — ქსოვილი არ იღებება; $pH=3,2$ — ცისფერი შეფერვა; $pH=3,6$ — მუქი ცისფერი; $pH=4,2$ — ღია ლურჯი; $pH=4,8$ — მუქი ლურჯი შეფერვა. ღვიძლის უჯრედებში, გამოვლინების ყველაზე უფრო დაბალი იზოელექტრული წერტილი ახასიათებს მიტოქონდრიების რნპ, შედარებით უფრო მაღალი მნიშვნელობის pH-ზე ვლინდება ბირთვების და შემდეგ — ერგასტოპლაზმის რნპ. ღვიძლის უჯრედებში დნპ ვლინდება სხვადასხვა ინტენსივობის წითელი ფერის მეტ-ნაკლები რაოდენობის წვრილი მარცვლების სახით.

ქსოვილში სუდანოფილური ლიპიდები უმნიშვნელო რაოდენობით ვლინდება და წარმოდგენილია უჯრედებში მყოფი სხვადასხვა ზომის ცხიმის წვეთების სახით.

ღვიძლის უჯრედები მკვეთრ შიმ-პოზიტიურ რეაქციას იძლევა, მათში ბლომად მოჩანს სხვადასხვა ოდენობის გლიკოგენის მარცვლები და ბელტები, რომლებიც მდებარეობენ პერიფერიულად, პერიუკლურად ანდა დიფუზურად. გლიკოგენის მარცვლებითა და ბელტებით ხშირად თანაბრად არის დატვირთული წილაკის ყველა უჯრედი, ზოგჯერ კი ისინი არათანაბრად არიან განაწილებული. იშვიათად გლიკოგენური ჩანარები უფრო მკაფიოდაა გამოხატული ცენტრალურ მიდამოებში. არაიშვიათად გლიკოგენის მარცვლები მოჩანს აგრეთვე წილაკთაშორისო სისხლის ძარღვებისა და კაპილარების ენდოთელურ უჯრედებში.

ქსოვილი შედარებით უფრო მდიდარია მჟავე ფოსფატაზით, ვიდრე ტუტით. ღვიძლის უჯრედებში ფერმენტი თავმოყრილია ძირითადად ბირთვში, განსაკუთრებით მის გარსში, ქრომატინის ბადესა და ბირთვაკში. ციტოპლაზმაში შედარებით უფრო ნაკლებია მისი რაოდენობა. ღვიძლის წილაკები ხასიათდება თანაბარზომიერი

ფერმენტული აქტივობით, მაგრამ ზოგჯერ წილაკის ცენტრალურ უბნებში მდებარე უჯრედებიდან პერიფერიულის მიმართულებით ენ-ზიმური აქტიურობა თანდათანობით ქვეითდება. ინტერსტიციაში, კერძოდ სისხლძარღვთა ენდოთელურ უჯრედებში უფრო მკაფიოა ფერმენტული რეაქცია ფოსფატაზებზე, ვიდრე პარენქიმაში.

ქსოვილი ამჟღავნებს სუსტ ფერმენტულ აქტივობას სუქცინ-დეჰიდრაზაზე. ღვიძლის უჯრედებში ვლინდება უპირატესად მხოლოდ მონოფორმაზანის ვარდისფერში ან მკრთალ წითელ ფერში, იშვიათად იისფერში შეღებული მარცვლები. წილაკების შუა ზონაში (ცენტრალური ვენის ირგვლივ) მდებარე ღვიძლის უჯრედების ციტოპლაზმაში უფრო მეტია ფერმენტის რაოდენობა, ვიდრე წილაკას პერიფერიულად მოთავსებული უჯრედების ციტოპლაზმაში.

ასკორბინის მჟავას უწყვილესი, იშვიათად მსხვილი მარცვლები აღინიშნება ღვიძლის უჯრედების ციტოპლაზმაში. მათი გამოვლინების ინტენსივობა ოდნავ უფრო მეტია. წილაკების ცენტრალურად მდებარე უჯრედებში პერიფერიულთან შედარებით. ვიტამინის მარცვლები მოჩანს აგრეთვე სისხლის ძარღვების ენდოთელურ უჯრედებში და ინტერსტიციულ ქსოვილში უჯრედების გარეთ.

ექსპერიმენტული ციტოტოქსიკური ნეფრიტის დაზნისათება

ამთავითვე შევნიშნავთ, რომ ექსპერიმენტული ციტოტოქსიკური ნეფრიტის დროს თირკმლების ჩვენს მიერ ქვემოთ აღწერილი მორფოლოგიური სურათი სავსებით შეესაბამება მკვლევართა დიდა უმრავლესობის (მაზუგი; ფარი; მიასოდოვი; ფრანკფურტი; სტრუკოვი, სეროვი და სხვ.) მიერ მოცემულ ასეთსავე სურათს (იხ. 22—25 გვ.). რაც შეეხება თირკმელზედა ჯირკვლებისა და ღვიძლის სტრუქტურის მდგომარეობის საკითხს, ცნობები მის შესახებ ლიტერატურაში ჩვენ არ შეგვხვედრია.

ლიტერატურაში მეტად მცირერიცხოვანი მონაცემებია მაზუგი-ნეფრიტის დროს თირკმლებში, თირკმელზედა ჯირკვლებსა და ღვიძლში ჰისტოქიმიური და ბიოქიმიური გამოკვლევების ირგვლივ.

თირკმლებში ცილოვანი ნივთიერებანი, რომელთა შემადგენლობაში შედის ამინომჟავები თიროზინი, ტრიპტოფანი და ჰისტიდინი,

ექსპერიმენტული ციტოტოქსიკური ნეფრიტის მიმდინარეობაში შესწავლილია მხოლოდ სტრუქოვისა და სეროვის მიერ. მაგრამ, სამწუხაროდ, ავტორები არ მიუთითებენ თირკმლის ქსოვილის ტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობის თავისებურებებზე.

ამბროზოლის, სკარპიონის, მაიორკას მიერ ბიოქიმიური გამოკვლევებით ნაჩვენები იქნა, რომ ამ პათოლოგიის დროს ღვიძლში ადგილი აქვს პროტეინების სინთეზის გაძლიერებას.

ერთ შრომაშია (ფიშერი, გრუნი) მხოლოდ შესწავლილი თირკმლებში სულფიდრილური ჯგუფების რაოდენობის მდგომარეობა. მეკლევარები საკონტროლო ცხოველებისაგან განსხვავებით რაიმე მნიშვნელოვან ცვლილებებს დაავადებულებში არ ნახულობდნენ.

სტრუკოვი და სეროვი შენიშნავენ, რომ მაზუგი-ნეფრიტის აღმოცენებისა და მიმდინარეობის პროცესში თირკმლებში ალინინზება რიბო- და დეზოქსირიბონუკლეოპროტეიდების რაოდენობის თანდათანობითი მომატება გორგლებში პროლიფერაციულ მოვლენებთან დაკავშირებით.

თირკმლებში, ძირითადად პროქსიმული მილაკების ეპითელში, ნაწილობრივ — გორგლებში უკვე პროცესის დასაწყისშივე ალინინზება ნეიტრალური ცხიმებისა და ქოლესტერინის მომეტებული შეკულობა (ფიშერი, გრუნი).

პოლიანცევას გამოკვლევებით ნაჩვენები იქნა, რომ ვირთაგველებში შრატის შეყვანის პირველსავე დღეებში თირკმელზედა ჯირკვლებში ლიპოიდების რაოდენობა კლებულობს, მე-6-7 დღიდან კი ადგილი აქვს უმთავრესად ქერქოვანი შრის ყველა ზონაში ლიპოიდური მასების ერთგვარ მომატებას. პროცესის წინსვლის პარალელურად ალინინზება ლიპოიდებით თირკმელზედა ჯირკვლის თვალსაჩინო გაღარიბება და სრული გაქრობაც კი დაავადების უძძიმეს შემთხვევებში. მოგვიანებით (2 თვე და მეტი) ქერქოვანი შრის ლიპოიდებით სრულ გამოფიტვას ადგილი არა აქვს, მაგრამ მათი რაოდენობა ჩვეულებრივზე გაცილებით ნაკლებია, განსაკუთრებით კონებრივ ზონაში.

ურანიტა და კანთარიდინით გამოწვეული ტოქსიკური ნეფრიტისა და ადამიანის სხვადასხვა ფორმის დიფუზური გლომერულო-ნეფრიტის დროსაც, განსაკუთრებით მწვავე პერიოდის მიმდინარე-

ობაში, რიბაკოვი (1925) მიუთითებს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქ-ში ლიპოიდების რაოდენობის მკვეთრ შემცირებაზე.

ამბროზოლის, სკარპიონის, მაიორკას მიერ ბიოქიმიურად გამოვლინებულ იქნა მასზეგი-ნეფრიტის დროს ღვიძლში ცხიმების რაოდენობის მომატება მათი დაქვეითებული მობილიზაციისა და მოხმარების გამო.

იმავე ავტორების მიერ ბიოქიმიური გამოკვლევებით დადგენილ იქნა ღვიძლში გლიკოგენის რაოდენობის თანდათანობითი და განუხრელი დაქვეითება. აქვე აღვნიშნავთ, რომ ბიოქიმიურად თირკმლებში გლიკოლიზურ ციკლში მონაწილე ფერმენტების — ალდოლაზასა და სხვ. აქტივობის შესახებ სხვადასხვა მკვლევარი განსხვავებულ მონაცემებს გვაწვდის. ჰ. ფრანცი, მ. ფრანცი, კლუთე (Franz H., Franz M., Kluthe—1962) მიუთითებენ ფერმენტული აქტიურობის გაძლიერებაზე, კარედუ, აპოლონიო (Carreddu, Apollonio—1957) — დაქვეითებაზე, ხოლო ამბროზოლი, მაიორკა, სკარპიონი — უცვლელობაზე.

ლიტერატურაში არსებობს აგრეთვე ერთმანეთის საწინააღმდეგო მონაცემები თირკმლებში ფოსფატაზური აქტივობის შესახებ, მიღებული ბიოქიმიური გამოკვლევების საფუძველზე. ერთნი (ამბროზოლი, მაიორკა, სკარპიონი; მიგონე, ამბროზოლი, ბორგვეტი, ოტავიანი. სკარპიონი) აღნიშნავენ, რომ ტუტე ფოსფატაზას აქტივობა ქვეითდება, ხოლო მეოთხე ფოსფატაზას აქტივობა რამდენადმე ძლიერდება (შინაური კურდღლები), მეორენი (კარედუ — 1954) მიუთითებენ ორივე სახის ფოსფატაზას ენზიმური აქტიურობის დაქვეითებაზე (ვირთაგვები).

ჰისტოქიმიური გამოკვლევებით თირკმლებში ტუტე ფოსფატაზას აქტივობის თანდათანობით დაქვეითებას აღნიშნავენ შვარც-ტინე (ვირთაგვებში), ფოგტი, ვუთრიხი, როიბი (შინაურ კურდღლებში) და სხვ. ვახშტეინისა და ლანგეს მონაცემებით დაავადების აღმოცენებიდან უკვე მე-3—4 დღეს აღვილი აქვს ტუტე ფოსფატაზას აქტივობის ჯერ კეროვან, მოგვიანებით კი გავრცელებულ დაქვეითებას — დეპრესიას. ამასთანავე ენზიმური რეაქციის ინტენსივობა განსაკუთრებით კლებულობს პროქსიმულ სეგმენტებში დისტალურთან შედარებით. უნდა შევნიშნოთ, რომ მკვლევართა აზრით თუმცა ინკუბაციურ პერიოდში ჰისტოქიმიური და ჰისტოენზიმური ძვრები

არაა თვალსაჩინო, მაგრამ ამ დროისათვის ტუტე ფოსფატაზას აქტივობა სხვა ნივთიერების ცვლილებებთან შედარებით გარკვეული მასშტაბით მაინც კლებულობს.

ზოგიერთი მკვლევარი (ოშიმა, პატანო, სუგინო, იამაუში) ნახულობდა მყავე ფოსფატაზას აქტივობის გაძლიერებას მილაკოვან აპარატში, განსაკუთრებით პროქსიმულ სეგმენტებში, მაგრამ სამწუხაროდ არ მიუთითებს ექსპერიმენტული ნეფრიტის მიმდინარეობის რომელ ფაზას შეეხება ეს. მეორე მხრივ სხვა მკვლევარები (ფიშერი, გრუნი — ვირთაგვებში; ჰამორი, ტომპა, კადასი — შინაურ კურდღლებში) მილაკოვან აპარატში ვერ ნახულობდნენ ნორმისაგან ვერავითარ გადახრას ტუტე და მყავე ფოსფატაზების ვერც განაწილებისა და ვერც აქტივობის მხრივ. ენზიმური რეაქციის სიძლიერე მოგვიანებულ პერიოდშიც. კი, ავტორთა მონაცემებით, ნორმის დონეზე რჩებოდა.

საგულისხმოა აღინიშნოს: დიფუზური გლომერულონეფრიტით დაავადებულთა თირკმლის პუნქციური ბიოფსიით მიღებული მასალის ჰისტოენზიმური გამოკვლევით გამოვლინებულ იქნა, რომ მილაკოვან აპარატში, უმთავრესად — კლანკილ მილაკებში ტუტე ფოსფატაზას აქტიურობა დაქვეითებულია (ბირნებო, ბრუნი, გორმსენი, ივერსენი, რაშოუ — Bjrneboe, Brun, Gormsen, Iversen, Raaschou, 1962).

შედარებით უფრო ერთსულოვნებაა მკვლევართა შორის თირკმლის ქსოვილში, კერძოდ მილაკოვან აპარატში სუქცინდეჰიდრაზას აქტივობის დაქვეითების საკითხში. ფიშერი და გრუნი, ფიშერი, ტსუი და გრუნი ასეთ ენზიმურ ეფექტს ვირთაგვებში ნახულობდნენ შრატის შეყვანიდან უკვე 18 საათის გავლის შემდეგ. ტოპოგრაფიული ანალიზით ავტორები დაასკვნian, რომ ფერმენტული აქტივობის ეს დაკნინება ძირითადად ეხება პენლეს მარყუჟის აღმავალ ტოტს (დისტალური სეგმენტის სწორ მონაკვეთს), აგრეთვე პროქსიმულ კლანკილ მილაკს. მკვლევარები სხვათა შორის გახაზავენ, რომ სუქცინდეჰიდრაზას აქტიურობის დაქვეითება ვითარდება თირკმლებში მორფოლოგიური ცვლილებების აღმოცენებამდე. პოლანცევა და როგოვი მიუთითებენ, რომ სუქცინდეჰიდრაზას აქტივობის დაქვეითება (ვირთაგვებში) უმთავრესად ხდება კლანკილ მილაკებში, განსაკუთრებით კი პროქსიმულ სეგმენტებში. ეს ფერმენ-

ტული ეფექტი დროთა განმავლობაში თანდათანობით ძლიერდება ამასთანავე ზოგიერთი გორგლის კაპილართა მარყუქებში შეინიშნება ენზიმური აქტივობის რამდენადმე გაძლიერება. მილაკოვან აპარატში სუქცინდეჰიდრაზაზე ნეოტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობის დაქვეითებაზე მიუთითებენ აგრეთვე შვარც-ტინე; ოშიმა, ჰატანო, სუგინო, იამაუში (ექსპერიმენტული ნეფრიტის დროს), პარდვიკე სკუირე (დიფუზური გლომერულონეფრიტის დროს). განსხვავებულ მონაცემებს იძლევიან ვახშტეინი და ლანგე. მაზუგი-ნეფრიტის დასაწყისში, ავტორის გამოკვლევებით, თირკმლებში ფერმენტული აქტივობა თითქმის არ იცვლება, მოგვიანებით (მე-9—16 დღეზე) უმნიშვნელოდ ქვეითდება და ისიც მხოლოდ ზოგიერთ შემთხვევაში. თუმცა მკვლევარები იქვე შენიშნავენ, რომ სხვა ავტორებისაგან განსხვავებით მიღებული შედეგები მიუთითებენ—საჭიროა და აუცილებელი გამოკვლევათა განმეორებითი ჩატარება.

ორგანოებში C ვიტამინის შეცულობის მდგომარეობის შესახებ ლიტერატურაში არცერთი გამოკვლევა არ შეგვხვედრია.

ამგვარად, მაზუგი-ნეფრიტის ჰისტოქიმიური თავისებურებანი ლიტერატურაში მკრთალად არის გაშუქებული. გამოყენებულია მხოლოდ თითო-ორივე ჰისტოქიმიური მეთოდი, კვლევა არაა ჩატარებული კომპლექსურად. ამასთან წარმოებულ ჰისტოქიმიური გამოკვლევები ძირითადად შეეხება მარტო თირკმლებს, ღვიძლი და თირკმელზედა ჯირკვლები შესწავლის ობიექტი მხოლოდ ცალკეულ შემთხვევებშია. ისედაც ღარიბი მონაცემები ხშირად ერთმანეთის საწინააღმდეგოა. ყოველივე ეს ფრიად საგულისხმოა და აძლიერებს ინტერესებს შესაბამისი კვლევისადმი.

* * *

ნეფროტოქსიკური შრატის ვენაში შეშხაპუნების რამდენიმე წუთის შემდეგ შინაურ კურდღლებში შეინიშნებოდა სუნთქვის გაზშირება, ტაქიკარდია, მოუსვენრობა, ხოლო ნახევარი-ერთი საათის შემდეგ ცხოველები ხდებოდნენ მოდუნებული, მივარდნილი. საკონტროლო (მეორე) სერიის ცხოველებიდან ერთი დაიღუპა შრატის ინექციიდან 10 წუთის შემდეგ ფილტვების მწვავე შეშუპებით (ცხოველის გაკვეთისას ზემო სასუნთქ გზებში აღინიშნებოდა სისხლნარევი ქაფიანი სითხე, ფილტვები დაბერილი, განაკვეთის ზედაპირზე ზედაწოლისას გამოდინდებოდა ქაფიანი სითხე, შინაგან ორგანო-

ებში—სისხლსავსეობა). დანარჩენ 14 ცხოველს. რომელთაგან სპონტანურად დაიღუპა, განუვითარდა ციტოტოქსიკური ნეფრიტი-სათვის დამახასიათებელი სურათი..

შრატის ინექციიდან ორი თვის განმავლობაში კლინიკური მიმდინარეობისა და პათომორფოლოგიური მონაცემების მიხედვით ციტოტოქსიკური ნეფრიტის განვითარების პროცესში პირობითად შეიძლება შემდეგი სტადიები გავარჩიოთ: 1. დაავადების ფარული პერიოდი. 2. ნეფრიტის მიმდინარეობის მწვავე და 3. ქვემწვავე სტადიები⁶.

დაავადების ფარულ პერიოდში, რომელიც შრატის შეშხაპუნების მომენტიდან 5-7 დღეს გრძელდება, თირკმლები მაკროსკოპულად სავსებით უცვლელია. მიკროსკოპულად მათში აღინიშნება გორგლების კაპილართა მარუყუეების მკვეთრი გაგანიერება და სისხლსავსეობა. ამის გამო ზოგიერთი გორგალი მთლიანად ავსებს შუქლიანსკ-ბოუმენის კაფსულის ღრუს. ალავ კაპილართა ბაზალური მემბრანა გაფაშრებულია. ზოგიერთი კაპილარის სანათურში მოჩანს ნეიტროფილური ლეიკოციტების მომეტებული რაოდენობა. აღგილი აქვს თირკმელშიდა სისხლის ძარღვების ზომიერ პიპერემიას (სურ. 1). აქა-იქ შეინიშნება არგეროფილური ნივთიერების, უმთავრესად გორგლების კაპილართა ბაზალური მემბრანის მხრივ, არათანაბარი იმპრეგნაცია, ზოგან ის არ ივერცხლება (სურ. 2 და 3). ელასტიკური ბოჭკოები ინტრაქტურია (სურ. 4).

ამ სტადიაში, განსაკუთრებით კი მისი ჩამთავრების მომენტში თირკმლის ქსოვილი იძლევა ნორმაზე მეტ—გაძლიერებულ ტეტრაზონულ რეაქციას. ცილები, რომელთა შემადგენლობაში შედიან ამინომჟავები თიროზინი, ტრიპტოფანი და ჰისტიდინი, შედარებით უფრო ბევრი რაოდენობით არის კლაცნილი მილაკების ეპითელურ უჯრედებში გორგლების ენდოთელურ უჯრედებთან შედარებით. რამდენადმე ნაკლებია ტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობა ნეფრონის სხვა სეგმენტებსა და შემკრებ მილებში. მთლიანად თირკმლის ქსოვილის რეაქცია სულფჰიდრილურ ჯგუფებზე შესუსტებულია, ხოლო დისულფიდურ ჯგუფებზე—რამდენადმე მომატებული, რაც განსაკუთრებით ნათლად ჩანს კლაცნილ მილაკებში ნეფრონის სხვა ელემენტებთან და გორგლებთან შედარებით.

⁶ ექსპერიმენტული ციტოტოქსიკური ნეფრიტის მიმდინარეობის ქრონიკული სტადია, მკვლევართა უმრავლესობის მიხედვით. შრატის ინექციიდან 2-4 თვის გავლის შემდეგ

გორგლების ენდოთელური უჯრედების მიტოქონდრიების რაოდენობის იზოვოლუმური წერტილი ოდნავ ქვემოთ იწევს მჟავე არისაკენ: $pH=3,2$ (ჯანსაღ შინაურ კურდღლებში $pH=3,6$). ასეთივე მდგომარეობაა პროქსიმული და დისტალური კლაკნილი მილაკების ეპითელის მიტოქონდრიების რაოდენობის გამოვლენების მხრივაც. pH აქაც დაახლოებით უდრის $3,2$ (ნორმაში— $3,6$). შესაბამისი უჯრედების ბირთვებისა და ერგასტოპლაზმის რაოდენობის იზოწერტილი აღნიშნულთან შედარებით შკალის რამდენიმე დანაყოფით უფრო მაღალ დონეზე მდებარეობს. გორგლების ენდოთელურსა და მილაკების ეპითელურ უჯრედებში დნვ გლანდება სხვადასხვა ინტენსივობის წითელი ფერის წვრილი მარცვლების სახით და მათი რაოდენობა რაიმე მნიშვნელოვან ცვლილებებს არ განიცდის.

მომატებული რაოდენობით სუდანოფილური ლიპიდები სხვადასხვა ზომის ცხიმის წვეთების სახით ძირითადად გლანდება პროქსიმული კლაკნილი მილაკების ეპითელურ უჯრედებში. მეტად იშვიათად ასეთივე ხასიათის უწვრილესი მარცვლები და წვეთები აღინიშნება გორგლების კაპილართა ენდოთელურ უჯრედებშიც.

ნეფრონის ყველა ნაწილი ზომიერ შიმ-პოზიტიურ რეაქციას იძლევა, რომელიც უფრო მევეთრია პროქსიმულ, ხოლო შემდეგ დისტალურ კლაკნილ მილაკებში. ნეფრონის სხვა სეგმენტებსა და შემკრებ მილებში ეს რეაქცია შედარებით სუსტია. აქა-იქ ზოგერთი გორგლის კაპილართა სანათურებში მოჩანს შიმ-დადებითი ბელტები და ძაფები.

თირკმლის ქსოვილში როგორც ტუტე (უმათვრესად — მილაკოვან აპარატში), ისე მჟავე (უმათვრესად — გორგლოვან აპარატში) ფოსფატაზების ფერმენტული აქტივობა პირველ დღეებში თითქმის სავსებით უცვლელია. მოგვიანებით, ფარული პერიოდის დასასრულს მათი ენზიმური აქტივობა ნორმალურთან შედარებით რამდენადმე გაძლიერებულია. ამას აღვილი აქვს ძირითადად მილაკოვან აპარატში. დისტალური და განსაკუთრებით პროქსიმული კლაკნილი მილაკების ეპითელურ უჯრედებში ფერმენტი უმათვრესად თავმოყრილია ციტოპლაზმაში, კერძოდ — უჯრედის ზემო კიდეზე, განსაკუთრებით ჯაგრისისებრი არშიის მიდამოებში. ენზიმის მარცვლები და ბელტები ბლომად არის აგრეთვე ეპითელის ფუძურ

ნაწილში ბაზალური მემზრანის სიახლოვეს. ციტოპლაზმის სხვა უბნებში ფერმენტი შედარებით ნაკლებად ვლინდება. სწორ მილაკებში გადასვლის ადგილას ენზიმური რეაქცია თანდათანობით სუსტდება. შემკრებ მილებშიც ფერმენტული აქტივობა ქერქოვანიდან ტვინოვანი ნივთიერებისაკენ მიმართულებით განუხრელად ქვეითდება. დვრილების მიდამოში ოდნავ ძლიერდება. გორგლოვან აპარატში ფოსფატაზებზე ფერმენტული რეაქციის ინტენსივობის ცვლილებანი ფარული პერიოდის მიმდინარეობაში ნაკლებად შესამჩნევია.

ნეოტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობა სუქცინდეჰიდრაზაზე დასაწყისში უმნიშვნელოდ, ხოლო შემდეგ საგრძნობლად და პროგრესულად ქვეითდება. ეს პირველ რიგში შეესება პროქსიმულ კლაკნილ მილაკებს, აგრეთვე ნეფრონის დისტალური სეგმენტის როგორც სწორ, ისე კლაკნილ მონაკვეთებს. ამ სეგმენტების ეპითელიური უჯრედების ციტოპლაზმაში თანდათანობით კლებულობს მონო-და განსაკუთრებით დიფორმაზანის მარცვლებისა და ბელტების რაოდენობა. ნეოტეტრაზონული რეაქციის სიძლიერე ფერმენტზე შემკრებ მილებში უმნიშვნელოდ ქვეითდება. გორგლების ენდოთელურსა და კაფსულის ფურცლების ეპითელურ უჯრედებში სუქცინდეჰიდრაზას აქტივობა არ აღინიშნება ანდა ფერმენტა ზოგჯერ წარმოდგენილია მოვარდისფრო ნაზი უწყვრილესი მარცვლების სახით.

თირკმლის ქსოვილში C ვიტამინის რაოდენობა რაიმე მნიშვნელოვან ცვლილებებს არ განიცდის. განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით მოჩანს ასკორბინის მჟავას სხვადასხვა სიმსხოს მარცვლები კლაკნილი მილაკების ეპითელის ციტოპლაზმის აპიკალურ ნაწილში, ანდა დიფუზურად მთელს ციტოპლაზმაში.

დაავადების ფარულ ხანაში თირკმელზედა ჯირკვლების სტრუქტურულ-ქიმიური ცვლილებანი გამოიხატება ძირითადად ლიპიდების, C ვიტამინის რაოდენობისა და რნვ გამოვლინების იზოელექტრული წერტილის ძვრებში. სხვა მხრივ ყურადსაღები ცვლილებანი, გარდა ორგანოს ზომიერი სისხლსავსეობისა და ქერქოვანობის უმნიშვნელო გაფართოებისა, არ შეინიშნება.

ქერქოვან შრეში სუდანოფილური ლიპიდებისა და ასკორბინის მჟავას რაოდენობრივი ცვლილებების მიხედვით ლატენტური პერიოდი დროის ორ მონაკვეთად შეიძლება დავეყოთ. შრატის ინ-

ექციის მომენტიდან პირველი სამი-ოთხი დღე-ღამის განმავლობაში აღდილი აქვს აღნიშნულ ნივთიერებათა თანდათანობით დაკლებას, რაც ლიპიდების მხრივ განსაკუთრებით თვალსაჩინოა კონებრივი და ბადებრივი ზონების (სურ. 5 და 6), ხოლო C ვიტამინის მხრივ — გორგლოვანი ზონის უჯრედებში (სურ. 7 და 8). ნივთიერებათა ეს რაოდენობრივი ძვრები ტვინოვან შრეში ქერქოვანთან შედარებით მეტად უმნიშვნელოა. ინკუბაციური პერიოდის უკანასკნელ დღეებში შეინიშნება ჯირკვლის ქერქოვან შრეში სუდანოფორული ლიპიდების წვეთებისა და ასკორბინის მჟავას მარცვლების რაოდენობის ერთგვარი მომატება. ეს ლიპიდების მხრივ განსაკუთრებით ნათლად ჩანს კონებრივი და ბადებრივი ზონების უჯრედებში, ხოლო C ვიტამინის მხრივ — გორგლოვანი ზონის უჯრედებში. კონებრივი ზონის უჯრედების მიტოქონდრიების რაოდენობის იზოელექტრული წერტილი ოდნავ ქვემოთ იწევს მჟავა არისაკენ: $pH=3,2$ (ნორმაში $pH=3,6$). ამ უჯრედების ბირთვებსა და ერგასტოპლასმის რაოდენობის გამოვლინების კომპლალური ზონა აღნიშნულთან შედარებით შკალის რამდენიმე დანაყოფით უფრო მაღალ დონეზე მდებარეობს.

ლატენტურ პერიოდში ღვიძლის სტრუქტურულ-ქიმიური ცვლილებანი გამოიხატება ძირითადად გლიკოგენის რაოდენობის და რაოდენობის იზოელექტრული წერტილის ძვრებში. სხვა მხრივ რაიმე საყურადღებო ცვლილებანი ამ დროისათვის, გარდა ორგანოს ზომიერი სისხლსავსეობისა და აქა-იქ უმნიშვნელო პერივასკულური მრგვალუჯრედოვანი ინფილტრატების კერების არსებობისა, არ შეინიშნება. ფარული ხანის ჩამთავრებისათვის ღვიძლის ქსოვილის შიმ-პოზიტიური რეაქციის ინტენსივობა ნორმასთან შედარებით დაქვეითებულია. ღვიძლის უჯრედები ჩვეულებრივ უფრო ნაკლები რაოდენობის გლიკოგენის მარცვლებითა და ბელტებით არიან დატვირთული, რომლებიც მდებარეობენ პერიფერიულად, პერინუკლეურად ანდა დიფუზურად. ზოგჯერ გლიკოგენური ჩანარები უფრო მკაფიოა წილაკების ცენტრალურ მიდამოებში მდებარე ღვიძლის უჯრედებში. არაიშვიათად გლიკოგენის მარცვლები და ბელტები მოჩანს აგრეთვე სხვადასხვა ტოპოგრაფიისა და ყალბის სისხლის ძარღვების ენდოთელურ უჯრედებში. ღვიძლის უჯრედების მიტოქონდრიების რაოდენობის იზო-

ელექტრული წერტილი ოდნავ ქვემოთ იწევს მკვებ არისაყენ: $pH=3,2$ (ჯანმრთელ შინაურ კურდღლებში $pH=3,6$). ამ უჯრედების ბირთვებისა და ერგასტოპლასმის რნვ გამოვლინების ოპტიმალური ზონა აღნიშნულთან შედარებით შკალის რამდენიმე დახაყოფით უფრო მაღალ დონეზე მდებარეობს.

მაშასადამე თუ შევჯამებთ ზემოთ მოყვანილ მონაცემებს, შეიძლება დავასკვნათ, რომ დაავადების ფარულ პერიოდში ადგილი აქვს: თირკმლებში—1) გორგლების კაპილართა მკვეთრ და ინტარენული სისხლის ძარღვების ზომიერ სისხლსაყესობას, ძირითადად არგიროფილური ნივთიერების სუსტად გამოხატულ არათანაბარ იმპრეგნაციას, 2) ტეტრაზონული რეაქციის გაძლიერებას, სულფჰიდრილურ ჯგუფებზე რეაქციის შესუსტებას, დისულფიდურ ჯგუფებზე—რამდენადმე მომატებას, გორგლოვანი ენდოთელისა და მილაკოვანი ეპითელის მიტოქონდრიების რნვ გამოვლენების იზოწერტილის ოდნავ დაქვეითებას, 3) მილაკოვან აპარატში, უმთავრესად — პროქსიმული კლასილი მილაკების ეპითელში სულდანოფილური ლიპიდების მომატებას. აქა-იქ გორგლების კაპილართა სანათურებში შიმ-დადებითი ბელტებისა და ძაფების არსებობას, 4) იპკუბაციური პერიოდის ჩამთავრებისას ტუტე და მკვებ ფოსფატური აქტივობის რამდენადმე გაძლიერებას, სუქცინდეჰიდრაზაზე ნეოტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობის დასაწყისში უმნიშვნელო, ხოლო შემდეგ საგრძნობ და პროგრესულ დაქვეითებას, 5) C ვიტამინის რაოდენობის უცვლელობას.

თირკმელზედა ჯირკვლებში ადგილი აქვს: 1) სულდანოფილური ლიპიდებისა (უმთავრესად — კონებრივი და ბადებრივი ზონების უჯრედებში) და C ვიტამინის (უმთავრესად — გოგროლოვანი ზონის უჯრედებში) რაოდენობის დასაწყისში დაკლებას. ხოლო მოგვიანებით — მომატებას, 2) კონებრივი ზონის უჯრედების მიტოქონდრიების რნვ გამოვლინების იზოწერტილის ოდნავ დაქვეითებას.

ღვიძლში ადგილი აქვს: 1) გლიკოგენის რაოდენობის შემცირებას. 2) ღვიძლის უჯრედების მიტოქონდრიების რნვ გამოვლინების იზოწერტილის ოდნავ დაქვეითებას.

ნ ე ფ რ ი ტ ი ს მ წ ვ ა ვ ე მ ი მ დ ი ნ ა რ ე ო ბ ი ს ს ტ ა დ ი ა. რომელიც იწყება შრატის შეყვანიდან მე-6—7 დღეს და ხასიათდება გაშლილი კლინიკური სურათითა და მკაფიო მორფოლოგიური გა-

მოვლინებით, თავის მაქსიმუმს აღწევს დაახლოებით მე-15—18 დღეზე.

თირკმლები მაკროსკოპულად ზოგჯერ გადიდებულია მოცულობაში, ზედაპირი კრიალა და სადაა. მიკროსკოპულად გორგლები დიფუზურად მკვეთრად სისხლსავსეა — კაპილართა მარყუევები გაგანიერებულია. გადიდებული გორგლები ხშირად სრულიად ავსებენ შუმლიანსკი-ბოუმენის კაფსულის ღრუს, ზოგან კი ეს უკანასკნელი ნაპრალის ფორმას იღებს. კაპილართა სანათურებში მოჩანს ერითროციტები, ალავ მნიშვნელოვანი რაოდენობით. გაგანიერებულია და სისხლსავსე აგრეთვე მომტანი არტერიოლები, მილაკების გარშემომხვევი კაპილარები და სხვა სისხლის ძარღვები. გორგლების კაპილართა კედლები ალავ გასქელებულია, ალავ გათავრებული, მათი გამომდენი ენდოთელური უჯრედები კარიოპიკნოზის, კარიორექსისისა და კარიოლიზისის მდგომარეობაშია. ზოგიერთი მათგანი წვრილმარცვლოვანად არის დაშლილი.

გორგლების კაპილართა მარყუევების სანათურებში აღინიშნება ცილოვანი მასის დაგროვება, რომელშიც მოჩანს ნეიტროფილური გრანულიციტების დიდი რაოდენობა. თანდათანობით აღვილი აქვს კაფსულის ღრუში მკრთალ ვარდისფერში შეღებილი. ცილოვანი ექსუდატის დაგროვებას, რომელსაც აქა-იქ ურევია ერითროციტების ესა თუ ის რაოდენობა (სურ. 9). კაპილართა მარყუევებს შორის მოთავსებული ცილოვანი მასა იწვევს მათზე ზეწოლას და ზოგჯერ ჩაფუშვასაც კი. პარალელურად აღინიშნება კაპილართა ენდოთელის პროლიფერაცია, რომელიც გამოიხატება მარყუევებში გამრავლებული ენდოთელური უჯრედების რამდენიმე შრის გაჩენით (სურ. 10). კაპილართა სანათურებში უჯრედოვანი ელემენტების — გამრავლებული ენდოთელისა და ნეიტროფილური ლეიკოციტების დაგროვება ჩვეულებრივ აბრკოლებს მათში სისხლას ნაკადის მოძრაობას, ზოგჯერ კი სრულიად ავსებს და ახშობს სანათურებს.

ენდოთელის პროლიფერაციასთან ერთად შედარებით იშვიათად აღინიშნება კაფსულის ვისცერული და პარიესული ფურცლების გამომდენი ეპითელური უჯრედების გამრავლებაც, მაგრამ გაცილებით უფრო ნაკლები ინტენსივობით. აქა-იქ მოჩანს ლაპოტიანი ფორმის გორგლები, რომლებიც დანაწილებულია რამდენიმე სეგმენტად.

ამ ცვლილებების განვითარებასთან ერთად ანდა მოგვიანებით ადგილი აქვს მილაკოვანი აპარატის დაზიანებას, რომელიც გამოიხატება კლაცნილი სეგმენტების, უპირატესად კი პროქსიმული კლაცნილი მილაკების ეპითელის სხვადასხვა ინტენსივობისა და გავრცელების ცილოვან, ცხიმოვანსა და წყალმანკოვან დისტროფიაში. ამის შედეგად მილაკების სანათურები შევიწროებულია, შეიცავს ფაშარ და კომპაქტურ მკრთალ ვარდისფერში შეღებილ ცილოვან მასას, რომელსაც აქა-იქ ურევია ერითროციტები და ლეიკოციტები (სურ. 11 და 12). კლაცნილი და სწორი მილაკების სანათურებში ზოგჯერ მოჩანს ჰიალინური ცილინდრები. ინტერსტიციული ქსოვილი ალავ შემუშუბებულია, ზოგან აღინიშნება ლიმფოიდური და ლეიკოციტური უჯრედებისაგან აშენებული კეროვანი ინფილტრატები (სურ. 13).

პიკროფუქსინით შეღებილ პრეპარატებში გორგლების კაპილართა და კაფსულის ფურცლების მემბრანა პიკრინოფილურია. პროცესის წინსვლის პარალელურად ისინი სქელდებიან და იღებებიან მკრთალ ვარდისფერში. გორგლებში უჯრედული პროლიფერაციის უბნებიც ასეთსავე შეფერვას იძლევიან. კაფსულის ღრუში ცილოვანი ექსუდატი და მილაკების სანათურებში ჰიალინური ცილინდრები წარმოდგენილია მკრთალ ვარდისფერში შეღებილი უსტრუქტურო მასის სახით.

კოლაგენურ ბოჭკოებზე შეღებილ პრეპარატებში გორგლების კაპილართა და მილაკების ბაზალური მემბრანა, აგრეთვე კაფსულის ფურცლები თხელია, ნაზია და ლურჯ ფერშია შეღებილი. გაგანიერებულ კაპილართა მარყუქების სანათურებში მოჩანს ნარინჯის ფერში შეღებილი ერითროციტები. ზოგიერთი გორგლის კაფსულის ღრუში მოყვითალო-ნარინჯისფრად შეღებილი ცილოვანი მასაა. ცალკეული მილაკების სანათურებში აღინიშნება ლურჯ ფერში შეღებილი ცილოვანი ცილინდრები. თანდათანობით ადგილი აქვს კაპილართა ბაზალური მემბრანების გასქელებას, ალავ განბოჭკოებასა და გათხელებას. ისინი, ისევე როგორც გასქელებული მომტანი არტერიოლების კედლები, შეღებილია ლურჯ ფერად. კლაცნილი მილაკების მემბრანები უცვლელია, ანდა ოდნავ გასქელებული და მუქ ლურჯ ფერშია შეღებილი.

დასაწყისში არგროფილური ნივთიერება არათანაბრად არის იმპრეგნირებული, გორგლებში ძირითადი არგროფილური ნივთიერება ზოგჯერ არ ივერცხლება, განიცდის გახსნას და ბელტისებრ დაშლას, ზოგჯერ გორგლები იღებენ ტლანქი მარყუჟოვანი ბადის სახეს. კაფსულის გარშემო მდებარე არგროფილური ქსელი ჰომოგენურია და სუსტად იღებება ვერცხლით. მილაკების ირგვლივ ქსოვილი უკეთესად იმპრეგნირდება, ბოჭკოები ერთმანეთთან შეწყებებულია, შეერთებულია და ალაგ ზონარების სახითაა. კაფსულის ღრუში ექსუდატი და მილაკის სანათურში შიგთავსი ინტენსიურადაა გავერცხლილი (სურ. 14, 15 და 16). ელასტიკური ბოჭკოები აქა-იქ განბოჭკოებულია, წვრილ ფიბრილებად დანაწევრებული. ფიბრილები ალაგ მუქად, ალაგ კი მკრთალად არის შეღებული. ზოგიერთი ელასტიკური ბოჭკო შესიებულია, ზოგიერთი -- ვარიქსულად შემსხვილებული.

თირკმლებში განვითარებული ზემოაღნიშნული სტრუქტურული ცვლილებანი შეფასებულ უნდა იქნას როგორც ექსუდაციურ-პროლუქციული დიფუზური გლომერულონეფრიტი მილაკოვანი აპარატის დისტროფიით.

თირკმლის ქსოვილის რეაქციის ინტენსივობა ცილებზე, როგორც მელთა შემადგენლობაში შედიან ამინომჟავები თიოზინი, ტრიპტოფანი და ჰისტიდინი, თანდათანობით სუსტდება. ტეტრაზონული რეაქციის შესუსტება განსაკუთრებით, თვალნათლივია კლაცნილ, მილაკებსა და გორგლებში. შედარებით ნაკლებად იცვლება რეაქციის სიძლიერე ნეფრონის სხვა სეგმენტებსა და შემკრებ მილებში.

ამასთან ერთად ადგილი აქვს სულფჰიდრილური ჯგუფების შეცულობის მომატებასა და დისულფიდური ჯგუფების რაოდენობის შემცირებას. თიოლური ჯგუფების ასეთი ცვლილებანი ნათლად ჩანს კლაცნილ მილაკებსა და გორგლებში ნეფრონის სხვა სეგმენტებსა და შემკრებ მილებთან შედარებით.

გორგლების ენდოთელური უჯრედების მიტოქონდრიების რაოდენობის გამოვლინების იზოელექტრული წერტილი ნორმალურთან შედარებით კიდევ უფრო ქვემოთ იწევს მჟავე არისაყენ: $pH=2,8$. პროქსიმული და დისტალური კლაცნილი მილაკების ეპითელური უჯრედების მიტოქონდრიების რაოდენობის გამოვლინების $pH=3,2$. შესაბამისი უჯრედების ბირთვაცისა და ერგასტოპლასმის რაოდენობის

ვლინების იზოწერტილი აღნიშნულთან შედარებით შკალის რამდენიმე დანაყოფით უფრო მაღალ დონეზე მდებარეობს. გორგლების ენდოთელურ უჯრედებში დნპ რაოდენობა თანდათანობით მატულობს და წარმოდგენილია შედარებით უფრო მსხვილი წითელი ფერის მარცვლების სახით. დნპ რაოდენობა მილაკოვანი აპარატის ეპითელურ უჯრედებში რაიმე მნიშვნელოვან ცვლილებებს არ განიცდის.

მომეტებული რაოდენობით სუდანოფილური ლიპიდები სხვადასხვა ზომის წვეთების სახით ვლინდება მილაკოვან აპარატში, განსაკუთრებით კი პროქსიმული, აგრეთვე დისტალური კლაკნილი მილაკების ეპითელურ უჯრედებში. აქა-იქ ასეთივე ხასიათის უწეროლესი მარცვლები და წვეთები მოჩანს გორგლების კაპილართა ენდოთელურ უჯრედებშიც.

ნეფრონის ყველა ნაწილი მეტ-ნაკლებად გამოხატულ ზომიერ შიმ-დადებით რეაქციას იძლევა, რომელიც განსაკუთრებით მკვეთრია პროქსიმულ, ხოლო შემდეგ დისტალურ კლაკნილ მილაკებში, უმთავრესად მათი ბაზალური მემბრანის გაყოლებით. ნეფრონის სხვა სეგმენტებსა და შემკრებ მილებში ეს რეაქცია შედარებით სუსტია. ზოგიერთი გორგლის კაპილართა სანათურებში მოჩანს შიმპოზიტიური ბელტები და ძაფები. თვით კაპილართა ბაზალური მემბრანები თითქმის ყველგან მკვეთრად შიმ-დადებითია. გლიოგენის მარცვლები იშვიათად მოჩანს შემკრებ მილებში.

დაავადების მწვავე ფაზის დადგომისთანავე მილაკოვან აპარატში როგორც მეავე, ისე უმთავრესად ტუტე ფოსფატაზას აქტივობა იწყებს თანდათანობით დაკლებას. ეს ფერმენტული ეფექტი დროთა განმავლობაში ძლიერდება და განსაკუთრებით თვალნათლივია მოგვიანებით. დისტალური, უმთავრესად პროქსიმული კლაკნილი მილაკების ეპითელურ უჯრედებში ფერმენტის რაოდენობა კლებულობს ძირითადად ციტოპლაზმის ზემო კიდეზე, ჯაგრისისებრი არშიის მიდამოში. შედარებით ნაკლები რაოდენობითაა ენზიმის მარცვლები და ბელტები აგრეთვე ეპითელის ფუძურ ნაწილში ბაზალური მემბრანის სიახლოვეს. სწორ მილაკებში გადასვლის ადგილას ფერმენტული რეაქცია კიდევ უფრო სუსტია. ენზიმური აქტივობა განუხრელად ქვეითდება შემკრებ მილებშიც ქერქოვანიდან ტვიხოვანი ნივთიერებისაკენ მიმართულებით. გორგლოვან აპარატში ფერმენტული აქტივობა თანდათანობით რამდენადმე ძლიერდება:

გორგლების კაპილართა ენდოთელურ უჯრედებში მოჩანს ენზიმის, მარცვლებისა და ბელტების მომეტებული რაოდენობა. გაძლიერებულია ფოსფატაზური აქტივობა მომტან არტერიოლებსა და კაპილარებში, უმთავრესად მათს ენდოთელურ უჯრედებში.

მილაკოვან აპარატში ნეოტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობა სუქცინდეჰიდრაზაზე თანდათანობით სუსტდება და მოგვიანებით მკვეთრად ქვეითდება. ეს პირველ რიგში შეეხება ძირითადად პროქსიმულ კლაკნილ მილაკებს, აგრეთვე ნეფრონის დისტალური სეგმენტის როგორც სწორ, ისე უმთავრესად კლაკნილ მონაკვეთებს. ამ სეგმენტების ეპითელის ციტოპლაზმაში განუხრელად კლებულობს მონო- და განსაკუთრებით დიფორმაზანის მარცვლებისა და ბელტების რაოდენობა. მილაკების კონტურები ფერადი მარილების უმნიშვნელო რაოდენობით ჩალაგების გამო ალაგ-ალაგ განურჩეველია — ბუნდოვანია. გორგლების ენდოთელურ, ნაწილობრივ კაფსულის ფურცლების ეპითელურ უჯრედებში ფერმენტული აქტივობა ოდნავაა გამოხატული. მათში მოჩანს ვარდისფერში, წითელსა და ღია ლურჯ ფერში შედებილი წვრილი მარცვლების მცირე რაოდენობა, რაც ჩვეულებრივისაგან განსხვავებით დასაანახს ხდის მათ. შემცველ სტრუქტურას (სურ. 17, 18, 19, 20 და 21). როგორც გორგლოვან, ისე მილაკოვან ნაწილში C ვიტამინის რაოდენობა უმნიშვნელოდ კლებულობს. განსაკუთრებით შემცირებულია ასკორბინის მჟავას მარცვლების რაოდენობა კლაკნილი მილაკების ეპითელში. C ვიტამინის ეს ცვლილებანი არათანაბრადაა გამოხატული: ალაგ მისი რაოდენობა საგრძნობლად არის დაკლებული, ალაგ კი — თითქმის უცვლელია (სურ. 22 და 23).

თირკმელზედა ჯირკვლებში სისხლის ძარღვები ჰიპერემიულია. ოდნავ გაგანიერებულია კონებრივი და ბადებრივი ზონები, ორგანოს არგიროფილური ზონიჩი აქა-იქ უმნიშვნელოდ გასქელებულია.

ტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობა ოდნავ შესუსტებულია, რაც განსაკუთრებით ნათელია ქერქოვან შრეში ტვინოვანთან შედარებით. სულფჰიდრილური ჯგუფების შეცულობა რამდენადმე მომატებულია, დისულფიდური ჯგუფებისა კი — უმნიშვნელოდ შემცირებული. კონებრივი ზონის უჯრედების მიტოქონდრიების რაოდენობის იზოელექტრული წერტილი ნორმალურთან შედარებით მჟავე არისაქენ არის გადახრილი: $pH=3,2$. ბირთვებისა და

ერგასტოპლაზმის რნვ გამოვლინების ოპტიმალური ზონა აღნიშნულთან შედარებით უკალის რამდენიმე დანაყოფით უფრო მაღალ დონეზე მდებარეობს.

ჯირკვალში, უმთავრესად კი მის ქერქოვან შრეში ადგილა აქვს სუდანოფილური ლიპიდების რაოდენობის თანდათანობითა და განუზრელ დაკლებას. ლიპიდების შეცულობა კლებულობს ძირითადად კონებრივი და ბადებრივი. აგრეთვე გორგლოვანი ზონების უჯრედებში. ქერქოვან შრეში ლიპიდები წარმოდგენილია მცირე რაოდენობის უწყვილესი წვეთების სახით (სურ. 24). სუდანოფილური ლიპიდების რაოდენობრივი ცვლილებანი ტვინოვან შრეში შედარებით ნაკლებ მნიშვნელოვანია. შიმშილობითი რეაქცია ჯირკვლის ორივე შრეში შესუსტებულია. გლიკოგენის მარცვლების რაოდენობის შემცირება განსაკუთრებით, თვალნათლივია კონებრივი და ბადებრივი, აგრეთვე გორგლოვანი ზონების უჯრედებში.

ჯირკვალში ფოსფატაზური აქტიურობა შესუსტებულია. იგი უმთავრესად ორგანოს პარენქიმიდან კონებრივსა და ბადებრივ ზონების უჯრედებს შეეხება. ენზიმური აქტიურობა დაქვეითებულია აგრეთვე სისხლძარღვთა ენდოთელურ უჯრედებშიც. ნეოტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობა სუქცინდეჰიდრაზაზე მეტად უმნიშვნელოა. ქერქოვანი შრის სამივე ზონა ამჟღავნებს ვარდისფერსა და მოლურჯო დიფუზურ შეფერვას (სურ. 25 და 26).

ქერქოვან შრეში C ვიტამინის შეცულობა მკვეთრად არის დაკლებული. ასკორბინის მჟავას მარცვლებისა და ბელტების რაოდენობის შემცირება თითქმის თანაბარია სამივე ზონის უჯრედებში. ადგილი აქვს ტვინოვანი შრის ერთგვარ გამდიდრებას ასკორბინის მჟავათი. C ვიტამინის მარცვლები და ბელტები მომეტებული რაოდენობით მოჩანს ამ შრის უჯრედებში და აგრეთვე მათ გარეთაც.

ღვიძლის ქსოვილში აქა-იქ სისხლის ძარღვები გაგანიერებული და სისხლსავსეა, ალაგ მოჩანს პერივასკულურად და პერილუმენარულად მდებარე შეშუპებითი უბნები, ალაგ მრგვალუჯრედოვანი ინფილტრატების კერები — უპირატესად სისხლძარღვთა ირგვლივ (სურ. 27). ღვიძლის უჯრედები მარცვლოვანი და ცხიმოვანი დასტროფიის მდგომარეობაშია. ორგანოს ხარისხოვანი სტრუქტურა შეცვლილია. ქსოვილის არგიროფილური ჩონჩხი აქა-იქ გასქელებული და გატლანქებულია.

ქსოვილი იძლევა გაძლიერებულ ტეტრაზონულ რეაქციას: ცილები, რომელთა შემადგენლობაში შედიან ამინომჟავები თიროზინი, ტრიპტოფანი და ჰისტიდინი, რამდენადმე უფრო მეტია ღვიძლის წილაკების ცენტრალურად მდებარე უჯრედებში. სულფჰიდრილურ ჯგუფებზე რეაქცია შესუსტებულია, დისულფიდურ ჯგუფებზე — ოდნავ მომატებული. ღვიძლის უჯრედების მიტოქონდრიების რნვ გამოვლინების იზოფლექტრული წერტილი ოდნავ ქვემოთ არის დაწეული მჟავე არისაყენ: $pH=3,2$. ბირთვაციისა და ერგასტოპლასმის რნვ გამოვლინების ოპტიმალური ზონა აღნიშნულთან შედარებით შკალის რამდენიმე დანაყოფით უფრო მაღალ დონეზე მდებარეობს. ღვიძლის უჯრედებში დნვ გლინდება სხვადასხვა ინტენსივობის წითელი ფერის წვრილი მარცვლების სახით და მათი რაოდენობა რაიმე მნიშვნელოვან ცვლილებებს არ განიცდის.

სუდანოფილური ლიპიდების რაოდენობა მნიშვნელოვნად არის მომატებული და წარმოდგენილია უჯრედებში სხვადასხვა ზომის წვეთების სახით.

ქსოვილის შიმ-პოზიტიური რეაქციის ინტენსივობა მკვეთრად არის დაქვეითებული. ღვიძლის უჯრედებში თანდათანობით კლებულობს გლიკოგენის მარცვლებისა და ბელტების რაოდენობა, რომლებიც ჩვეულებრივ მდებარეობენ პერიფერიულად, პერინუკლეურად ანდა დაფუზურად. ზოგჯერ გლიკოგენური ჩანართები უფრო მკაფიოდ ჩანს წილაკების ცენტრალურ უბნებში მდებარე ღვიძლის უჯრედებში. შედარებით იშვიათად გლიკოგენის მარცვლები და ბელტები აღინიშნება აგრეთვე სისხლის ძარღვების ენდოთელურ უჯრედებში (სურ.28 და 29).

თანდათანობით ქვეითდება აგრეთვე მჟავე ფოსფატაზური აქტიურობა: უმთავრესად წილაკების პერიფერიულ უბნებში მდებარე ღვიძლის უჯრედებში, ძირითადად ბირთვებში, აგრეთვე ციტოპლასმაში ენზიმების მარცვლების რაოდენობა უმნიშვნელოა. შედარებით უფრო აქტიურია ფერმენტული რეაქცია ინტერსტიციაში, კერძოდ — სისხლძარღვთა ენდოთელურ უჯრედებში. ტუტე-ფოსფატაზას აქტიურობა უცვლელია ან რამდენადმე გაძლიერებული. ნეოტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობა სუქცინდეჰიდრაზაზე სუსტად არის გამოხატული. ღვიძლის უჯრედებში გლინდება უპირატესად მხოლოდ ვარდისფერში ან მკრთალ წითელ ფერში,

იშვიათად იისფერში შეღებილი პიგმენტური მარცვლები. ოდნავ კლებულობს აგრეთვე C ვიტამინის შეცულობა. შემცირებული რაოდენობით ასკორბინის მქავეს უწვრილესი და წვრილი მარცვლები მოჩანს ღვიძლის უჭრედებში, აგრეთვე სისხლის ძარღვების ენდოთელურ უჭრედებში და ინტერსტიციულ ქსოვილში უჭრედებში აგრეთ.

მაშასადამე თუ შევაჯამებთ ზემოთ მოყვანილ მონაცემებს, შეიძლება დავასკვნათ, რომ ნეფრიტის მწვავე მიმდინარეობის სტადიაში აღგილი აქვს: თირკმლებში — 1) გორგლების კაპილართა მარყუქების. მომტანი არტერიოლების, მილაკების გარშემომხვევი კაპილარებისა და სხვა სისხლის ძარღვების ჰიპერემიას; გორგლების კაპილართა კედლების ალაგ გასქელებას, ალაგ გაფაშრებას. ზოგიერთი ენდოთელური უჭრედის წვრილმარცლოვნად დაშლას; კაფსულის ღრუში ცილოვანი მასის ექსუდაცისა და კაპილართა ენდოთელის პროლიფერაციას; ამასთან ერთად ანდა ოდნავ მოგვიანებით კლაცნილი სეგმენტების, უმთავრესად კი პროქსიმული კლაცნილი მილაკების ეპითელის სხვადასხვაგვარ დისტროფიულ ცვლილებებს; ინტერსტიციულ ქსოვილში მრგვალუჭრედოვანი ინფილტრატების გაჩენას; ძირითადი არგიროფილური ნივთიერების არათანაბარი იმპრეგნაციას, ელასტიკურ ბოჭკოების განბოჭკოებას, შესიებას. 2) ტეტრაზონული რეაქციის შესუსტებას, სულფიდრილური ჯგუფების შეცულობის მომატებასა და დისულფიდური ჯგუფების შემცირებას; გორგლოვანი ენდოთელისა და მილაკოვანი ეპითელის მიტოქონდრიების რძვ გამოვლინების იზოწერტილის დაქვეითებას, გორგლების ენდოთელის დნვ რაოდენობის მომატებას. 3) მილაკოვან აპარატში, უმთავრესად—პროქსიმული კლაცნილი მილაკების ეპითელში ლიპიდების მომატებას; პროქსიმული კლაცნილი მილაკებისა და გორგლების კაპილართა ბაზალური მემბრანების შიშპოზიტიური რეაქციის განსაკუთრებულ გაძლიერებას, გორგლის კაპილართა სანათურებში შიმ-დადებითი ბელტებისა და ძაფების არსებობას. 4) მილაკოვან აპარატში, განსაკუთრებით კლაცნილ მილაკებში როგორც მქავე, ისე უმთავრესად ტუტე ფოსფატაზას აქტიურობის დაქვეითებას და გორგლოვან აპარატში მის რამდენადმე გაძლიერებას; უმთავრესად პროქსიმულ კლაცნილ მილაკებში. აგრეთვე ნეფრონის დისტალური სეგმენტების როგორც სწორ, ისე ძირითადად კლაცნილ მონაკვეთებში სუქცინდეჰიდრაზაზე ნეოტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობის თანადათანობით დაქვეითებას. ხო-

ლა გორგლებისა და ნაწილობრივ კაფსულის უჯრედებში — რამდენადმე გაძლიერებას. 5) C ვიტამინის რაოდენობის უმნიშვნელო დაკლებას.

თირკმელზედა ჯირკვლებში ადგილი აქვს: 1) კონებრივი და ბადებრივი ზონების ოდნავ გაგანიერებას, არგიროფილური კარკასის უმნიშვნელოდ გასქელებას, 2) ტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობის ოდნავ შესუსტებას, სულფიდრილური ჯგუფების რაოდენობის უმნიშვნელო მომატებას, დისულფიდური ჯგუფების — შემცირებას; კონებრივი ზონის უჯრედების მიტოქონდრიების რძვ გამოვლინების იზოწერტილის ოდნავ დაქვეითებას. 3) უმთავრესად კონებრივი და ბადებრივი, აგრეთვე გორგლოვან ზონებში ლიპიდების რაოდენობის მკვეთრ დაკლებას; შიმ-მოზიტიური რეაქციის თანდათანობით შესუსტებას. 4) ფოსფატაზური და სუქცინდეჰიდრაზული აქტიურობის დაქვეითებას. 5) ქერქოვანი შრის სამივე ზონის უჯრედებში C ვიტამინის შეცულობის შემცირებას.

ღვიძლში ადგილი აქვს: 1) სისხლძარღვთა სისხლსავსეობას, ალავ შეშუპებული უბნებისა და მრგვალუჯრედოვანი ინფილტრატების კერების არსებობას, ღვიძლის უჯრედების ცილოვანსა და ცხიმოვან დისტროფიას, ქსოვილის არგიროფილური კარკასის გასქელებასა და გატლანქებას. 2) ტეტრაზონული რეაქციის გაძლიერებას, სულფიდრილურ ჯგუფებზე რეაქციის შესუსტებას, დისულფიდურ ჯგუფებზე — ოდნავ გაძლიერებას; ღვიძლის უჯრედების მიტოქონდრიებს რძვ გამოვლინების იზოწერტილის ოდნავ დაქვეითებას. 3) ლიპიდების რაოდენობის უმნიშვნელოვან მომატებას; გლიოკოგენის რაოდენობის თანდათანობით დაკლებას. 4) მკავე ფოსფატაზური და სუქცინდეჰიდრაზული აქტიურობის შესუსტებას, ტუტე ფოსფატაზური აქტიუობის უცვლელობას ანდა რამდენადმე გაძლიერებას. 5) C ვიტამინის შეცულობის შემცირებას.

ნ ე ფ რ ი ტ ი ს ქ ე მ წ ვ ა ვ ე მ ი მ დ ი ნ ა რ ე ო ბ ი ს ს ტ ა დ ი ა იწყება შრატის ინექციიდან დაახლოებით ერთი თვის თავზე.

თირკმლები ჩვეულებრივი ოდენობისაა, ოდნავ ღუნე კონსისტენციის, კაფსულა იოლად სცილდება, ზედაპირი სავა აქვს. მიკროსკოპულად გორგლები გადიდებულია. როგორც კაპილართა, ისე კლავნილი მილაკების ბაზალური მემბრანა გასქელებულია და გატლანქებული. კაფსულის ღრუში ცილოვანი, ნივთიერების ექსუ-

დაცია არ აღინიშნება. კაპილართა ენდოთელური უჯრედები გამრავლებულია. აქა-იქ პროლიფერაციის მდგომარეობაშია აგრეთვე კაფსულის ეპითელური უჯრედები, რომლებიც გორგალს გარს ეხვე-
ვიან ალაგ ირგვლივ, ალაგ კი ნახევარმთვარის სახით და ზეწოლას
ახდენენ კაპილართა მარყუქებზე. მეტად იშვიათად გამრავლებუ-
ლი უჯრედები მთლიანად ავსებენ კაფსულის ღრუს (სურ. 30 და
31). ზოგიერთ გორგალს ლაპოტის ფორმა აქვს: დანაწილებულია
რამდენიმე სეგმენტად (სურ. 32). კლაკნილი მილაკების ეპითელში
მოჩანს ცხიმისა და ცილის მარცვლები და წვეთები. მილაკების სა-
ნათურები ალაგ გაგანიერებულია. ზოგან შეიცავს პიალინურ
და მარცვლოვან ცილინდრებს. სტრომაში აქა-იქ აღინიშნება მრგ-
ვალუჯრედოვანი ინფილტრატები. პიკროფუქსინით შეღებილ პრე-
პარატებში გორგლების უჯრედული პროლიფერაციის უბნების ვა-
რდისფერი თანდათან იძენს სხვადასხვა ინტენსივობის წითელ შე-
ფერვას, შემდეგ ჰომოგენიზაციას განიცდის (სურ. 33). კოლაგენურ
ბოჭკოებზე შეღებილ პრეპარატებში აღინიშნება კაპილართა ბაზა-
ლური მემბრანის გასქელება, რომელიც მუქ ლურჯ ფერშია შეღე-
ბილი. უჯრედული პროლიფერაციის ადგილებში აქა-იქ მოჩანს სხვა-
დასხვა სპექტრის ლურჯ ფერში შეღებილი ერთმანეთში გადახლა-
რთული წვრილი ბოჭკოები. არგიროფილური ნივთიერების არათა-
ნაბარზომიერი იმპრეგნაცია უფრო მკვეთრად არის გამოხატული.
ზოგიერთ გორგალში არგიროფილური ნივთიერება სრულიად არ
ვლინდება, ზოგიერთში ის გახსნილია, სხვაში კი ჰომოგენურად
ტლანქი ბელტების სახითაა. მილაკების ირგვლივ არგიროფილური
ბოჭკოები ერთმანეთთან შეწყებებულია და გატლანქებული. გორ-
გლების გარშემო არგიროფილური ნივთიერება გასქელებულია.
ალაგ გახსნილი ანდა ბელტისებურად დაშლილი. ელასტიკური ბო-
ჭკოები განბოჭკოებულია, წვრილ ფიბრილებად დანაწევრებული.
ფიბრილები ალაგ მუქად, ალაგ — მკრთალად არის შეღებილი. აქა-
იქ ელასტიკური ბოჭკოები შესიებულია, ზოგან ვარიქსულად შე-
მსხვილებული.

ქსოვილის რეაქციის ინტენსივობა ცილებზე, რომელთა შემადგენლობაში შედიან ამინომჟავები თიროზინი, ტრიპტოფანი და ჰისტიდინი, კიდევ უფრო ქვეითდება. სულფჰიდრილური ჯგუფების რაოდენობა ოდნავ მატულობს, დისულფიდური ჯგუფების — კლე-

ბულობს. ოდნავ მაღლა იწევს გორგლების ენდოთელური უჯრედების მიტოქონდრიების რნვ გამოვლინების იზოელექტრული წერტილი: $pH=3,2$. კლაკნილი მილაკების ეპითელური უჯრედების მიტოქონდრიების რნვ ოპტიმალური გამოვლინების $pH=3,8$. ბირთვანისა და ერგასტოპლაზმის რნვ გამოვლანების იზოწერტილი აღნიშნულთან შედარებით შკალის რამდენიმე დანაყოფით უფრო მაღალ დონეზე მდებარეობს. გორგლების ენდოთელურ უჯრედებში დნა რაოდენობა ისეთივეა, როგორც წინა პერიოდში.

მომეტებული რაოდენობით სუდანოფილური ლიპიდები სხვადასხვა ზომის წვეთების სახით ვლინდება უმთავრესად პროქსიმული, აგრეთვე დისტალური კლაკნილი მილაკების ეპითელში. ქსოვილი ამჟღავნებს გაძლიერებულ შიმ-დადებით რეაქციას, რომელიც კარგად არის გამოხატული უმთავრესად პროქსიმულ მილაკებში, ძირითადად მათი ბაზალური მემბრანის გაყოლებით. ზოგიერთი გორგლის კაპილართა სანათურებში მოჩანს შიმ-პოზიტიური ბელტები და ძაფები. თვით კაპილართა ბაზალური მემბრანები მკვეთრად შიმ-დადებითია. აქა-იქ, განსაკუთრებით მსხვილ შემკრებ მილებში მოჩანს გლიკოგენის მარცვლები.

მილაკოვან აპარატში როგორც მკავე, ისე უმთავრესად ტუტე ფოსფატაზას აქტივობა თითქმის ისეთსავე დაქვეითებულ დონეზე დგას, როგორზეც იყო წინა პერიოდის ჩამთავრების მომენტისათვის. დისტალური და განსაკუთრებით პროქსიმული კლაკნილი მილაკების ეპითელურ უჯრედებში ფერმენტის რაოდენობა შემცირებულია უმთავრესად ციტოპლაზმის ზემო კიდურზე, განსაკუთრებით ჯაგრისისებრი არშიის მიდამოში. შედარებით ნაკლები რაოდენობითაა ენზიმის მარცვლები და ბელტები ეპითელური უჯრედების ფუძურ ნაწილში ბაზალური მემბრანის სიახლოვეს. გორგლივან აპარატში ფერმენტული რეაქცია ფოსფატაზებზე, მსგავსად წინა პერიოდისა, რამდენადმე გაძლიერებულია. გორგლების კაპილართა მარყუქების ენდოთელურ უჯრედებში მოჩანს ენზიმის მარცვლებისა და ბელტების მომეტებული რაოდენობა. ფერმენტული აქტიურობა გაძლიერებულია მომტან არტერიოლებსა და კაპილარებში, უმთავრესად მათს ენდოთელურ უჯრედებში.

მილაკოვან აპარატში ნეოტეტრაზონული რეაქცია სუქცინდეჰიდრაზაზე მკვეთრად არის დაქვეითებული. ეს უპირველესად ყოვლისა შეეხება ძირითადად პროქსიმულ კლაკნილ მილაკებს, აგრეთვე

ნეფრონის დისტალურ სეგმენტებს. მათი ეპითელის ციტოპლაზმაში მოჩანს მონო- და დიფორმაზანის მარცვლებისა და ბელტების უმნიშვნელო რაოდენობა, რის გამო მილაკების კონტურები ბუნდოვანია. გორგლების ენდოთელურ, ნაწილობრივ კაფსულურ ფურცლების ეპითელურ უჯრედებში ფერმენტულა აქტივობა რამდენადმე გაძლიერებულია. მათში აქა-იქ მოჩანს ვარდისფერში. წითილსა და ლია ლურჯ ფერში შეღებილი წვრილი მარცვლები, რაც ჩვეულებრივისაგან განსხვავებით დასანახს ხდის მათ შემცველ სტრუქტურებს.

როგორც გორგლოვან. ისე მილაკ უვან ნ.წილში C ვიტამინის რაოდენობა შემცირებულია. განსაკუთრებით — კლანკილი მილაკების ეპითელურ უჯრედებში. ასკორბინის მკავას ეს ცვლილებანი არათანაბრადაა გამოხატული.

თირკმელზედა ჭირკვლების ქერქოვანი შრე, განსაკუთრებით კონებრივი და ბადებრივი ზონები, ატროფიულია (სურ. 34). ანკიროფილური ჩონჩხი გასქელებულია, აქა-იქ გატლანქებული და ალაგ დაშლილი.

ტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობა, წინა პერიოდის ანალოგიურად, რამდენადმე შესუსტებულია. სულფჰიდრილური ჯგუფების რაოდენობა ოდნავ მომატებულია. დისულფიდური ჯგუფებისა — შემცირებული. კონებრივი ზონის უჯრედების მიტოქონდრიების რნვ გამოვლინების იზოელექტრული წერტილი მკავე არის, კემ არის გადახრილი: $pH=3.2$. ბირთვაცისა და ერგასტოპლაზმის რნვ გამოვლინების ოპტიმალური ზონა აღნიშნულთან შედარებით შკალის რამდენიმე დანაყოფით უფრო მაღალ დონეზე მდებარეობს. ქერქოვანი შრე ძალზე ღარიბია სუდანოფილური ლიპიდებით. ამ უკანასკნელისაგან განსაკუთრებით გამოფიტულია კონებრივი და ბადებრივი, შედარებით ნაკლებად — გორგლოვანი ზონის უჯრედები (სურ. 35). ლიპიდების რაოდენობრივი ცვლილებანი ტვინოვან შრეში ნაკლებ მნიშვნელოვანია. შმ-დადებითი რეაქცია ორივე შრეში შესუსტებულია. გლიკოგენის მარცვლების რაოდენობის შემცირება განსაკუთრებით რელიეფურია კონებრივი და ბადებრივი. აგრეთვე გორგლოვანი ზონების უჯრედებში. ფოსფატაზური აქტივობა შესუსტებულია. ნეოტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობა სუქცინდეჰიდრაზაზე მეტად უმნიშვნელოა. ქერქოვანი შრის სამივე

ზონის უჯრედები იძლევიან ვარდისფერ დიფუზურ შეფერვას. ქე-
რქოვან შრეში C ვიტამინის შეცულობა საგრძნობლად არის დაქვე-
ითებული. ასკორბინის მქავეს მარცვლებისა და ბელტების რაოდე-
ნობის შემცირება თითქმის თანაბარია სამივე ზონაში (სურ. 36 და
37). C ვიტამინის მარცვლები და ბელტები მომეტებული რაოდენო-
ბით მოჩანს ტვინოვანი შრის უჯრედებში და აგრეთვე მათ გარეთაც.

ღვიძლის ქსოვილში ჰისტოლოგიურად აქა-იქ მოჩანს პერივა-
სკულურად და პერიდუქტალურად მდებარე მრგვალუჯრედოვანი
კეროვანი ინფილტრატები. ღვიძლის უჯრედებში ცილოვანი და
ცხიმოვანი დისტროფიის სურათია. ღვიძლის ხარიხოვანი სტრუქ-
ტურა შელახულია. ორგანოს არგიროფილური ჩონჩხი ალაგ გასქე-
ლებულია და გატლანქებული, ალაგ—დაშლილი და ჰომოგენიზე-
ბული.

ქსოვილის ტეტრაზონული რეაქცია მკვეთრია. ცილები, რომე-
ლთა შემადგენლობაში შედიან ამინომჟავები. თიროზინი, ტრიპტო-
ფანი და ჰისტიდინი, შედარებით უფრო მეტია ღვიძლის წილაკების
ცენტრალურად მდებარე უჯრედებში. სულფჰიდრილურ ჯგუფებზე
რეაქცია შესუსტებულია. დისულფიდურ ჯგუფებზე — რამდენადმე
მომატებული. ღვიძლის უჯრედების მიტოქონდრიების რნპ გამო-
ვლინების იზოელექტრული წერტილი, მსგავსად წინა პერიოდისა,
ოდნავ ქვემოთ არის დაწეული მქავე არისაყენ: $pH=3,2$. ბირთვა-
კისა და ერგასტოპლასმის რნპ გამოვლინების ოპტიმალური ზონა
აღნიშნულთან შედარებით შკალის რამდენიმე დანაყოფით უფრო
მაღალ დონეზე მდებარეობს.

ქსოვილი დატვირთულია სუდანოფილური ლიპიდების მომე-
ტებული რაოდენობით და წარმოდგენილია უჯრედებში სხვადასხვა
ზომის წვეთების სახით. შიმ-დადებითი რეაქციის სიძლიერე დაკნი-
ნებულია. ღვიძლას უჯრედები, მსგავსად მწვავე ფაზისა, შეიცავენ
გლიკოგენის მარცვლებისა და ბელტების შემცირებულ რაოდენო-
ბას. აქა-იქ გლიკოგენური ჩანართები შედარებით რელიეფურად
ჩანს წილაკების ცენტრალურ უბნებში მდებარე ღვიძლის უჯრედებ-
ში. იშვიათად გლიკოგენის მარცვლები და ბელტები აღინიშნება
აგრეთვე სისხლის ძარღვების ენდოთელურ უჯრედებში.

ქსოვილში დაქვეითებულია მქავე ფოსფატაზას ფერმენტული
აქტივობა. უპირატესად წილაკების პერიფერიულ უბნებში მდებარე-

რე ღვიძლის უჯრედებში, ძირითადად ბირთვებში, აგრეთვე ციტოპლაზმაში ენზიმების მარცვლების რაოდენობა უმნიშვნელოა. შედარებით უფრო აქტიურია ფერმენტული რეაქცია ინტერსტიციაში, კერძოდ სისხლძარღვთა ენდოთელურ უჯრედებში. ტუტე ფოსფატაზას აქტიურობა შედარებით უცვლელია.

ნეოტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობა, წინა პერიოდისდაგვარად, შესუსტებულია. ღვიძლის უჯრედებში ვლინდება ძირითადად ვარდისფერში ან მკრთალ წითელ ფერში, იშვიათად იისფერში შეღებილი მარცვლები. შემცირებული რაოდენობით ასკობინის მჟავას მარცვლები მოჩანს ღვიძლის უჯრედებში, ინტერსტიციულ ქსოვილში უჯრედებს გარეთ.

მაშასადამე იმე შევჯამებთ ზემოთ მოყვანილ მონაცემებს. შეიძლება დავასკვნათ, რომ ნეფრიტის ქვემწვავე მიმდინარეობის სტადიაში აღგილი აქვს: თირკმლებში 1) გორგლების გადიდებას, გორგლების კაპილართა და კლაცნილი მილაკების ბაზალური მემბრანის გასქელებასა და გატლანქებას, კაპილართა ენდოთელისა და ნაწილობრივ კაფსულის ეპითელის პროლიფერაციას, რომლებიც თანდათანობით ვარდისფერ, მკრთალ წითელ (პიკროფუქსინით) და სხვადასხვა ტონის ლურჯ (მალორით) შეფერვას იძენენ; ზოგიერთ გორგალში არგიროზილური ნივთიერების გახსნას, სხვაში — დაშლას; კლაცნილი მილაკების ეპითელში ცილოვანი და ცხიმოვანი დისტროფიის სურათს; ელასტიკური ბოჭკოების განბოჭკოებას, ალაც შესიებას, ვარიქსულ შემსხვილებას. 2) ტეტრაზონული რეაქციის შესუსტებას, სულფჰიდრილური ჯგუფების მომატებას, დისულფიდური ჯგუფების შემცირებას, გორგლოვანი ენდოთელის მიტოქონდრიების რაზ. გამოვლინების იზოწერტილის მაღლა აწევას, ხოლო მილაკოვანი ეპითელის მოტოქონდრიების რაზ — დაწევას; გორგლების ენდოთელში დაზ. რაოდენობის მომატებას. 3) მილაკოვან აპარატში, უმთავრესად. — პროქსიმული კლაცნილი მილაკების ეპითელში ლიპიდების მომატებას, პროქსიმული კლაცნილი მილაკებისა და გორგლების კაპილართა ბაზალური მემბრანის შიშ-დაღებითი რეაქციის გაძლიერებას, გორგლის კაპილართა სანათურებში შიშ-პოზიტიური ბელტებისა და ძაფების არსებობას. 4) მილაკოვან აპარატში, ძირითადად კლაცნილ მილაკებში როგორც მჟავე, ისე უმთავრესად ტუტე ფოსფატაზას აქტივობის დაქვეითებას და გორგლოვან აპარატში მის რამდენადმე გაძლიერებას; უმთავრესად

პროქსიმულ მილაკებში, აგრეთვე ნეფრონის დისტალურ სეგმენტებში სუქცინდეჰიდრაზზე ნეოტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობის დაქვეითებას, ხოლო გორგლებისა და ნაწილობრივ კაფსულის უჯრედებში—რამდენადმე გაძლიერებას. 5) C ვიტამინის რაოდენობის შემცირებას.

თირკმელზედა ჯირკვლებში აღგილი აქვს: 1) ქერქოვანი შრის ატროფიას, ძირითადი არგიროფილური კარკასის გასქელებას, ანუ იქ გატლანქებას და ალაგ დაშლას. 2) ტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობის რამდენადმე შესუსტებას, სულფჰიდრილური ჯგუფების რაოდენობის ოდნავ მომატებას, დისულფიდური ჯგუფების — შემცირებას, კონებრივი ზონის უჯრედების მიტოქონდრიების რნა გამოვლინების იზოწერტილის მქავე არისაკენ გადახრას, 3) უმთავრესად კონებრივი და ბადებრივი, აგრეთვე გორგლოვანი ზონების უჯრედების ლიპიდებისაგან გამოფიტვას, შიმ- დადებითი რეაქციის შესუსტებას, 4) ფოსფატაზური და სუქცინდეჰიდრაზული აქტიურობის დაქვეითებას. 5) ქერქოვანი შრის სამივე ზონის უჯრედებში C ვიტამინის შეცულობის შემცირებას.

ღვიძლში აღგილი აქვს: 1) მრგვალუჯრედოვანი ინფილტრატების არსებობას, ღვიძლის უჯრედების ცილოვანსა და ცხიმოვან დისტროფიას, ხარიხოვანი სტრუქტურის დარღვევას, 2) ტეტრაზონული რეაქციის გაძლიერებას, სულფჰიდრილურ ჯგუფებზე რეაქციის შესუსტებას, დისულფიდურ ჯგუფებზე—ოდნავ მომატებას, ღვიძლის უჯრედების მიტოქონდრიების რნა გამოვლინების იზოწერტილის ქვემოთ დაწევას, 3) ლიპიდების რაოდენობის მომატებას, გლიკოგენის შეცულობის დაკლებას, 4) მქავე ფოსფატაზური და სუქცინდეჰიდრაზული აქტიურობის შესუსტებას, ტუტე ფოსფატაზური აქტიურობის უცვლელობას, 5) C ვიტამინის რაოდენობის შემცირებას.

სტეროიდული ჰორმონების გავლენა ექსპერიმენტული ციტოტოქსიკური ნეფრიტის მიმდინარეობაზე

საკუთარი მასალის განხილვამდე მოკლედ შეეჩერდებით ლიტერატურულ მიმოხილვაზე ამ საკითხის ირგვლივ. ექსპერიმენტული ნეფრიტის მიმდინარეობაზე, რომელიც გამოწვეული იყო არალპეციფიკური შრატით ან სხვა ფაქტორებით, სტეროიდული პრეპა-

რატებისა და აკტ გავლენის შესახებ დაკვირვებანი. ჯერ კიდევ 1950 წლიდან დაიწყო. რიჩი, ბერტრონგი, ბენტი (Rich, Bertroug, Benetti — 1950), რომელმაც ნეფრიტის შინაურ კვრდლებში იწვევდნენ ცხენის ნორმალური შრატის იმუნიზაციით, აკტ და კორტიზონის გავლენით ლებულობდნენ დადებით თერაპიულ ეფექტს — თირკმლის გორგლების კაპილართა ენდოთელური უჯრედების პროდუქციის შესუსტებას.

ტაილუმი, ენდბეკი, ჰარბო, სიმონსენი (Teilum, Endlaek, Harboe, Simonsen — 1951) პფეიფერის ბაქტერიების დახოცილი კულტურის ინექციებით გამოწვეული ნეფრიტის დროს თირკმლის პუნქციური ბიოფსიით დინამიკაში სწავლობდნენ მათ სტრუქტურულ ცვლილებებს კორტიზონაცეტატის ზეგავლენით. მკვლევარების მიერ დადგენილ იქნა, რომ ჰორმონი აფერხებს პროლიფერაციულ რეაქციას, რომელიც გამოიხატება გორგლებში ბირთვების რიცხვის შემცირებით.

ორგანიზმში უცხო ცილის შეყვანით ნეფრიტი ან სულ არ აღმოცენდება ანდა მიმდინარეობს მეტად მსუბუქად აკტ გავლენით, რაც უნდა აიხსნას იმით, რომ ჰორმონოთერაპია ქსოვილებს უკარგავს გამლიზიანებელ აგენტებზე რეაგირების უნარს (უეჯგული. გონი, ჯეინ-ვეი — Werdewood, Hawn, Janeway, 1951). აზოტმეავა. ურანით გამოწვეული ურანილური ნეფრიტის მიმდინარეობაში ჰორმონოთერაპიის დადებით ეფექტს მანდელი, კიუნა, ფრიულინგი, ვარტერი (Mandel, Cunn, Fruhling, Warter — 1953) ხსნიან აკტ და კორტიზონის უნარით დაამუხრუჭონ თირკმლებში აღმოცენებული ქსოვილოვანი რეაქციები.

ერთ-ერთი პირველი ექსპერიმენტული გამოკვლევა ნეფროციტოტოქსიკური ნეფრიტის მიმდინარეობაზე სტეროიდული ჰორმონების სამკურნალო ზემოქმედების შესახებ ეკუთვნის კნოულტონს, სტოურკს, სიგალსა და ლოებს (Knowlton, Stoerk, Loeb — 1946, 1959). ავტორთა მიერ შესწავლილ იქნა ნეფრიტის მსვლელობაზე კორტიზონის გავლენის თავისებურებანი ჯანმრთელობა და ადრენალექტომირებულ ვირთაგვებში. პრეპარატი ცხოველებს კანქვეშ უკეთდებოდათ ორგვარად: ნაწილს ეძლეოდა 2.5 მგ დღეში პროფილაქტიკურად შრატის ინექციამდე 1 კვირით ადრე, ნაწილს —

5 მგ დაავადების აღმოცენების შემდეგ. მკვლევართა ძირითადი დასკვნაა, რომ საზოგადო კორტიზონის მიცემა ხელს არ უშლის ექსპერიმენტული ნეფრიტის აღმოცენება-განვითარებას: პროცესის მიმდინარეობა ისეთივეა, როგორც საკონტროლო ჯგუფის ცხოველებში. თირკმლებში სტრუქტურული ცვლილებანი ცდის ქვეშ მყოფი და საკონტროლო ჯგუფის ვირთაგვებში პროცესის ინტენსივობისა და გავრცელების მხრივ არაფრით არ განსხვავდება ერთი მეორისაგან. უფრო მეტიც: კორტიზონის მიცემის ფონზე უფრო მკაფიოდ არის გამოხატული ჰიპერტენზიული ეფექტი; რომელიც უფრო თვალსაჩინოა თირკმელზედა ჭირკვალამოკვეთილ ცხოველებში. მკვლევართა მიერ მითითებულია, რომ კორტიზონთან შედარებით დეზოქსიკორტიკოსტერონაცეტატი თირკმლებში უფრო ტლანქ პისტოლოგიურ ცვლილებებს იწვევს.

ჰეკელი, პორტფოლიო და კინეი (Portfolio — 1950) მიდიან იმ დასკვნამდე, რომ როგორც კორტიზონი, ისე აკტ პერ აფერხებს ვირთაგვებში ნეფროტოქსიკური გლომერულონეფრიტის მიმდინარეობას. ამასთანავე ნაჩვენები იქნა, რომ აღნიშნული ჰორმონების მცირე დოზებით გამოყენება უფრო ნაკლებად მძიმე ცვლილებებს იწვევს დიდ დოზებთან შედარებით. კორტიზონისა (5 მგ 100 გრ წონაზე) და აკტ (4 მგ 100 გრ წონაზე) პროფილაქტიკური (9 — 24 საათით ადრე შრატის ინექციამდე) შეყვანა არა თუ არ იჩერებს ან აფერხებს ნეფრიტის აღმოცენებას, არამედ პირიქით — აუარესებს მის მიმდინარეობას. თირკმლებში ადგილი აქვს გორგლოვანი აპარატის უფრო მძიმე და გავრცელებულ სტრუქტურულ ცვლილებებს არანამკურნალე ცხოველებთან შედარებით. მიუხედავად ამისა, ნამკურნალე შემთხვევებში შეინიშნება შარდის სინდრომის ერთგვარი გაუმჯობესება: სახელდობრ შარდის ნალექში მცირდება ერთირობების რაოდენობა, ზოგჯერ — სულ ქრება, პროტეინურიის ინტენსივობა სუსტდება.

ჰეიმანმა, ჰეკელმა, გილკეიმ, სალერმა (Gelkey, Salehar — 1953) შეისწავლეს ჰორმონული ბალანსის დარღვევის გავლენა ვირთაგვებში ციტოტოქსიკური ნეფრიტის მიმდინარეობაზე. ჰიპოფიზის ამოკვეთა აცხრობს შეშუპებებს, ამცირებს პროტეინურიასა და არტერიული წნევის დონეს საკონტროლო ჯგუფის ცხოველებთან შედარებით. თირკმლებში განვითარებული სტრუქტურული ცვლილე-

ბების მსრივ არავითარი განსხვავება არ შეინიშნება. საესებით ანალოგიურ შედეგებს იძლევა წინასწარი აღრენალექტომიაც.

ბოლესა და პირონიმის გამოკვლევებით დეზოქსკორტიკოსტერონაცეტატის პროფილაქტიკური მიცემა ვირთაგვებში იწვევს ნეფრიტის განვითარების არა თუ შეფერხებას, არამედ პირიქით—დაავადების, კერძოდ ნეფროზული კომპონენტის კლინიკური და მორფოლოგიური გამოვლინების გაძლიერებას. თირკმლებში ვითარდება სხვადასხვა სიძლიერის პანარტერიოიტული დაზიანებანი და სხვ.

ზემოთ ჩამოთვლილი მკვლევარებისაგან განსხვავებით, მაკკლასკეის, ბენაცერაფის, პოტერისა და მილერის (Mc Clackey, Potter—1960) დაკვირვებით კორტიზონის წინასწარი მიცემა რამდენადმე ამსუბუქებს ვირთაგვებში ციტოტოქსიკური გლომერულონეფრიტის მიმდინარეობას. მაზუგა-ნეფრიტის მსვლელობაზე კორტიზონის დადებითი სამკურნალო ზემოქმედების შესახებ შინაურ კურდღლებში მიუთითებენ შპიულერი, ცოლინგერი, ენდერლინი, ვიპფი (Wipf—1951). ცხოველებს იხვის ნეფროტოქსიკური შრატის ინექციამდე 3 დღით ადრე და შემდეგ 6 დღის განმავლობაში ეძლეოდათ კორტიზონი 6—25 მგ 1 კგ წონაზე. საკონტროლოსაგან განსხვავებით ნამკურნალები ჯგუფის ცხოველების თირკმლები თითქმის ნორმალური ოდენობისაა, მათში მიკროსკოპულად მოჩანს მხოლოდ კაპილართა ბაზალური მემბრანის გასქელება, ერთეული კაფსულური ელემენტების მსუბუქად გამოხატული პროლიფერაციული რეაქცია. ცდის ქვეშ მყოფ ცხოველთა იმ ნაწილს, რომელსაც კორტიზონის მიცემა შეუწყდა მე-6 დღიდან, მოგვიანებით თირკმლებში აღენიშნება ნეფრიტისათვის დამახასიათებელი ჰისტოლოგიური სურათი, მაგრამ გაცილებით ნაკლები ინტენსივობით გამოხატული, ვიდრე ამავე ხანდაზმულობის საკონტროლო ჯგუფის ცხოველებს. მკვლევარები დაასკვნიან, რომ კორტიზონის დიდი დოზების გავლენით იხვის შრატის მიმართ ანტისხეულების გამომუშავება თუ საესებით არა, ყოველ შემთხვევაში საგრძნობლად მუხრუჭდება, რაც განაპირობებს გლომერულონეფრიტის უფრო კეთილთვისებიან მიმდინარეობას.

ასეთივე დამაკმაყოფილებელი შედეგები მიიღო რიჩმა (1951) შინაურ კურდღლებში ნეფროტოქსიკური ნეფრიტის მიმდინარეობაზე კორტიზონისა და აკტ ზეგავლენით. ავტორი პრეპარატებს (კორტიზონი — 10 — 20 მგ, აკტ — 7,5 მგ) ხმარობდა ყოველდღი-

ურად მთელი ცდის მანძილზე. თირკმლებში განვითარებული სტრუქტურული ცვლილებების ანალიზის საფუძველზე მკვლევარი დაასკვნის, რომ ჰორმონების გავლენით სავსებით ითრგუნება პროლიფერაციული მოვლენები. ავტორი გამოთქვამს მოსაზრებას იმის შესახებ, რომ კლინიკაში დიფუზური გლომერულონეფრიტის მკურნალობა სტეროიდული ჰორმონებისა და აკტპ დიდი დოზებით საჭიროა დაწეხულ იქნას რაც შეიძლება ადრე.

იოკოიამას (Jokoyama — 1957) გამოკვლევებითაც ნაჩვენებია იქნა, რომ კორტიზონისა და აკტპ გავლენით შინაურ კურდღლებში მაზუგი-ნეფრიტი უფრო კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს: საკონტროლო ცხოველებთან შედარებით უფრო მსუბუქად არის გამოხატული დაავადების კლინიკურ-მორფოლოგიური გამოვლინებანი. მაროკო საკუთარ ცდებში შინაურ კურდღლებზე ხმარობდა პრედნიზონს დოზით 12,5 მგ 1 კგ წონაზე, რომელსაც აძლევდა პროფილაქტიკურად შრატის ინექციამდე 5 დღით ადრე. ნამკურნალებ ცხოველებში მკვლევარმა მიიღო კლინიკური სურათის გაუმჯობესება და თირკმლის მორფოლოგიური დაზიანების შესუსტება: მიკროსკოპულად აღინიშნება სტრუქტურული ცვლილებების — ალტერაციის, ექსუდაციის და განსაკუთრებით კი პროდუქციული მოვლენების შესუსტება.

დადებითი შედეგები მიიღეს პრედნიზონის გამოყენებით ვირთაგვებში ციტოტოქსიკური ნეფრიტის დროს სარემ, მოენხმა და ფოგტმა. ისინი პრეპარატს ხმარობდნენ დოზით 1 მგ 100 გრამზე დღეში. გამოვლინებულ იქნა, რომ პრედნიზონის გამოყენება იწვევს პროტეინურიის შესუსტებას 42 %-ით, შრატის ალბუმინების მომატებას 48 %-ით, სისხლში ნარჩენი აზოტის შემცირებას 19 %-ით. პარალელურად ამისა თირკმლებში აღინიშნება ჰისტოლოგიური ცვლილებების მნიშვნელოვანი შემცირება.

ლანგეს, დემოლიასის და უენკის (Lange, Demolias, Wenk 1960) მიერ შესწავლილ იქნა თეთრ ზელანდიურ კურდღლებში მაზუგი-ნეფრიტის მიმდინარეობაზე კორტიზონისა და ტრიაამსინოლონის გავლენა. კორტიზონი ეძლეოდათ ცხოველებს 20 მგ 1 კგ წონაზე, ხოლო ტრიაამსინოლინი — 1 მგ. გამოიჩინა, რომ ეს უკანასკნელი 20-ჯერ უფრო ეფექტური პრეპარატია, ვიდრე კორტიზონი ექსპერიმენტული ნეფრიტის მიმდინარეობის დამუხრუჭებაში.

პოლიანცევას გამოკვლევებით ნაჩვენები იქნა, რომ კორტიზონისა (5 მგ 100 გრ წონაზე კანქვეშ) და პრედნიზონის (3 მგ 100 გრ per os) გავლენით ვირთაგვებში დადებითი თერაპიული ეფექტი მიიღება მაზუგი-ნეფრიტის აღმოცენებისთანავე ან პროფილაქტიკურად პრეპარატების ხმარებისას. მკურნალობის დამაკმაყოფილებელი შედეგები კლინიკურ-ლაბორატორიულად გამოიხატება პროტეინურიის შესუსტებით, შეშუპების ჩაცხრომით, სისხლის შრატში ცილების საერთო რაოდენობის მომატებით, დისპროტეინემიის ნაწილობრივი შემცირებით და სხვ. თირკმლებში სტრუქტურულად აღნიშნება გორგლებში უჯრედული პროლიფერაციის დათრგუნვა, მილკოვანი აპარატის დისტროფიული ცვლილებების შესუსტება და სხვ. სტეროიდული ჰორმონების გამოყენება მწვავე ნეფრიტის სტადიაში განაპირობებს დაავადების მიმდინარეობის გაუარესებას.

დასასრულს აღვნიშნავთ, რომ დასახელებულ გამოკვლევებში მიღებული შედეგების სხვადასხვაობა დაკავშირებული უნდა იყოს გარკვეული ბიოლოგიური ვარიაციების (ცხოველების სახე, სქესი, ასაკი, ჰორმონული პრეპარატის დოზირება, მათი შეყვანის გზები და სხვ.) მხედველობაში მიუღებლობით. ექსპერიმენტული ნეფრიტის მიმდინარეობაზე სტეროიდული ჰორმონების ზემოქმედებაში ბიოლოგიური ვარიაციების მნიშვნელობაზე მიუთითებენ ლიპმანის, მარტის, ჯეკობსისა და კემპბელის გამოკვლევები. გამოვლინებულ იქნა, რომ კორტიზონი იჩენს მძლავრ მოქმედებას პროტეინურიაზე მამრობითი სქესის ვირთაგვებში, განსხვავებით მდედრობითი სქესისაგან. ნაჩვენებია აგრეთვე, რომ კორტიზონის კანქვეშა ინექცია განაპირობებს სისხლში მის დიდხანს ყოფნას, მაშინ როდესაც მუცლის ღრუს გზით ამ პრეპარატის შეყვანა იძლევა მისი კონცენტრაციის მართალია სწრაფ მომატებას, მაგრამ ამავე დროს ასევე სწრაფ დაქვეითებას. სტეროიდული ჰორმონების დოზირების მნიშვნელობაზე მეტყველებენ ერიხის, ფორმანის, ზეიფერისა და სხვ. გამოკვლევები, რომელთა საფუძველზე, მაგალითად გამოვლინებულ იქნა, რომ ნეფროტოქსიკური ნეფრიტის სიმძიმე ვირთაგვებში მნიშვნელოვნად მცირდება, როცა კორტიზონი იხმარება დოზით 2,5 მგ 100 გრ-ზე, ხოლო რამდენადმე მატულობს 10-ჯერ მეტი დოზით (12,5 მგ 100 გრ-ზე) ხმარებისას. მკვლევართა უმეტესობა შედარებით კარგ ეფექტს ღებულობს, როდესაც პრეპარატების მიცემა ხდება პროფილაქტიკურად და ა. შ.

ხსენებულს ისიც უნდა დაემატოს, რომ ზემოთ აღნიშნულ შრომებში, გარდა თირკმლებისა, არ არის შესწავლილი სხვა ორგანოების, კერძოდ ღვიძლისა და თირკმელზედა ჯირკვლების სტრუქტურის მდგომარეობა.

აქვე უნდა გავხაზოთ, რომ ლიტერატურაში თითზე ჩამოსათვლელია გამოკვლევები, რომლებიც შეეხება სტეროიდული ჰორმონებით ნამკურნალები ექსპერიმენტული ნეფრიტის პისტოქიმიურ თავისებურებებს. აი სულ ეს გამოკვლევებიც.

დაავადების მე-4 დღიდან ცდის ბოლომდე შინაურ კურდღლებში მაზუგი-ნეფრიტის დროს შეყავდათ რა კორტიზონი ყოველდღიურად (12,5 მგ 1 კგ წონაზე), ფოგტი, ვუთრიზი, რაიბე ღებულობდნენ თირკმლებში, ძირითადად საშარდე მილაკებში, აგრეთვე გორგლებში ტუტე ფოსფატაზას აქტივობის თანდათანობით გაძლიერებასა და ხშირად ნორმაზე დაყვანას. ანალოგიურ შედეგს აღწევდა შვარც-ტინე ვირთაგვებში აკტა და პრედნიზონის ხმარებისას. ბოურნე და მალათის, შვარც-ტინეს, პოლიანცევისა და როგოვის გამოკვლევებით კორტიზონისა და ზოგიერთი სხვა სტეროიდული პრეპარატების მიცემა მაზუგი-ნეფრიტით დაავადებული ცხოველების (შინაური კურდღლები, ვირთაგვები) თირკმლების კლასიკურ მილაკებში განაპირობებდა სუქცინდეჰიდრაზას აქტიურობის თანდათანობითსა და პროგრესულ გაძლიერებას.

პოლიანცევას მიერ ნაჩვენები იქნა, რომ ექსპერიმენტული ციტოტოქსიკური ნეფრიტის (ვირთაგვები) აღმოცენებისთანავე კორტიკოსტეროიდებით (კორტიზონი, პრედნიზონი) დაწყებული მკურნალობა იცავს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვან შრეს ლიპოიდური ნივთიერებებით სრული გამოფიტვისაგან.

* * *

როგორც წინა თავში იყო აღნიშნული, ექსპერიმენტული ციტოტოქსიკური ნეფრიტის მიმდინარეობაში სტეროიდული პრეპარატების ხმარების დაწყების რაციონალური ვადების გამოვლინების მიზნით ცდის ქვეშ მყოფი ცხოველები სამ (III, IV და V) სერიაზე დაყავით. თითოეულ სერიაში ორ ჯგუფს ვარჩევდით: ერთი ჯგუფის შინაურ კურდღლებს ეძლეოდათ პრედნიზონი, ხოლო მეორე

ჯგუფისას — დექსამეთაზონი. ამთავითვე გაგზავნეთ, რომ დაავადების მიმდინარეობაზე პრედნიზონისა და დექსამეთაზონის მოქმედების შედეგებს შორის განსხვავება ჩვენ არ შეგვინიშნავს. აღნიშნული გარემოება შესაძლოა ახსნილ იქნას იმით, რომ შესაბამისი დოზებით ხმარებული ეს პრეპარატები თავიანთი ფარმაცოლოგიური-ბიოლოგიური მოქმედების სიძლიერის მიხედვით ტოლფასოვანი-თანაბარეკვივალენტური არიან.

მესამე სერიის ცხოველები სტეროიდულ პორმონებს ღებულობდნენ შრატის ინექციის დღიდანვე (პრეპარატების ნაადრევი გამოყენების ვარიანტი), მეოთხე სერიის ცხოველები — მწვავე მიმდინარეობის სტადიიდან (შრატის ინექციის მე-12 დღიდან), ხოლო მეხუთე სერიის ცხოველები — მწვავე მიმდინარეობის სტადიის ჩამთავრებისა და ქვემწვავე მიმდინარეობის დაწყების მომენტიდან (25-ე დღიდან).

მესამე სერიის ცხოველებიდან ორი დაიღუპა შრატის ინექციიდან 15 — 20 წუთის შემდეგ ფილტვების მწვავე შეშუპებით. დანარჩენ 18 ცხოველს განუვითარდა ციტოტოქსიკური ნეფრიტისათვის დამახასიათებელი სურათი, ამათგან სპონტანურად დაიღუპა სამი (ერთი ნამკურნალები პერდნიზონით, ორი — დექსამეთაზონით). გაკვეთისას ნეფრიტის ფონზე აღინიშნებოდა ორმხრივი ჩირქოვანი პლევრიტი. კლინიკურ-ლაბორატორიული და მორფოლოგიურ-პისტოქიმიური მონაცემების მიხედვით ექსპერიმენტების ამ სერიაში დაავადება საკონტროლოსთან შედარებით უფრო კეთილთვისებიანად მიმდინარეობდა.

მესამე სერიის ცხოველთა თირკმლებში აღგილი აქვს გორგლების კაპილართა მარყუქების, მომტანი არტერიოლების, მილაკთა-შორისო კაპილარებისა და სხვა სისხლის ძარღვების დასაწყისში ზომიერ, ხოლო შემდეგ მკვეთრ გაგანიერებასა და სისხლსავსეობას (სურ. 38). აქა-იქ მოჩანს წერტილოვანი სისხლჩაქცევები. გადიღებული გორგლები ხშირად სრულიად ავსებენ შუმლიანსკ-ბოუმენის კაფსულის ღრუს, ზოგან კი ეს უკანასკნელი ნაპრალის ფორმას იღებს. გორგლების კაპილართა კედლები ალაგ გასქელებულია, ალაგ გაფაშრებულია, გამომჟღავნებს ენდოთელური უჯრედების ბირთვები პიკნოზის, რექსისისა და ლიზისის მდგომარეობაშია, ზოგიერთი უჯრედი წვრილმარცვლოვნად არის დაშლილი. მოგვიანებით აღ-

გილი აქვს კათესულის ღრუში ცილოვანი ექსუდატის უმნიშვნელო რაოდენობით დაგროვებას, რომელსაც აქა-იქ ურევია ერთეული ერითროციტები. შემდეგ თანდათანობით აღინიშნება გორგლების კაპილართა ენდოთელის უმნიშვნელო გამრავლება (სურ. 39), რა-მელიც შემდგომ ვარდისფერ (პიკროფუქსინით) და ღია ცისფერ (მალორით) შეფერვას ღებულობს. პროლიფერირებული ენდოთელური უჯრედებისა და ნეიტროფილური გრანულოციტების დაგროვების გამო კაპილართა მარყუქების სანათურებში ხშირად დაბრკოლებულია სისხლის ნაკადის მოძრაობა. ამასთან ერთად ანდა მოგვიანებით აღგილი აქვს უმთავრესად კლაკნილი მილაკების ეპითელის მსუბუქად გამოხატულ მარცვლოვან და შედარებით იშვიათად — ცხიმოვან დისტროფიას. ინტერსტიციულ ქსოვილში მეტად იშვიათად აქა-იქ მრგვალუჯრედოვანი ინფილტრატების კერებია. კიდევ უფრო მოგვიანებით ზოგიერთ გორგლის კაპილართა მარყუქებს ენდოთელური საფარი მოცილებული აქვს, კაპილართა კედლების ბაზალური მემბრანა გატიტვლებულია, რაც ზოგჯერ მთელი გორგლის ტერიტორიაზე თანაბარზომიერადაა გამოხატული, ხშირად კი ამას ვხედავთ ძირითადად გორგლების პერიფერიაზე. ასეთი ცვლილებანი კაპილართა მარყუქებს „მავთულხლართის“, ხოლო თვით გორგლებს „გაშიშვლებულ“ შესახედაობას აძლევს (სურ. 40 და 41). აქა-იქ მოჩანს ლაპოტიანი ფორმის გორგლები, რომლებიც დაყოფილია რამდენიმე სეგმენტად (სურ. 42).

ორგანოს ძირითადი არგიროფილური კარკასი დასაწყისში მეტად უმნიშვნელოდ არათანაბარზომიერად არის იმპრეგნირებული. შემდგომ ზოგიერთ გორგალში იშვიათად არგიროფილური ნივთიერება ნაკლებად ივერცხლება და კიდევ უფრო იშვიათად — განიცდის გახსნას და ბელტისებრ დაშლას. მილაკების ირგვლივ არგიროფილური ბოჭკოები ზოგჯერ ერთმანეთთან შეწყებებულია და შეერთებული (სურ. 43). ელასტიკური ბოჭკოები მოგვიანებით განბოჭკოებულია, წვრილ ფიბრილებად დანაწევრებული, აღაგ შესიებულია და იშვიათად ვარიქსულად შემსხვილებული.

ქსოვილის რეაქცია ცილებზე, რომელთა შემადგენლობაში შედიან ამინომჟავები თიროზინი, ტრიპტოფანი და ჰისტიდინი, დასაწყისში უმნიშვნელოდ არის გაძლიერებული, ხოლო შემდეგ თანდათანობით ნორმას უბრუნდება და სუსტდება. ტეტრაზონული რე-

აქციის ინტენსივობის ეს ცვლილებანი განსაკუთრებით თვალსაჩინოა კლაკნილ მილაკებსა და გორგლებში. სულფიდრილური ჯგუფების შეცულობა დასაწყისში ოდნავ კლებულობს, შემდეგ კი თანდათანობით მატულობს. დისულფიდური ჯგუფების რაოდენობა დასაწყისში ოდნავ მატულობს, ხოლო შემდეგ — თანდათანობით კლებულობს. გორგლების ენდოთელური და კლაკნილი მილაკები ეპითელური უჯრედების მიტოქონდრიების რძვ გამოვლინების იზოწერტილი ოდნავ იწევს ქვემოთ: $pH=3,2$ და თითქმის ამ დონეზე რჩება მთელი შემდგომი ხნის განმავლობაში. გორგლების ენდოთელში დნვ რაოდენობა დასაწყისში უცვლელია, ხოლო შემდეგ თანდათანობით უმნიშვნელოდ მატულობს.

ზომიერი რაოდენობით სუდანოფილური ლიპიდები სხვადასხვა ზომის წვეთების სახით ვლინდება მილაკოვან აპარატში, განსაკუთრებით კი პროქსიმული, აგრეთვე დისტალური კლაკნილი მილაკების ეპითელურ უჯრედებში. მეტად იშვიათად ასეთივე ხასიათის უწვრილესი მარცვლები და წვეთები აქა-იქ მოჩანს გორგლების კაპილართა ენდოთელურ უჯრედებში. მოგვიანებით მილაკოვან აპარატში ლიპიდების რაოდენობა განსაკუთრებულად არ მატულობს.

ნეფრონის ყველა ნაწილი ზომიერად გამოხატულ შიმ-პოზიტიურ რეაქციას იძლევა, რომელიც განსაკუთრებით მკაფიოა პროქსიმულ, ხოლო შემდეგ დისტალურ კლაკნილ მილაკებში, უმთავრესად მათი ბაზალური მემბრანის გაყოლებით. ზოგიერთი გორგლის კაპილართა სანათურში აქა-იქ მოჩანს შიმ-დადებითი ბელტები და ჭაფები. თვით კაპილართა ბაზალური მემბრანა მკვეთრად შიმ-დადებითია. გლიკოგენის მარცვლები მეტად იშვიათად მოჩანს შემკრებ მილებში.

მილაკოვან აპარატში როგორც მკაფი, ისე უმთავრესად ტუტე ფოსფატაზას აქტივობა დასაწყისში თითქმის უცვლელია, მოგვიანებით კი თანდათანობით, მაგრამ უმნიშვნელოდ კლებულობს. განსაკუთრებით ბევრია ფერმენტის რაოდენობა დისტალური და უმთავრესად პროქსიმული კლაკნილი მილაკების ეპითელურ უჯრედებში ციტოპლაზმის ზემო კიდებზე, ძირითადად ჯაგრისისებრი არშიის მიდამოში. შედარებით ნაკლები რაოდენობითაა ენზიმის მარცვლები და ბელტები უჯრედის ფუძურ ნაწილში ბაზალური მემბრანის სიახ-

ლოვეს. გორგლოვან აპარატში ფერმენტული აქტივობა დასაწყისში უცვლელია, ხოლო შემდეგ ოდნავ ძლიერდება და ზოგჯერ ნორმალურ დონეს აღწევს.

მილაკოვან აპარატში სუქცინდეჰიდრაზაზე ნეოტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობა დასაწყისში ოდნავ სუსტდება, ხოლო შემდეგ თანდათანობით ძლიერდება. ეს პირველ რიგში შეეხება ძირითადად პროქსიმულ კლაკნილ მილაკებს, აგრეთვე ნეფრონის დისტალური სეგმენტის როგორც სწორ, ისე უმთავრესად კლაკნილ მონაკვეთებს. ამ სეგმენტების ეპითელის ციტოპლაზმაში განუხრელად მატულობს მჟონო- და განსაკუთრებით დიფორმაზანის მარცვლებისა და ბელტების რაოდენობა. გორგლების ენდოთელურ უჯრედებში ფერმენტული აქტივობა დასაწყისში არ აღინიშნება, შემდეგ კი ის ოდნავაა გამოხატული. მათში მოჩანს ვარდისფერსა და წითელ ფერში შეღებილი წვრილი მარცვლების უმნიშვნელო რაოდენობა.

როგორც გორგლოვან, ისე მილაკოვან აპარატში C ვიტამინის რაოდენობა დასაწყისში უცვლელია, შემდეგ კი თანდათანობით უმნიშვნელოდ კლებულობს. ეს განსაკუთრებით შეეხება კლაკნილი მილაკების ეპითელურ უჯრედებს. ასკორბინის მკვას ეს ცვლილებანი არათანაბრადაა გამოხატული: ალაგ მისი რაოდენობა დაკლებულია, ალაგ კი — თითქმის უცვლელია.

თირკმელზედა ჯირკვლები დასაწყისში რაიმე მნიშვნელოვან სტრუქტურულ ცვლილებებს არ განიცდის. შემდეგ აღინიშნება კონებრივი და ბადებრივი ზონების შევიწროება, გორგლოვანი ზონის უცვლელობა ან ოდნავ გაფართოება, არაგროფილური კარკასის უმნიშვნელო გასქელება.

ქსოვილის ტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობა დასაწყისში უცვლელია, შემდგომ კი ოდნავ შესუსტებული. სულფჰიდრილური ჯგუფების შეცულობა დასაწყისში უცვლელია, ხოლო შემდეგ უმნიშვნელოდაა მომატებული. დისულფიდური ჯგუფების რაოდენობა თითქმის უცვლელია. კონებრივი ზონის უჯრედების მიტოქონდრიების რძ გამოვლინების იზოლექტრული წერტილი თითქმის ნორმალურ დონეზე დგას.

ქერქოვან შრეში სუდანოფილური ლიპიდების რაოდენობა დასაწყისში უმნიშვნელოდ, მოგვიანებით კი მნიშვნელოვნად იკლებს.

ლიბიდების შემცირება ძირითადად კონებრივი; ნაწილობრივ ბადებრივი ზონების უჯრედებს შეეხება. ტვინოვან შრეში ლიბიდების რაოდენობა თითქმის უცვლელია. შიმპოზიტიური რეაქცია ორივე შრეში დასაწყისში უცვლელია, მოგვიანებით კი — ოდნავ შესუსტებული. გლიკოგენის რაოდენობა მეტად უმნიშვნელოდ არის შემცირებული, განსაკუთრებით კონებრივი ზონის უჯრედებში.

ფოსფატაზური და სუქცინდეჰიდრაზული ფერმენტული აქტიურობა დასაწყისში უცვლელია, ხოლო შემდეგ ოდნავ შესუსტებული. ქერქოვან შრეში C ვიტამინის შეცულობა დასაწყისში ოდნავ, ხოლო შემდეგ მნიშვნელოვნად კლებულობს. ასკორბინის მქადავ რაოდენობის შემცირება თანაბრად შეეხება სამივე ზონის უჯრედებს. C ვიტამინის შეცულობა ტვინოვან შრეში თითქმის უცვლელია.

ღვიძლი დასაწყისში რაიმე მნიშვნელოვან სტრუქტურულ ცვლილებებს არ განიცდის. შემდგომ აქა-იქ სისხლის ძარღვები გაგანიერებული და სისხლსავსეა, ალაგ მოჩანს პერივასკულურად და პერიდუქტალურად მდებარე შეშუპებითი უბნები, ალაგ — მრგვალუჯრედოვანი ინფილტრატების კერები. იშვიათად ღვიძლის უჯრედები მსუბუქად გამოხატული მარცვლოვანი და ცხიმოვანი დისტროფიის მდგომარეობაშია. აქა-იქ ქსოვილის არგიროფილური ჩონჩხი გასქელებულია.

ქსოვილის ტეტრაზონული რეაქცია დასაწყისში უცვლელია. მოგვიანებით — ოდნავ გაძლიერებული. ცილები, რომელთა შემადგენლობაში შედიან ამინომჟავები თიროზინი, ტრიპტოფანი და პისტიდინი, რამდენადმე უფრო მეტია ღვიძლის წილაკების ცენტრალურად მდებარე უბნებში. სულფჰიდრილურ ჯგუფებზე ქსოვილის რეაქცია დასაწყისში უცვლელია, მოგვიანებით თანდათანობით შესუსტებული. დისულფიდური ჯგუფების რაოდენობა დასაწყისში უცვლელია, შემდეგ — ოდნავ მომატებული. ღვიძლის უჯრედების მიტოქონდრიების რაოდენობა გამოვლინების იზოელექტრული წერტილი თითქმის ნორმალურ დონეზე დგას.

სუდანოფილური ლიბიდების რაოდენობა დასაწყისში უცვლელია, ხოლო შემდეგ თანდათანობით უმნიშვნელოდ მატულობს და წარმოდგენილია უჯრედებში სხვადასხვა ზომის წვეთების სახით.

ქსოვილის შიმპოზიტიური რეაქციის ინტენსივობა დასაწყისში უმნიშვნელოდ კლებულობს, შემდეგ კი თანდათანობით მატუ-

ლობს ნორმამდე. ასეთივე ცვლილებანია გლიკოგენის მხრივაც. ეს რაოდენობრივი ძვრები კლებულობს წილაკების ცენტრალურად მდებარე უბნებიდან პერიფერიულისაკენ მიმართულებით (სურ. 44).

ფოსფატაზური და სუქცინდეჰიდრაზული აქტივობა დასაწყისში უცვლელია, ხოლო შემდეგ კი რამდენადმე ქვეითდება. ფერმენტული ცვლილებანი ოდნავ უფრო ძლიერდება წილაკების პერიფერიულად მდებარე უბნებში. C ვიტამინის რაოდენობა დასაწყისში უცვლელია, მოგვიანებით — უმნიშვნელოდ შემცირებული (სურ. 45).

ამგვარად თუ შევაჯამებთ ზემოთ მოყვანილ მონაცემებს მესამე სერიის შედეგების შესახებ, შეიძლება დავასკვნათ, რომ ნეფროტოქსიკური შრატის ინექციის დღიდანვე სტეროიდული ჰორმონების მიცემის დაწყების შემთხვევაში ადგილი აქვს: თირკმლებში — 1) გორგლების კაპილართა მარყუევების, მომტანი არტერიოლების, მილაკთაშორისო კაპილარებისა და სხვა სისხლის ძარღვების დასაწყისში ზომიერ, ხოლო შემდეგ მკვეთრ ჰიპერემიას; გორგლების გადიდებას, კაპილართა ენდოთელის ბირთვების დაზიანებას, ზოგიერთი უჯრედის წვრილმარცვლოვნად დაშლას, ცილოვანი მასის უმნიშვნელო ექსუდაციას კაფსულის ღრუში; შემდეგ გორგლების კაპილართა ენდოთელის სუსტად გამოხატულ პროლიფერაციას; ამასთან ერთად ანდა მოგვიანებით კლაკნილი მილაკების ეპითელის მსუბუქად გამოხატულ მარცვლოვან და შედარებით იშვიათად ცხიმოვან დისტროფიას; უფრო მოგვიანებით ზოგიერთი გორგლის „გაშიშვლებას“ — კაპილართა მარყუევების ენდოთელური საფარის ჩამოცლას, ბაზალური მემბრანის გატიტვლებას. ძირითადი არგიროფილური ნივთიერების დასაწყისში უმნიშვნელო არათანაბარზომიერ იმპრეგნაციას, შემდგომ — შედარებით ტლანქ ცვლილებებს, ელასტიკური ბოჭკოების განბოჭკოებას, იშვიათად — შესიებას. 2) დასაწყისში ტეტრაზონული რეაქციის უმნიშვნელოდ გაძლიერებას, მოგვიანებით — თანდათანობით ნორმისკენ დაბრუნებას და შესუსტებას; დასაწყისში სულფჰიდრილური ჯგუფების რაოდენობის ოდნავ დაკლებას, შემდეგ კი — თანდათანობით მომატებას, დასაწყისში დისულფიდური ჯგუფების შეცულობის ოდნავ მომატებას, ხოლო შემდეგ თანდათანობით დაკლებას; გორგლების ენდოთელური და კლაკნილი მილაკების ეპითელური უჯრედების მიტოქონდრიების რძვ გამოვლინების იზოფერტილის ოდნავ ქვემოთ დაწევას და თით-

ქმის ამ დონეზე ყოფნას მთელი შემდგომი ხნის განმავლობაში; გორგლების ენდოთელში დნპ რაოდენობის დასაწყისში უცვლელობას, ხოლო შემდეგ უმნიშვნელოდ მომატებას. 3) უმთავრესად პროქსიმული კლასნილი მილაკების ეპითელში ლიპიდების ზომიერ რაოდენობას, ზომიერ შიმ-დადებით რეაქციას, გორგლების კაპილართა სანათურებში შიმ-პოზიტიური ბელტებისა და ძაფების არსებობას. 4) მილაკოვან აპარატში როგორც მკავე, ისე ტუტე ფოსფატაზას აქტივობის დასაწყისში უცვლელობას, მოგვიანებით კი თანდათანობით, მაგრამ უმნიშვნელო დაქვეითებას. გორგლოვან აპარატში ფერმენტული აქტივობის დასაწყისში უცვლელობას, ხოლო შემდეგ ოდნავ გაძლიერებას და ზოგჯერ ნორმალურ დონეზე ყოფნას; უმთავრესად პროქსიმულ მილაკებში, აგრეთვე ნეფრონის დისტალურ სეგმენტებში სუქცინდეჰიდრაზაზე ნეოტეტრაზონული რეაქციის დასაწყისში ოდნავ შესუსტებას, ხოლო შემდეგ თანდათანობითა და განუხრელ გაძლიერებას; დასაწყისში გორგლოვან აპარატში ფერმენტულ ინაქტივობას, შემდეგ კი ენზიმური აქტივობის ოდნავ გამოხატვას. 5) C ვიტამინის რაოდენობის დასაწყისში უცვლელობას, შემდეგ კი უმნიშვნელო დაკლებას.

თირკმელზედა ჯირკვლებში ადგილი აქვს: 1) მოგვიანებით ქერქოვანი შრის უმნიშვნელო გაფართოებას, არგიროფილური კარქასის ოდნავ გასქელებას. 2) ტეტრაზონული რეაქციის დასაწყისში უცვლელობას, შემდგომ კი ოდნავ შესუსტებას, სულფიდრილური ჯგუფების დასაწყისში უცვლელობას, ხოლო შემდეგ—უმნიშვნელოდ მომატებას, დისულფიდური ჯგუფების რაოდენობის თითქმის უცვლელობას; კონებრივი ზონის უჯრედების მიტოქონდრიების რძე გამოვლინების იზოწერტილის თითქმის ნორმალურ დონეზე ყოფნას. 3) ქერქოვან შრეში ლიპიდების დასაწყისში უმნიშვნელო, ხოლო შემდეგ მნიშვნელოვან დაკლებას, შიმ-პოზიტიური რეაქციის დასაწყისში უცვლელობას, მოგვიანებით კი — ოდნავ შესუსტებას. 4) ფოსფატაზური და სუქცინდეჰიდრაზული აქტივობის დასაწყისში უცვლელობას, ხოლო შემდეგ—უმნიშვნელო დაქვეითებას. 5) ქერქოვან შრეში C ვიტამინის შეცულობის დასაწყისში ოდნავ, ხოლო შემდეგ მნიშვნელოვნად დაკლებას.

ღვიძლში ადგილი აქვს: 1) მოგვიანებით აქა-იქ სისხლის ძარღვების ჰიპერემიას, მრგვალუჯრედოვანი ინფილტრატების კერების

არსებობას, ღვიძლის უჯრედების მსუბუქ მარცვლოვანსა და ცხიმოვან დისტროფიას, ქსოვილის არგიროფილური ჩონჩხის ოდნავ გასქელებას, 2) ტეტრაზონული რეაქციის დასაწყისში უცვლელობას, მოგვიანებით — ოდნავ გაძლიერებას, სულფჰიდრილური ჯგუფების შეცულობის დასაწყისში უცვლელობას, შემდეგ — თანდათანობით დაკლებას, დისულფიდური ჯგუფების რაოდენობის დასაწყისში უცვლელობას, მოგვიანებით კი — ოდნავ მომატებას, ღვიძლის უჯრედების მიტოქონდრიების რნპ გამოვლინების იზოწერტილის თითქმის ნორმალურ სიდიდეზე ყოფნას, 3) ლიპიდების დასაწყისში უცვლელობას, ხოლო შემდეგ თანდათანობით უმნიშვნელო მომატებას, შიმ-პოზიტიური რეაქციის დასაწყისში უმნიშვნელო დაქვეითებას, შემდეგ კი — გაზრდას ნორმალურ დონემდე, 4) ფოსფატაზური და სუქცინდეჰიდრაზული აქტივობის დასაწყისში უცვლელობას, მოგვიანებით — რამდენადმე დაქვეითებას. 5) C ვიტამინის დასაწყისში უცვლელობას, ხოლო შემდეგ — უმნიშვნელოდ დაკლებას.

* * *

მეოთხე სერიის ცხოველებიდან ერთი დაიღუპა შრატის ინექციიდან 10 წუთის გავლის შემდეგ ფილტვების მწვავე შეშუპებით. დანარჩენ 19 ცხოველს განუვითარდა ციტოტოქსიკური ნეფრიტისათვის დამახასიათებელი სურათი. ამათგან სპონტანურად დაიხოცა 7 ცხოველი (სამი ნამკურნალები პრედნიზონით, ოთხი — დექსამეთაზონით). ნეფრიტის ფონზე ოთხს აღენიშნებოდა აზოტემიური ურემია, ორს — ჩირქოვანი პლევრიტი, ერთს — ჩირქოვანი პერიკარდიტი, ორს — დისპეპსიური მოვლენები. კლინიკურ-ლაბორატორიული და მორფოლოგიურ-პისტოქიმიური მონაცემების მიხედვით ექსპერიმენტების ამ სერიაში დაავადება საკონტროლოსთან შედარებით უფრო ავთვისებიანად მიმდინარეობდა.

მეოთხე სერიის ცხოველთა თირკმლებში გორგლების კაპილართა მარყუევები, მომტანი არტერიოლები, მილაკთაშორისო კაპილარები და სხვა სისხლის ძარღვები გაგანიერებულია. გორგლები დამსხვილებულია (სურ. 46), კაპილართა კედლები შესიებულია, პომოგენურია, ალაგ მათი კონტურები ბუნდოვანია. ზოგიერთი გორ-

გლის ცალკეული მარყუჟები დანეკროზებულია. კაპილართა სანათურებში სისხლის ნაკადი სტაზის მდგომარეობაშია, მოჩანს ერითროციტების დიდი რაოდენობა. ამასთან ერთად აღინიშნება კაპილართა ენდოთელური უჭრედების პროლიფერაცია (სურ. 47 და 48), რომლებიც მოგვიანებით პიკროფუქსინით ვარდისფერ-წითელ შეფერვას ღებულობს (სურ. 49 და 50). ადგილი აქვს ცილოვანი მასის გაძლიერებულ ექსუდაციას შემლიანსკ-ბოუმენის კაფსულის ღრუში (სურ. 51). ექსუდატს აქა-იქ ერითროციტებისა და ჩამოფეჭვილი ეპითელის ესა თუ ის რაოდენობა ურევია. მილაკოვან აპარატში, უმთავრესად კი კლაკნილი მილაკების ეპითელში მკვეთრად გამოხატული ცილოვანი, ცხიმოვანი და წყალმანკოვანი დისტროფიის სურათია. მილაკების სანათურები ალავ გაგანიერებულია და ზოგან შეიცავენ ჰიალინურ და მარცვლოვან ცილიანტრებს. ინტერსტიციული ქსოვილი აქა-იქ შეშუპებულია, გაფაშრებულია, ალავ მოჩანს წერტილოვანი სისხლჩაქცევები, ალავ — მრგვალუჭრედოვანი ინფილტრატების კერები, უპირატესად გორგლებისა და მილაკების ირგვლივ. ზოგან მოჩანს ლაპოტის ფორმის გორგლები, რომლებიც დაყოფილია რამდენიმე სეგმენტად. ორგანოს ძირითადი არგიროფილური ჩონჩხი არათანაბრადაა იმპრეგნირებული. შემდგომ ზოგიერთ გორგალში არგიროფილური ნივთიერება სავსებით არ ივერცხლება, ზოგიერთში — გახსნილია, ბელტისებურად და წვრილმარცვლოვნადაა დაშლილი. აქა-იქ ის კოლაგენიზაციას განიცდის. ნეფრონების ირგვლივ არგიროფილური ბოჭკოები ერთმანეთთან შეწებებულია, შეერთებულია და გატლანქებული (სურ. 52). ელასტიკური ბოჭკოები განბოჭკოებულია, ალავ დანაწევრებულია ცალკეულ ფიბრილებად, აქა-იქ შესიებულია, ვარიქსულად არის შემსხვილებული.

ქსოვილის რეაქციის ინტენსივობა ცილებზე, რომელთა შემადგენლობაში შედიან ამინომჟავები თიროზინი, ტრიპტოფანი და ჰისტიდინი, მკვეთრად დაქვეითებულია. ტეტრაზონული რეაქციის შესუსტება განსაკუთრებით თვალსაჩინოა კლაკნილ მილაკებსა და გორგლებში. სულფჰიდრილური ჯგუფების შეცულობა თანდათანობით მატულობს. იისოლოიდური ჯგუფებისა — კლებულობს. თიოლური ჯგუფების ეს რაოდენობრივი ცვლილებანი განსაკუთრებით მკაფიოდ ჩანს კლაკნილ მილაკებსა და გორგლებში. გორგლების ენ-

დოთელური და მილაკების ეპითელური უჯრედების მიტოქონდრიების რნპ გამოვლინების იზოელექტრული წერტილი დაქვეითებულია: $pH=3,2-2,8$. გორგლების ენდოთელში დნპ რაოდენობა მომატებულია.

მომეტებული რაოდენობით სუდანოფილური ლიპიდები სხვადასხვა ზომის წვეთების სახით ვლინდება მილაკოვან აპარატში, უმთავრესად კი პროქსიმული და დისტალური კლაკნილი მილაკების ეპითელურ უჯრედებში. მათი რაოდენობა თანდათანობით მატულობს. ზომიერი შიმ-დადებითი რეაქცია განსაკუთრებით თვალნათლივია პროქსიმულ კლაკნილ მილაკებში, ძირითადად ბაზალური მემბრანის გაყოლებით. გორგლის კაპილართა სანათურებში აქა-იქ მოჩანს შიმ-დადებითი ბელტები და ძაფები. თვით კაპილართა ბაზალური მემბრანები მკვეთრად შიმ-დადებითია. გლიკოგენის მარცვლები აქა-იქ მოჩანს შემკრებ მილებში.

მილაკოვან აპარატში როგორც მკავე, ისე უმთავრესად ტუტე ფოსფატაზას აქტივობა დაქვეითებულია, რაც განსაკუთრებით მკაფიოა პროქსიმული, აგრეთვე დისტალური კლაკნილი მილაკების ეპითელში. ფერმენტის რაოდენობა უმთავრესად კლებულობს ეპითელური უჯრედების ციტოპლაზმის ზემო კიდეზე, ძირითადად ჯაყრისისებრი არშიის მიდამოში. კიდევ უფრო ნაკლებია ენზიმის მარცვლები და ბელტები უჯრედის ფუძურ ნაწილში ბაზალური მემბრანის სიახლოვეს. გორგლოვან აპარატში ფერმენტული აქტიურობა რამდენადმე არის გაძლიერებული.

მილაკოვან აპარატში სუქცინდეჰიდრაზაზე ნეოტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობა ჯერ მკვეთრად, ხოლო შემდეგ შედარებით ნაკლებად არის დაქვეითებული. ეს პირველ რიგში შეეხება ძირითადად პროქსიმულ კლაკნილ მილაკებს, აგრეთვე ნეფრონის დისტალური სეგმენტის როგორც სწორ, ისე უმთავრესად კლაკნილ მონაკვეთებს. ამ სეგმენტების ეპითელის ციტოპლაზმაში შემცირებულია მონო- და განსაკუთრებით დიფორმაზანის მარცვლებისა და ბელტების რაოდენობა. გორგლებსა და ნაწილობრივ კაფსულის უჯრედში ენზიმური აქტივობა თანდათანობით ძლიერდება. მათში მოჩანს ვარდისფერ, წითელსა და შედარებით იშვიათად ლურჯ ფერში შეღებილი წვრილი მარცვლების ზომიერი რაოდენობა.

როგორც გორგლოვან, ისე მილაკოვან აპარატში C ვიტამინის შეცულობა თანდათანობით მცირდება. ეს განსაკუთრებით შეეხება

კლანილი მილაკების ეპითელურ უჯრედებს. ასკობინის მჟავას ეს ცვლილებანი არათანაბრადაა გამოხატული: ალავ მისი რაოდენობა მნიშვნელოვნად, ალავ კი ნაკლებად არის შემცირებული.

თირკმელზედა ჯირკვლებში სტრუქტურული ცვლილებანი გამოიხატება ქერქოვანი შრის, უპირატესად კონებრივი და ბადებრივი ზონების ატროფიით (სურ. 53), ზოგჯერ გორგლოვანი ზონის გაფართოებით, ორგანოს არგიროფილური კარკასის გასქელებით, ალავ გატლანქებითა და დაშლით.

ტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობა შესუსტებულია, სულფჰიდრილური ჯგუფების შეცულობა მომატებულია, დისულფიდური ჯგუფებისა—შემცირებული. კონებრივი ზონის უჯრედების მიტოქონდრიების რან გამოვლინების იზოელექტრული წერტილი მჟავე არისაკენ არის გადახრილი.

ქერქოვანი შრე ძალზე ღარიბია სუდანოფილური ლიპიდებით. მათგან განსაკუთრებით გამოფიტულია კონებრივი და ბადებრივი, შედარებით ნაკლებად გორგლოვანი ზონების უჯრედები (სურ. 54). ტენიოვან შრეში ლიპიდების რაოდენობა შედარებით უმნიშვნელოა დაკლებული. შიმ-დადებითი რეაქცია ორივე შრეში შესუსტებულია. გლიკოგენის მარცვლების რაოდენობის შემცირება თვალსაჩინოა კონებრივი და ბადებრივი, აგრეთვე გორგლოვანი ზონების უჯრედებში.

ფოსფატაზური აქტიურობა შესუსტებულია, სუქცინდეჰიდრაზზე ნეოტეტრაზონული რეაქცია მთელს ორგანოში მეტად უმნიშვნელოა. ქერქოვანი შრის სამივე ზონის უჯრედებში თითქმის თანაბარია C ვიტამინის რაოდენობის შემცირება (სურ. 55).

ლვიძლში მოჩანს სისხლის ძარღვების გაგანიერება და ჰიპერემია, აქა-იქ პერივასკულურად და პერილექტალურად პდებარე მრგვალუჯრედოვანი ინფილტრატები და შეშუპებითი უბნები, მეტად იშვიათად — დანეკროზებული კერები, ლვიძლის უჯრედების მკვეთრად გამოხატული ცილოვანი და ცხიმოვანი დისტროფიის ბურათი. ლვიძლის ხარისხოვანი სტრუქტურა დარღვეულია, ძირითადი არგიროფილური ნივთიერება გასქელებულია, ალავ გატლანქებული და დაშლილი.

ტეტრაზონული რეაქცია გაძლიერებულია. ცილები, რომელთა შემადგენლობაში შედიან ამინომჟავები თიროზინი, ტრიპტოფანი და ჰისტიდინი, რამდენადმე უფრო მეტია ლვიძლის წილაკების

ცენტრალურად მდებარე უბნებში. სულფჰიდრილური ჯგუფების შეცულობა შემცირებულია, დისულფიდური ჯგუფების — მომატებული. ლეილის უჯრედების მიტოქონდრიების რაოდენობის გამოვლინების იზოელექტრული წერტილი ქვემოთ არის დაწეული. ქსოვილი გადატვირთულია სუდანოფილური ლიპიდებით, რომლებიც წარმოადგენილია უჯრედებში სხვადასხვა ზომის წვეთების სახით. შიმ-პო-ზიტიური რეაქციის ინტენსივობა დაქვეითებულია (სურ. 56). ლეილის უჯრედები შეიცავენ გლიკოგენის მარცვლებისა და ბელტების შემცირებულ რაოდენობას. ეს ცვლილებანი კიდევ უფრო კლებულობს წილაკების ცენტრალურად მდებარე უბნებიდან პერიფერიულისაკენ მიმართულებით. ქსოვილში მკავე ფოსფატაზური აქტიურობა მნიშვნელოვნად, ტუტე ფოსფატაზური — შედარებით ნაკლებად ქვეითდება. სუქცინდეჰიდრაზაზე ნეოტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობა სუსტადაა გამოხატული. C ვიტამინის რაოდენობა მნიშვნელოვნადაა შემცირებული.

ამგვარად თუ შევაჯამებთ ზემოთ მოყვანილ მონაცემებს მეოთხე სერიის შედეგების შესახებ, შეიძლება დავასკვნათ, რომ ნეფროტოქსიკური შრატის ინექციის წე-12 დღიდან სტეროიდული ჰორმონების მიცემის დაწყების შემთხვევაში ადგილი აქვს: თირკმლებში — 1) გორგლების დამსხვილებას, კაპილართა მარყუქების კედლების შესიებას, პომოგენურობას, ალავ მათი კონტურების გაბუნდოვანებას, კაპილართა ენდოთელური უჯრედების პროლიფერაციას, რომლებიც მოგვიანებით ვარდისფერ-წითელ (პიკროფუქსინით) და სხვადასხვა ინტენსივობის ლურჯ (მალორით) შეფერვას ლეზულობს, ცილოვანი მასის ექსუდაციას კაფსულის ღრუში; მილაკოვან აპარატში, უმთავრესად კლაკნილ მილაკებში მკვეთრად გამოხატულ ცილოვან, ცხიმოვანსა და წყალმანკოვან დისტროფიას; სტრომაში ალავ წერტილოვან სისხლჩაქცევებს, მრგვალუჯრედოვან ინფილტრატებს; არგიროფილური კარკასის არათანაბარ-ზომიერ იმპრეგნაციას, ზოგიერთ გორგალში არგიროფილური ნივთიერების გახსნასა და დაშლას, ალავ — მის კოლაგენიზაციას; 2) ტეტრაზონული რეაქციის შესუსტებას, სულფჰიდრილური ჯგუფების შეცულობის მომატებას, დისულფიდური ჯგუფების — დაკლებას, გორგლოვანი ენდოთელისა და მილაკოვანი ეპითელის მიტოქონდრიების რაოდენობის გამოვლინების იზოწერტილის დაწევას, გორგ-

ლების ენდოთელში დნპ რაოდენობის მომატებას; 3) მილაკოვან აპარატში, უმთავრესად პროქსიმული და დისტალური კლაკნილი მილაკების ეპითელურ უჯრედებში ლიპიდების, განსაკუთრებულ მომატებას, პროქსიმული კლაკნილი მილაკებისა და გორგლების კაპილართა ბაზალური მემბრანების შიმ-დადებითი რეაქციის გაძლიერებას, გორგლების კაპილართა სანათურებში შიმ-პოზიტიურა ბელტებისა და ძაფების არსებობას; 4) მილაკოვან აპარატში, უმთავრესად კლაკნილ მილაკებში როგორც მკავე, ისე ძირითადად ტუტე ფოსფატაზას აქტივობის დაქვეითებას, გორგლოვან აპარატში მის გაძლიერებას; პროქსიმულ კლაკნილ მილაკებში, აგრეთვე ნეფრონის დისტალურ სეგმენტებში სუქცინდეჰიდრაზაზე ნეოტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობის ჯერ მკვეთრად, ხოლო შემდეგ შედარებით ნაკლებად დაქვეითებას, გორგლებისა და ნაწილობრივ კაფსულის უჯრედებში ფერმენტული აქტივობის გამოვლინებას; 5) C ვიტამინის რაოდენობის შემცირებას.

თირკმელზედა ჯირკვლებში აღდილი აქვს: 1) კონებრივი და ბადებრივი ზონების ატროფიას, ზოგჯერ გორგლოვანი ზონის გაფართოებით, არგიროფილური კარკასის გასქელებას, ალაგ გატლანქებასა და დაშლას; 2) ტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობის შესუსტებას, სულფჰიდრილური ჯგუფების რაოდენობის მომატებას, დისულფიდური ჯგუფების — დაკლებას, კონებრივი ზონის უჯრედების მიტოქონდრიების რძ გამოვლინების იზოწერტილის მკავე არისაყენ გადახრას; 3) უმთავრესად კონებრივი და ბადებრივი, აგრეთვე გორგლოვანი ზონების უჯრედების ლიპიდებისაგან მკვეთრ გამოფიტვას, შიმ-პოზიტიური რეაქციის შესუსტებას; 4) ფოსფატაზური და სუქცინდეჰიდრაზული აქტიურობის დაქვეითებას; 5) ქერქოვანი შრის სამივე ზონაში C ვიტამინის მნიშვნელოვან და ტვინოვან შრეში უმნიშვნელო შემცირებას.

ღვიძლში აღდილი აქვს: 1) სისხლძარღვთა ჰიპერემიას, აქა-იქ მრგვალუჯრედოვანი ინფილტრატებისა და შეშუპებითი უბნების არსებობას, იშვიათად ნეკროზული კერების გაჩენას, ღვიძლის უჯრედების მკვეთრად გამოხატულ ცილოვანსა და ცხიმოვან დისტროფიას, ხარისხოვანი სტრუქტურის დარღვევას; 2) ტეტრაზონული

რეაქციის გაძლიერებას, სულფიდიური ჯგუფების რაოდენობის შემცირებას, დისულფიდური ჯგუფების — მომატებას, ღვიძლის უჯრედების მიტოქონდრიების რაოდენობის გამოვლინების იზოფერტილის ქვემოთ დაწევას; 3) ქსოვილის გადატვირთვას ლიპიდებით, გლიკოგენის შეცულობის მკვეთრ დაკლებას; 4) მკვეთრ ფოსფატაზური აქტიურობის მნიშვნელოვან, ტუტე ფოსფატაზური აქტიურობის უმნიშვნელო დაქვეითებას, სუპეროქსიდრაზაზე ნეოტეტრაზონული რეაქციის შესუსტებას; 5) C ვიტამინის რაოდენობის მკვეთრ შემცირებას.

* * *

მეხუთე სერიის ცხოველებიდან ორი დაიღუპა შრატის ინექციიდან 10—20 წუთის გავლის შემდეგ ფილტვების მწვავე შეშუპებით. დანარჩენ 18 ცხოველს განუვითარდა ციტოტოქსიკური ნეფრიტისათვის დამახასიათებელი სურათი. ამათგან პრეპარატების მიცემამდე სპონტანურად დაიხოცა ორი ცხოველი აზოტემიური ურემიის მოვლენებით. სტეროიდების მიცემის შემდეგ სპონტანურად დაიხოცა სამი ცხოველი (ერთი ნამკურნალები პრედნიზონით, ორი — დეჰსამეთაზონით). ნეფრიტის ფონზე ორს აღენიშნებოდა აზოტემიური ურემია, ერთს — დისპეპსიური მოვლენები. კლინიკურ-ლაბორატორიული და მორფოლოგიურ-პისტოქიმიური მონაცემების მიხედვით ექსპერიმენტებს ამ სერიაში დაავადება საკონტროლოსთან შედარებით რამდენადმე უფრო კეთილთვისებიანად მიმდინარეობდა.

მეხუთე სერიის ცხოველთა თირკმლებში გორგლები დამსხვლეტულია, კაპილართა და კლაცნილი მილაკების ბაზალური მემბრანა გასქელებულია, ალაგ გატლანქებული. გორგლის კაპილართა ენდოთელური უჯრედები ზოგან გამრავლებულია, რომლებიც პიკროფუქსინით ვარდისფერშია შეღებილი (სურ. 57). ზოგან მოჩანს ლაპოტის ფორმის გორგლები, რომლებიც დაყოფილია რამდენიმე სეგმენტად. აქა-იქ გვხვდება „გაშიშვლებული“ გორგლები, რომლების კაპილართა მარყუქებს ენდოთელური საფარი მოცილებული აქვს, კაპილართა კედლის ბაზალური მემბრანა გატიტვლებულია (სურ. 58). მილაკოვანი აპარატი, ძირითადად კი კლაცნილი მილაკების ეპითელი ზომიერად გამოსატული პარენქიმული და ცხიმოვანი დისტროფიის მდგომარეობაშია. აქა-იქ მილაკების სანათურები გა-

განიერებულია. ინტერსტიციულ ქსოვილში, განსაკუთრებით გორგლებისა და მილაკების ირგვლივ, იშვიათად აქა-იქ მოჩანს მრგვალ-უჯრედოვანი ინფილტრატების კერები. ძირითადი არგიროფილური ნივთიერების იმპრეგნაცია არათანაბარ ზომიერია. ზოგიერთ გორგალში არგიროფილური ნივთიერება სრულიად არ ვლინდება, ზოგიერთში ის გახსნილია ან დაშლილი, მილაკების ირგვლივ არგროფილური ბოჭკოები ერთმანეთთან შეწყებებულია და გატლანქებული. ელასტიკური ბოჭკოები განბოჭკოებულია, იშვიათად შესიებული და ვარიქსულად შემსხვილებული.

ქსოვილის რეაქციის ინტენსივობა ცილებზე, რომელთა შემადგენლობაში შედიან ამინომჟავები თიროზინი, ტრიპტოფანი და ჰისტიდინი, დაქვეითებულია. ტეტრაზონული რეაქციის შესუსტება განსაკუთრებით თვალსაჩინოა კლაცნილ მილაკებსა და გორგლებში. ადგილი აქვს როგორც სულფჰიდრილური. ისე დისულფიდური ჯგუფების რაოდენობის შემცირებას. გორგლების ენდოთელური და კლაცნილი მილაკების ეპითელური უჯრედების მიტოქონდრიების რძ გამოვლინების იზოელექტრული წერტილი ქვემოთაა დაწეული ($\text{pH} = 3,2$). გორგლების ენდოთელში დნ რაოდენობა რამდენადმე მომატებულია.

ზომიერი რაოდენობით სუდანოფილური ლიპიდები ვლინდება. სხვადასხვა ზომის წვეთების სახით მილაკოვან აპარატში, უმთავრესად კი პროქსიმული და დისტალური კლაცნილი მილაკების ეპითელურ უჯრედებში. ზომიერი შიმ-დადებითი რეაქცია განსაკუთრებით თვალნათლივია პროქსიმულ კლაცნილ მილაკებში, ძირითადად ბაზალური მემბრანის გაყოლებით. ზოგიერთი გორგლის სანათურში მოჩანს შიმ-პოზიტიური ბელტები და ძაფები. თვით კაპილართა ბაზალური მემბრანები ზომიერად შიმ-დადებითია. გლიკოგენის მარცვლები აქა-იქ გვხვდება შემყრებ მილებში.

მილაკოვან აპარატში როგორც მკავე, ისე განსაკუთრებით ტუტე ფოსფატაზას აქტივობა დაქვეითებულია, რაც თვალსაჩინოა პროქსიმული, აგრეთვე დისტალური კლაცნილი მილაკების ეპითელში. ფერმენტის რაოდენობა უმთავრესად კლებულობს უჯრედის ციტოპლაზმის ზემო კიდეზე, ძირითადად ჯაგრისისებრი არშიის მიდამოში. შედარებით ნაკლებია ენზიმის მარცვლები და ბელტები

უჯრედების ფუძურ ნაწილში ბაზალური მემბრანის სიახლოვეს. გორგლოვან აპარატში ჰერმენტული აქტიურობა უმნიშვნელოდ გაძლიერებულია.

მილაკოვან აპარატში ნეოტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობა ზომიერადაა დაქვეითებული. ეს პირველ რიგში შეეხება ძირითადად პროქსიმულ კლაცნილ მილაკებს, აგრეთვე ნეფრონის დისტალურ სეგმენტებს. ეპითელის ციტოპლაზმაში მოჩანს მონო- და დიფორმაზანის მარცვლებისა და ბელტების შემცირებული რაოდენობა. გორგლებისა და ნაწილობრივ კაფსულის უჯრედებში ენზიმური აქტიურობა ოდნავ გაძლიერებულია. მათში მოჩანს ვარდისფერსა და წითელ ფერში შეღებილი წვრილი მარცვლები, რაც ჩვეულებრივისაგან განსხვავებით დასაანახს ხდის მათ შემცველ სტრუქტურებს. C ვიტამინის რაოდენობა შემცირებულია, განსაკუთრებით კლაცნილი მილაკების ეპითელურ უჯრედებში. ასკორბინის მქავეს ე'ა ცვლილებანი არათანაბრადაა გამოსატული: ალავ მსი¹ რაოდენობა მკვეთრად დაკლებული, ალავ კი — შედარებით ნაკლებად.

თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქოვანი შრე, განსაკუთრებით კონებრივი და ბადებრივი ზონები, ატროფიულია, არგიროფილური ჩონჩხის სტრუქტურა გასქელებულია, ალავ—გატლანქებული. ტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობა რამდენადმე შესუსტებულია. სულფჰიდრილური ჯგუფების შეცულობა უმნიშვნელოდ მომატებულია, დისულფიდური ჯგუფებისა — დაკლებული. კონებრივი ზონის უჯრედების მიტოქონდრიების რძ გამოვლინების იზოლექტრული წერტილი მქავე არისაყენაა გადახრილი.

ქერქოვანი შრე ღარიბია სულანოფილური ლიპიდებით. ამ უკანასკნელისაგან განსაკუთრებით გამოფიტულია კონებრივი და ბადებრივი, შედარებით ნაკლებად — გორგლოვანი ზონის უჯრედები (სურ. 59). ტვინოვან შრეში ლიპიდების რაოდენობა შედარებით უმნიშვნელოდ არის დაკლებული. შიმ-დადებითი რეაქცია ორივე შრეში შესუსტებულია. გლიკოგენის მარცვლების რაოდენობის შემცირება განსაკუთრებით თვალსაჩინოა კონებრივი და ბადებრივი, აგრეთვე გორგლოვანი ზონების უჯრედებში.

ფოსფატაზური აქტივობა შესუსტებულია, სუქცინდეჰიდრაზაზე ნეოტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობა მეტად უმნიშვნელოა ქერქოვანი შრის სამივე ზონის უჯრედებში თითქმის თანაბარია

С ვიტამინის რაოდენობის შემცირება (სურ. 60). ტვინოვან შრეში ასკორბინის მქონე უმნიშვნელოდ მცირდება.

ღვიძლში აქა-იქ მოჩანს პერივასკულურად და პერიდუქტალურად მდებარე მრგვალუჯრედოვანი ინფილტრატების კერები. ღვიძლის უჯრედები ზომიერად გამოხატული ცილოვანი და ცხიმოვანი დისტროფიის მდგომარეობაშია. ხარისხოვანი სტრუქტურა დარღვეულია, არგიროფილური ჩონჩხი გასქელებულია, ალავ — გატლანქებული.

ტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობა გაძლიერებულია. ცილები, რომელთა შემადგენლობაში შედიან ამინომჟავები თიროზინი, ტრიპტოფანი და ჰისტიდინი, რამდენადმე უფრო მეტია ღვიძლის წილაკების ცენტრალურად მდებარე უბნებში. სულფჰიდრილური ჯგუფების შეცულობა შემცირებულია, დისულფიდური ჯგუფებისა — მომატებული. თიოლური ჯგუფების ეს რაოდენობრივი ცვლილებანი განსაკუთრებით თვალნათლივია წილაკების ცენტრალურ მიდამოებში. ღვიძლის უჯრედების მიტოქონდრიების რძვ გამოვლინების იზოლექტრული წერტილი ქვემოთ არის დაწეული. ქსოვილში მომატებულია ლიპიდების რაოდენობა, რომლებიც წარმოდგენილია უჯრედებში სხვადასხვა ზომის წვეთების სახით. ქსოვილის შიმ-დადებითი რეაქციის ინტენსივობა დაქვეითებულია. ღვიძლის უჯრედები შეიცავენ გლიკოგენის მარცვლებისა და ბელტების შემცირებულ რაოდენობას. ეს ცვლილებანი შედარებით რელიეფურად ჩანს წილაკების ცენტრალურად მდებარე უბნებში. მქავე ფოსფატაზური აქტივობა დაქვეითებულია, ტუტე ფოსფატაზური აქტივობა — შედარებით უცვლელია. ნეოტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობა უმნიშვნელოდ შესუსტებულია. С ვიტამინის რაოდენობა საგრძნობლად შემცირებული (სურ. 61 და 62).

ამგვარად თუ შევაჯამებთ ზემოთ მოყვანილ მონაცემებს მეხუთე სერიის შედეგების შესახებ, შეიძლება დავასკვნათ, რომ ნეფროტოქსიკური შრატის ინექციის 25-ე დღიდან სტეროიდული ჰორმონების მიცემის დაწყების შემთხვევაში ადგილი აქვს: თირკმლებში—1) გორგლების დამსხვილებას, კაპილართა და კლანკილი მილაკების ბაზალური მემბრანის გასქელებას, ალავ გატლანქებას, კაპილართა ენდოთელური უჯრედების პროლიფერაციას, რომლებიც ზოგჯერ ვარდისფერსა (პიკროფუქსინით) და ღია ლურჯ (მალორით)

ფერშია შეფერილი; კლაკნილი მილაკების ეპითელის ზომიერად გამოხატულ პარენქიმულ და ცხიმოვან დისტროფიას, სტრომაში აქა-იქ მრგვალუჯრედოვანი ინფილტრატების არსებობას, არგიროფილური კარკასის არათანაბარზომიერ იმპრეგნაციას, ზოგიერთ გორგალში არგიროფილური ნივთიერების გახსნასა და დაშლას; 2) ტეტრაზონული რეაქციის შესუსტებას; როგორც სულფჰიდრილური, ისე დისულფიდური ჯგუფების შეცულობის შემცირებას, გორგლების ენდოთელისა და მილაკოვანი ეპითელის მიტოქონდრიების რძვ გამოვლინების იზოწერტილის ოდნავ დაქვეითებას, გორგლების ენდოთელში რძვ რაოდენობის რამდენადმე მომატებას; 3) პროქსიმულ და დისტალური კლაკნილი მილაკების ეპითელურ უჯრედებში სუ-დანოფილური ლიპიდების ზომიერ რაოდენობას, პროქსიმული კლაკ-ნილი მილაკებისა და გორგლების კაპილართუ ბაზალური მემბრანების შიმ-პოზიტიურ ზომიერ რეაქციას; 4) კლაკნილ მილაკებში როგორც მუავე, ისე ძირითადად ტუტე ფოსფატაზას აქტივობის დაქვეითე-ბას, გორგლოვან აპარატში მის რამდენადმე გაძლიერებას. უმთავ-რესად პროქსიმულ კლაკნილ მილაკებში, აგრეთვე ნეფრონის დის-ტალურ სეგმენტებში სუქცინდეჰიდრაზაზე ნეოტეტრაზონული რე-აქციის ინტენსივობის ზომიერ დაქვეითებას, გორგლებისა და ნაწი-ლობრივ კაფსულის უჯრედებში ფერმენტული აქტიურობის უმნიშე-ნელო გაძლიერებას; 5) C ვიტამინის რაოდენობის შემცირებას.

თირკმელზედა ჯირკვლებში ადგილი აქვს: 1) ქერქოვანი შრის, განსაკუთრებით კონებრივი და ბადებრივი ზონების, ატროფიას, არგიროფილური ჩონჩხის სტრუქტურის გასქელებას, ალავ გატლან-ქებას; 2) ტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობის უმნიშვნელო შე-სუსტებას, სულფჰიდრილური ჯგუფების რაოდენობის რამდენადმე მომატებას, დისულფიდური ჯგუფების — შემცირებას, კონებრივი ზონის უჯრედების მიტოქონდრიების რძვ გამოვლინების იზოწერტი-ლის მუავე არისაკენ გადახრას; 3) ქერქოვანი შრის ლიპიდებისაგან გაღარიბებას, შიმ-პოზიტიური რეაქციის შესუსტებას; 4) ფოსფატა-ზური და სუქცინდეჰიდრაზული აქტივობის დაქვეითებას; 5) ქერქო-ვან შრეში C ვიტამინის მნიშვნელოვანსა და ტვინოვანში — უმნიშე-ნელო შემცირებას.

ღვიძლში ადგილი აქვს: 1) აქა-იქ მრგვალუჯრედოვანი ინფილ-ტრატების არსებობას, ღვიძლის უჯრედების ზომიერად გამოხატულ

ცილოვანსა და ცხიმოვან დისტროფიას, ხარიზოვანი სტრუქტურის დარღვევას, არგიროფილური კარკასის გასქელებას, ალავ — გარკულანქებას; 2) ტეტრაზონული რეაქციის გაძლიერებას, სულფიდიური ჯგუფების შეცულობის შემცირებას, დისულფიდური ჯგუფების — მომატებას. ღვიძლის უჯრედების მიტოქონდრიების რაოდენობის იზოწერტილის ოდნავ ქვემოთ დაწევას; 3) ლიპიდების რაოდენობის მომატებას, გლიკოგენის შეცულობას შემცირებას; 4) მკავე ფოსფატაზური აქტივობის დაქვეითებას, ტუტე ფოსფატაზური აქტივობის შედარებით უცვლელობას, სუქცინდეჰიდრაზაზუნოტეტრაზონული რეაქციის შესუსტებას; 5) C ვიტამინის რაოდენობის მნიშვნელოვან შემცირებას.

* * *

დაბოლოს იმის შესახებ, თუ რა ზეგავლენას ახდენს ჯანმრთელ შინაურ კურდღლებზე სტეროიდული ჰორმონები იმ დოზებით, როგორც ჩვენ ვხმარობდით. ექსპერიმენტების პირველი სერიის შედეგებს სწორედ ახლა განვიხილავთ, როცა გადმოვეცით მაზუგი-ნეფრიტის მიმდინარეობაზე სტეროიდული ჰორმონების გავლენის თვისებებზე. ეს იმითაა ნაკარნახევი, რომ ამ უკანასკნელის საერთო სურათიდან გარკვეულწილად გამოვყოთ ის, რაც განპირობებულია მხოლოდ და მხოლოდ კორტიკოსტეროიდების მოქმედებით.

ცნობილია, რომ შინაური კურდღლები ეკუთვნიან კორტიზონის მიმართ მკრძნობიარე ცხოველებს. სათანადო დოზითა და ხანგრძლივობით კორტიზონის ან მისი ანალოგიური სტეროიდული პრეპარატების ხმარება ცხოველებში იწვევს სხეულის წონაში დაკლებას, გამა-გლობულინების სინთეზისა და ანტისხეულების გამოშვების დაკნინებას და მთელ რიგ სხვა ძვრებს, რაც ხშირად განაპირობებს ინფექციის მიმართ ორგანიზმის წინააღმდეგობის უნარის დაქვეითებას. ელენთაში აღწერენ ლიმფოიდური აპარატის ინვოლუციურ ცვლილებებს, ლიმფურ კვანძებში — ლიმფოციტების რაოდენობის შემცირებას, რეტიკულური უჯრედების ნაწილობრივ დეტრუქციას, ღვიძლში — ზოგჯერ ნეკროზული კერების გაჩენას, ღვიძლის უჯრედების კარიოპიკნოზსა და სხვ. დისტროფიულ ცვლილებებს (ბუზინკო — Businco, 1957, პოლიანცევა და სხვ.).

ცხოველის წონაში დაკლება განპირობებულია კანქვეშა ცხი-

მოვანი ბადურის განლევითა და კუნთების ატროფიით. ლეიტენსი (1956) ამას უკავშირებს კორტიკოსტეროიდების უმთავრესად ჰიდროკორტიზონის კუნთებზე კატაბოლიზმურ მოქმედებას. კუნთოვან სისუსტესა და ცხოველის მოღუწებას კოსტი (1961) ხსნის პრეპარატების ზემოქმედებით გამოწვეულ თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანის უკმარისობით. იმასთან დაკავშირებით, რომ თანამედროვე შეხედულებით ანტისეხულების პროდუქცია ხდება ლიმფურ ქსოვილში და პლაზმოციტებში (გინდინი, ფორშტერი, 1958, გონჩაროვა, 1959 და სხვ.), გასაგებია, რომ ცხოველებში, რომლებიც იღებენ სტეროიდულ პრეპარატებს, ადგილი აქვს სხვადასხვა სახის ანტისეხულების დაბალ ტიტრს. ამაზე ირიბად მეტყველებს აგრეთვე სისხლის შრატში გამა-გლობულინების რაოდენობის შემცირება. რაც შეეხება ჩირქოვანი ინფექციის (პლევრიტი, პერიკარდიტი და სხვ.) განვითარებას, ზეკლევარტა (ივანოვი, 1958 და სხვ.) აზრით, საფუძვლად უდევს ქსოვილოვანი დაცვითი შექანიზმების დათრგუნვა (ანტისეხულების გამომუშავების შემცირება, ფაგოციტოზის შესუსტება და ა. შ.).

ექსპერიმენტის პირველი სერიის შინაური კურდღლების თირკმლებში გორგლების კაპილართა მარყუჟები გაგანიერებულ და სისხლსაგსეა. თირკმელშიდა სისხლის ძარღვები ჰიპერემიულია. აქაიქ მოჩანს უმნიშვნელო წერტილოვანი სისხლჩაქცევები პროქსიმული კლაკნილი მილაკების ეპითელური უჯრედები მსუბუქად გამონატული პარენქიმული დისტროფიის მდგომარეობაშია. ორგანოს არგიროფილური კარკასი და ელასტიკური ბოჭკოები ინტაქტურია. მილაკოვან აპარატში როგორც მეავე, ისე უმთავრესად ტუტე ფიასფატაზას აქტივობა მოგვიანებით რამდენადმე მატულობს. განსაკუთრებით ბევრია ფერმენტის რაოდენობა დისტალური. უმთავრესად პროქსიმული კლაკნილი მილაკების ეპითელურ უჯრედებში ზემოკიდებზე. გორგლოვან აპარატში ენზიმური აქტივობა უცვლილია. უმთავრესად პროქსიმულ კლაკნილ მილაკებში, აგრეთვე ნეფრონის დისტალური სეგმენტის როგორც სწორ, ისე განსაკუთრებით კლაკნილ მონაკვეთებში თანდათანობით იზრდება სუქცინდეჰიდრაზაზე ნეოტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობა. ამ სეგმენტების ეპითელური უჯრედების ციტოპლაზმაში მატულობს მონო- და განსაკუთრებით დიფორმაზანის მარცვლებისა და ბელტების რაოდენობა. გორგლოვან აპარატში — ფერმენტული ინაქტივობაა. მოგვიანებით

უმნიშვნელოდ კლებულობს C ვიტამინის შეცულობა. ასკორბინის მჟავას ეს ცვლილებანი არათანაბრადაა გამოხატული მთელს ქსოვილში: ალაგ მისი რაოდენობა ოდნავაა დაკლებული, ალაგ კი — თითქმის უცვლელია.

თირკმელზედა ჯირკვლებში აღინიშნება სისხლის ძარღვების სუსტად გამოხატული პიპერემია. ორგანოს არგიროფილური ჩონჩხის სტრუქტურა უცვლელია. მოგვიანებით კონებრივი და ბადურის ზონები ზომიერად ატროფიულია, ლიპიდების შეცულობა პნიმონოლოგნად დაკლებული: მათ უჯრედებში მოჩანს ცხიმოვანი ნივთიერების წვრილი წვეთების შემცირებული რაოდენობა. ტვინოვან შრეში ლიპიდების შეცულობა უცვლელია. ქერქოვანი შრის სამივე ზონაში C ვიტამინის რაოდენობა თანაბარზომიერადაა შემცირებული. ასკორბინის მჟავას შეცულობა ტვინოვან შრეში უმნიშვნელოდ მომატებულია.

ღვიძლში აღინიშნება სისხლძარღვთა სუსტად გამოხატული პიპერემია, მეტად იშვიათად მოჩანს ნეკროზული კერები. ღვიძლის უჯრედები, განსაკუთრებით წილაკების ცენტრალურად მდებარე უბნებში, მსუბუქი ცილოვანი დისტროფიის მდგომარეობაშია. ორგანოს არგიროფილური კარკასის ზოგადი სტრუქტურა ინტაქტურია. ღვიძლის უჯრედები ჩვეულებრივ ანდა ოდნავ გაძლიერებულ შიმშილის ტიურ რეაქციას იძლევიან. მათში ბლომად მოჩანს სხვადასხვა ზოგადი გლიკოგენის მარცვლები და ბელტები, რომლებიც მდებარეობენ პერიფერიულად. პერინუკლეურად ანდა დიფუზურად. ზოგჯერ ისინი წილაკის ყველა უჯრედში თანაბრად, ზოგჯერ კი — არათანაბრად არიან განაწილებული. C ვიტამინის რაოდენობა მოგვიანებით უმნიშვნელოდ კლებულობს.

დასახელებულ ორგანოებში სხვა მხრივ რაიმე ყურადსაღები სტრუქტურულ-ქიმიური ძვრები არ შეინიშნება.

სისხლის შრატის ზოგიერთი ბიოქიმიური მაჩვენებლის შესახებ

ექსპერიმენტული ცოტოტოქსიკური ნეფრიტის დროს სისხლის შრატში ვითარდება მთელი რიგი ბიოქიმიური ძვრები ცილოვან, მინერალურ და სხვა ნივთიერებათა მხრივ. როგორც ზემოთ იყო

მითითებული, სისხლში აღინიშნება ცილების საერთო რაოდენობისა და ცილოვანი ფრაქციების. ცვლილებები: საერთო ცილებისა და ალბუმინების რაოდენობა თანდათანობით მცირდება, ხოლო ვამპ-გლობულინებისა — მატულობს. ალფა₂-და ბეტა-გლობულიური ფრაქციები ზომიერად იზრდება, ალფა₁-გლობულინების რაოდენობა უფრო ხშირად უცვლელია, იშვიათად — უმნიშვნელოდ მატულობს. ალბუმინურ-გლობულინური კოეფიციენტი კლებულობს. მაზუკინეფრიტის დროს ჰიპო- და დისპროტეინემიის სახით გამოხატული სისხლის ცილოვანი სარკის ცვლილებათა ხასიათი და ინტენსივობა დაკავშირებულია დაავადების სიმძიმესთან, ხანდაზმულობასთან. ფორმასთან, სტადიასთან და სხვ. ეს საშუალებას იძლევა ცილოვანი ძვრები განხილულ იქნას, როგორც გარკვეული დიფერენციალური დიაგნოსტიკური მაჩვენებელი (ლეზედევა; სტრუკოვი, სეროვი; კაპლანსკი, ლეზედევა, სტაროსელცევა; ნიკლესი, ლენერტი; ჰიერონიმი, ბოლე, ჰარტიმანი; ჯიმენეცი, კასტრო-მენდოზა, პლეგოცუხო, დერაბაგო და სხვ.). აღსანიშნავია, რომ ზოგიერთი ავტორი (ჩიარონი, ბორგეტი, ნარდი, სკარპიონი; ბაუმანი; რეიხი, კოატსი, მაკდონალდი და სხვ.) ამ მონაცემებისაგან განსხვავებულ, ზოგჯერ არამყარ შედეგებსაც კი ლეზულობდა ექსპერიმენტული ციტოტოქსიკური ნეკროზის მიმდინარეობაში. სისხლის ცილოვან სურათში ზემოხსენებული ანალოგიური ცვლილებანია აგრეთვე ადამიანის პათოლოგიის პირ-ზებშიც — დიფუზური გლომერულონეფრიტის დროს (ფერუკლიო, რიმიანი; ფურნიე; ელენჩუკი; კუკესი; ვერებიცკი; კოსოვა, ძიაკი და სხვ.).

საკუთარ მასალაზე⁷ საკონტროლო ჯგუფში ცხოველების სისხლის შრატის ცილების საერთო რაოდენობისა და ცილოვანი ფრაქციების შესწავლის შედეგები ასეთია: საერთო ცილების რაოდენობის მაჩვენებლების საშუალო $M \pm m = 5,76 \pm 0,30$ (ცალკეულ შემთხვევაში — 5,03); $\sigma \pm m = 1,03 \pm 0,27$. ჩანმრთელი ცხოველების ჯგუფის ასეთივე მაჩვენებლების საშუალოსთან ($6,35 \pm 0,18$) შედარებისას $t = 3,5$, ხოლო მისი უტყუარობა $P < 0,01$, რაც ადასტუ-

⁷ შესაბამის ბიოქიმურ გამოკვლევებს ვატარებდით შრატის ინექციის შე-7 დღიდან თვის ბოლომდე. გამოკვლევის შედეგები კონსულტირებულია საქ. სსრ მეცნიერებათა აკადემიის უროლოგიის ინსტიტუტის უმცრ. მეცნ. თანამშრომლების ნ. პაპავასა და ლ. წერეთლის მიერ.

რებს საკონტროლო ჯგუფის ცხოველებში სისხლის საერთო ცილების რაოდენობის შემცირებას.

ალბუმინების რაოდენობის მაჩვენებლების საშუალო $M \pm m = 42,37 \pm 2,20$ (ცალკეულ შემთხვევაში — 36); $\sigma \pm m = 6,31 \pm 1,50$ ჯანმრთელი ცხოველების ჯგუფის ასეთივე მაჩვენებლების საშუალოსთან ($53,20 \pm 2,04$) შედარებისას $t = 3,2$, ხოლო მისი უტყუარობა $P < 0,01$, რაც საკონტროლო ჯგუფის ცხოველებში ალბუმინების რაოდენობის შემცირების დამადასტურებელია.

გლობულინების $M \pm m = 57,63 \pm 3,01$ (ცალკეულ შემთხვევაში — 59,4); $\sigma \pm m = 9,20 \pm 2,02$. ჯანმრთელთან ($46,80 \pm 2,75$) შედარებისას $t = 3,3$, ხოლო მისი უტყუარობა $P < 0,01$. რაც გლობულინების მომატების მაჩვენებელია.

საკონტროლო სერიის შინაური კურდღლების სისხლის შრატში გლობულინების შიდაფრაქციული სურათი ასეთია: ალფა-გლობულინების $M \pm m = 7,20 \pm 0,59$ (ცალკეულ შემთხვევაში — 7,4); $\sigma \pm m = 1,30 \pm 0,41$. ჯანმრთელთან ($6,12 \pm 0,61$) შედარებისას $t = 2,7$, ხოლო მისი უტყუარობა $P > 0,05$, რაც მაჩვენებელია იმისა, რომ სხვაობა არა არის სარწმუნო. ეს ადასტურებს საკონტროლო ჯგუფში ალფა-გლობულინების რაოდენობის უცვლელობას.

ალფა-2-გლობულინების $M \pm m = 13,10 \pm 1,80$ (ცალკეულ შემთხვევაში — 20); $\sigma \pm m = 6,70 \pm 1,11$. ჯანმრთელთან ($10,81 \pm 0,86$) შედარებისას $t = 3,5$, ხოლო $P > 0,001$, რაც ალფა-2-გლობულინების რაოდენობის მომატების მაჩვენებელია.

ბეტა-გლობულინების $M \pm m = 19,20 \pm 1,51$ (ცალკეულ შემთხვევაში — 25); $\sigma \pm m = 4,25 \pm 1,06$. ჯანმრთელთან ($13,20 \pm 0,59$) შედარებისას $t = 3,1$, ხოლო $P < 0,01$, რაც ბეტა-გლობულინების რაოდენობის მომატების მაჩვენებელია.

გამა-გლობულინების $M \pm m = 20,12 \pm 1,71$ (ცალკეულ შემთხვევაში — 31); $\sigma \pm m = 5,44 \pm 1,11$. ჯანმრთელთან ($15,62 \pm 0,68$) შედარებისას $t = 3,8$, ხოლო $P < 0,001$, რაც გამა-გლობულინების რაოდენობის მომატების მაჩვენებელია.

ალბუმინურ-გლობულინური კოეფიციენტის $M \pm m = 0,72 \pm 0,13$ (ცალკეულ შემთხვევაში — 0,5); $\sigma \pm m = 0,51 \pm 0,12$. ჯანმრთელთან ($1,16 \pm 0,17$) შედარებისას $t = 2,9$ ხოლო $P < 0,05$, რაც ალბუმინურ-გლობულინური კოეფიციენტის შემცირების მაჩვენებელია.

ამგვარად საკონტროლო ჯგუფის ცხოველებში აღინიშნება შრატის ცილების საერთო რაოდენობის შემცირება და დისპროპორციულობა. ეს უკანასკნელი გამოიხატება ჰიპოალბუმინემიით, ალფა-2, ბეტა-და გამა-გლობულინების რაოდენობის მომატებით. ალფა-გლობულინური ფრაქცია უცვლელია, თუმცა ზოგიერთ შემთხვევაში უმნიშვნელოდ მომატებული.

დაავადებული ცხოველებისათვის სტეროიდული ჰორმონების ნაადრევი მიცემის შემთხვევაში სისხლის შრატის ცილოვანი სურათი ასეთია: საერთო ცილების რაოდენობის მაჩვენებლების საშუალო $M \pm m = 6.12 \pm 0.01$; $\sigma \pm m = 0.34 \pm 0.02$. საკონტროლო ჯგუფის ასეთივე მაჩვენებლების საშუალოსთან შედარებისას $t = 3.7$, ხოლო მისი უტყუარობა $P < 0.01$, რაც ცილების საერთო რაოდენობის მომატების დამადასტურებელია. ალბუმინების $M \pm m = 50.81 \pm 0.30$; $\sigma \pm m = 1.31 \pm 0.20$. საკონტროლო ჯგუფებთან შედარებისას $t = 3.2$, ხოლო $P < 0.002$ რაც ალბუმინების რაოდენობის მომატების მაჩვენებელია. გამა-გლობულინების $M \pm m = 17.28 \pm 0.60$; $\sigma \pm m = 1.41 \pm 0.46$. საკონტროლო ჯგუფთან შედარებისას $t = 2.9$, ხოლო $P < 0.05$, რაც გამა-გლობულინების შემცირების მაჩვენებელია.

გლობულინების დანარჩენი ფრაქციების რაოდენობის მაჩვენებლების საშუალოების საკონტროლო ჯგუფის ასეთივე მონაცემებთან შედარებისას მიღებული სხვაობა სარწმუნო არ გამოდგა, რაც მიგვითითებს ამ ფრაქციების შედარებით უმნიშვნელო ცვლილებებზე.

ამგვარად ნაადრევი ჰორმონოთერაპიის შემთხვევაში სისხლის შრატში შეიმჩნევა მიდრეკილება ცილების საერთო რაოდენობის მომატებისა და ზოგიერთი ცილოვანი ფრაქციის ცვლილებათა ნორმალიზაციისაკენ. ანალოგიურ დღეებში საერთო ცილებისა და ალბუმინების ზრდას. გამა-გლობულინური ფრაქციის შემცირებას და ა. შ. ლეზიონბდნენ აგრეთვე მენსი, ფოგტი; პოლიანცევა და სხვ.

მწვავე ნეფრიტის ფაზაში დაწყებული პრეპარატების მიცემის შემთხვევაში სისხლის ცილოვანი ფრაქციების ზოგიერთი მონაცემის მხრივ ჩვენ ვერ გამოვავლინეთ სტატისტიკურად სარწმუნო სხვაობა. მიუხედავად ამისა, ცალკეულ კონკრეტულ შემთხვევებში აღინიშნებოდა ტენდენცია ცილების საერთო რაოდენობისა

და ზოგიერთი ცილოვანი ფრაქციის ძვრების ნორმალიზაციისაკენ თუმცაღა ჩვეულებრივ ადგილი ჰქონდა მეტ-ნაკლებად გამოხატულ ჰიპოალბუმინემიას, ალფა-2-გლობულინების მომატებას და ა. შ.

მაზუგი-ნეფრიტის დროს სისხლში აღინიშნება ქლორიდების რეტენცია (პოლიანცევია), მსგავსად იმისა, როგორც ამას ადგილი აქვს დიფუზური გლომერულონეფრიტის შემთხვევაში (ტარევი; ვოვსი, ბლაგმანი; ვოვსი, რატნერი და სხვ.). პოლიანცევას მონაცემებით ვირთაგეგებში განვითარებული ციტოტოქსიკური ნეფრიტის დროს სისხლის შრატში ქლორიდების დონე აღწევს $425 \text{ მგ } \%$ -ს (ნაცვლად ნორმისა ჯანმრთელ ცხოველებში $332 \pm 9,52 \text{ მგ } \%$). როგორც ცნობილია, გლომერულონეფრიტით დაავადებული ადამიანის სისხლში ის ხშირად $600-700 \text{ მგ } \%$ -ს აღემატება.

ჩვენს მასალაზე საკონტროლო ჯგუფის ცხოველების სისხლის შრატში ქლორიდების დონის შესწავლის შედეგები ასეთია: ქლორიდების, კერძოდ — ნატრიუმის ქლორიდის რაოდენობის მაჩვენებლების საშუალო $M \pm m = 767,70 \pm 4,07$; $\sigma \pm m = 14,13 \pm 2,80$. ჯანმრთელი ცხოველების ჯგუფის ასეთივე მაჩვენებლების საშუალოსთან ($522,34 \pm 20,40$) შედარებისას $t = 9,3$, ხოლო მისი უტყუარობა $P \ll 0,001$, რაც ადასტურებს საკონტროლო ჯგუფის ცხოველების სისხლში ქლორიდების დონის აწევას.

დაავადებული ცხოველებისათვის სტეროიდული პორმონების ნაადრევი მიცემის შემთხვევაში სისხლის შრატის ქლორიდების $M \pm m = 544,32 \pm 20,51$; $\sigma \pm m = 55,22 \pm 17,80$. საკონტროლო ჯგუფთან შედარებისას $t = 9,5$, ხოლო $P \ll 0,001$, რაც ქლორიდების დონის დაწვეის მაჩვენებელია. ანალოგიურ მონაცემებს გვაწვდის აგრეთვე პოლიანცევაც შესაბამის მასალაზე.

მწვავე ნეფრიტის ფაზაში დაწყებული პრეპარატების მიცემისას სისხლში ქლორიდების რაოდენობის მხრივ ჩვენ ვერ გავვლინეთ სტატისტიკურად სარწმუნო სხვაობა. მიუხედავად ამისა, ზოგიერთ კონკრეტულ შემთხვევაში აღინიშნებოდა შრატში ქლორიდების დონის მეტ-ნაკლებად გამოხატული დაწევა.

დაბოლოს ორიოდ სიტყვა პროტეინურიის შესახებ. დაავადების მწვავე ფაზაში ცილა შარდში დასაწყისში $1,32 \%$ -ს არ აღემატებოდა, ხოლო მე-10—15 დღისათვის კი ათეულ პრომილეს აღწევდა (მაქსიმუმ — $11,22 \%$). მოგვიანებით, ნეფრიტის ქვემწვავე

შიმდინარეობის სტადიაში, პროტეინურია ჩვეულებრივ ზომიერად იყო გამოხატული და 2,64 %-ს არ ასცდენია.

სტეროიდული პრეპარატების გავლენით პროტეინურიის სიძლიერის შემცირება (მაქსიმუმ—4,29%) განსაკუთრებით თვალსაჩინო იყო ექსპერიმენტების მესამე სერიაში, სადაც ცხოველებისათვის პრეპარატების მიცემა ნაადრევად იქნა დაწყებული. შედარებით ნაკლებად მცირდებოდა შარდში ცილების რაოდენობა (მაქსიმუმ — 1,98 %) მეხუთე სერიაში. მწვავე ნეფრიტის ფაზაში დაწყებული პო.რმონოთერაპიის შემთხვევაში პროტეინურია საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით კიდევ უფრო მეტად იზრდებოდა (მაქსიმუმ — 15,18 %).

მიღებული შედეგების შეჯამება — ანალიზი

ამრიგად, შინაური კურდღლების ორგანიზმში პეტერონეფროციტოტოქსიკური იხვის შრატის ინტრავენური ინექცია იწვევს ციტოტოქსიკური ნეფრიტის განვითარებას უმთავრესად თირკმლებში გამოხატული სტრუქტურული ცვლილებებითა და ნივთიერებათა ცვლის ღრმა დარღვევით.

ზემოთ მოყვანილი მონაცემებიდან ირკვევა, რომ შრატის შემხაუნებიდან ორი თვის მანძილზე შესწავლილ ორგანოებში აღინიშნება სტრუქტურული (ჰისტოლოგიური, ჰისტოქიმიური, ჰისტოენზიმური) ძვრების შემდეგი დინამიკა.

თირკმლებში აღიღილი აქვს გორგლების კაპილართა მარყუჟების, მომტანი არტერიოლების, მილაკთაშორისო კაპილარებისა და სხვა სისხლის ძარღვების დასაწყისში ზომიერ, ხოლო შემდგომ მკვეთრ გაგანიერებასა და ჰიპერემიას. გორგლების კაპილართა კედლები ალაგ გასქელებულია, ალაგ გაფაშრებული, ენდოთელის ბირთვები პიკნოზის, რექსისისა და ლიზისის მდგომარეობაშია, ზოგიერთი უჯრედი წვრილმარცვლოვნადაა დაშლილი. თანდათანობით აღინიშნება კაფსულის ღრუში ცილოვანი ექსუდატის დაგროვება ერითროციტების ამა თუ იმ რაოდენობით, გორგლოვანი ენდოთელისა და ნაწილობრივ კაფსულის ეპითელის პროლიფერაცია, რომლებიც მოგვიანებით ვარდისფერ-მკრთალ წითელ (პიკროფუქსინით) და სხვადასხვა ტონის ლურჯ (მალორით) შეფერვას იღებენ. გამრავ-

ლებული ენდოთელური უჯრედებისა და ნეიტროფილური გრანულოციტების დაგროვების გამო კაპილართა სანათურებში სისხლის ნაკადის მოძრაობა ხშირად დაბრკოლებულია. აქა-იქ მოჩანს ლაპოტის ფორმის გორგლები, რომლებიც სეგმენტებადაა დანაწილებული. მილაკოვანი აპარატი, უმთავრესად კი კლანკილი მილაკების ეპითელი სხვადასხვა სიძლიერისა და გავრცელების პარენქიმული, ცხიმოვანი და წყალმანკოვანი დისტროფიის მდგომარეობაშია. სტრომაში შიგადაშიგ მოჩანს მრგვალუჯრედოვანი ინფილტრატების კერები. ძირითადი არგიროფილური ნივთიერება დასაწყისში არათანაბრად იმპრეგნირებულია, შემდგომ გორგლებში არგიროფილური ნივთიერება ზოგჯერ არ ივერცხლება, განიცდის გახსნას და ბელტისებრ დაშლას, ზოგჯერ კი გორგლებს აქვთ ტლანქი მარყუევოვანი ბადის ფორმა. მილაკების ირგვლივ არგიროფილური ბოჭკოები ერთმანეთთან შეწყვიტებულია. შეერთებული და ალაგ ზონარების სახითაა. ელასტიკური ბოჭკოები დასაწყისში უცვლელია, მოგვიანებით — განბოჭკოებულია, ალაგ შესიებული, ვარიქსულად შემსხვილებული.

ქსოვილის რეაქცია ცილებზე, რომელთა შემადგენლობაში შედიან ამინომჟავები თიროზინი, ტრიპტოფანი და პისტიდინი, დასაწყისში გაძლიერებულია, ხოლო შემდეგ თანდათანობით სუსტდება. ტეტრაზონული რეაქციის ეს ცვლილებანი განსაკუთრებით მკაფიოა კლანკილ მილაკებსა და გორგლებში. სულფჰიდრილური ჯგუფების შეცულობა დასაწყისში კლებულობს, ხოლო შემდეგ — მატულობს. დისულფიდური ჯგუფების რაოდენობა, პირიქით — დასაწყისში მატულობს, შემდეგ კი — კლებულობს. გორგლების ენდოთელური და კლანკილი მილაკების ეპითელური უჯრედების მიტოქონდრიების რძ გამოვლინების იზოწერტილი თანდათანობით ქვემოთ იწევს, მოგვიანებით ენდოთელის მიტოქონდრიების რძ მკლავნდება შედარებით მაღალი მნიშვნელობის pH-ზე. გორგლების ენდოთელში რძ რაოდენობა დასაწყისში უცვლელია, ხოლო შემდეგ თანდათანობით მატულობს.

მილაკოვან აპარატში, უმთავრესად კი პროქსიმული, აგრეთვე დისტალური კლანკილი მილაკების ეპითელში მატულობს სულანოფილური ლიპიდების რაოდენობა. განსაკუთრებით მკაფიოა შიმპოზიტიური რეაქცია პროქსიმული კლანკილი მილაკებისა და გორგლების კაპილართა ბაზალურ მემბრანებში. ზოგიერთი გორგლის კა-

პილართა სანათურებში მოჩანს შიმ-დადებითი ბელტები და ძაფები. როგორც ტუტე (ძირითადად — მილაკოვან აპარატში), ისე მუავე (ძირითადად — გორგლოვან აპარატში) ფოსფატაზების აქტივობა პირველ დღეებში თითქმის სავსებით უცვლელია. მოგვიანებით, როგორც მუავე, ისე უმთავრესად ტუტე ფოსფატაზას აქტივობა ჯერ რამდენადმე ძლიერდება, ხოლო შემდეგ თანდათანობით სუსტდება. ეს ენზიმური ძვრები განსაკუთრებით თვალნათლივია პროქსიმულ, აგრეთვე დისტალურ კლაკნილ მილაკებში. გორგლოვან აპარატში ფოსფატაზური აქტივობა მოგვიანებით რამდენადმე მატულობს. მილაკებში სუქცინდეჰიდრაზაზე ნეოტეტრანოზული რეაქციის ინტენსივობა დასაწყისიდანვე თანდათანობით და განუზრგლად ქვეითდება. რაც უფრო მკაფიოა პროქსიმულ კლაკნილ მილაკებში, აგრეთვე ნეფრონის დისტალურ სეგმენტებში. გორგლებისა და ნაწილობრივ კაფსულის უჯრედებში ენზიმური აქტიურობა მოგვიანებით რამდენადმე ძლიერდება. C ვიტამინის რაოდენობა დასაწყისში უცვლელია, ხოლო შემდეგ თანდათანობით უმნიშვნელოდ კლებულობს.

თირკმელზედა ჯირკვლებში დასაწყისში ადგილი აქვს სისხლძარღვთა პიპერემიას, კონებრივი და ბადებრივი ზონების გაფართოებას, მოგვიანებით — ქერქოვანი შრის ატროფიას, არგიროფილური კარკასის გასქელებას, აქა-იქ გატლანქებასა და ალაგ დაშლას. ქსოვილის ტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობა დასაწყისში უცვლელია, შემდეგ თანდათანობით რამდენადმე სუსტდება. სულჯი, რა-ლური ჯგუფების რაოდენობა ჯერ უცვლელია, ხოლო შემდეგ მატულობს, დისულფიდური ჯგუფების შეცულობა დასაწყისში ჩვეულებრივია, შემდეგ კი უმნიშვნელოდ კლებულობს. კონებრივი ზონის უჯრედების მიტოქონდრიების რაოდენობა იზოელექტრული წერტილი ქვემოთ იწევს მუავე არისაქენ.

ჯირკვალში, უმთავრესად კი ქერქოვან შრეში შეინიშნება დასაწყისში სუდანოფილური ლიპიდების რაოდენობის ჯერ შემცირება, შემდეგ — მოკლევადიანი მომატება და ისევ პროგრესული შემცირება, რომელიც ორგანოს თითქმის სრულ გამოფიტვამდე მიდის. ლიპიდების შეცულობის ამგვარი რაოდენობრივი ცვლილებები უმთავრესად აღინიშნება კონებრივ და ბადებრივ, აგრეთვე გორგლოვან ზონებში. შიმ-პოზიტიური რეაქცია დასაწყისში უცვლელია, შემდეგ თანდათანობით სუსტდება, გლიკოგენის რაოდენობა მცირ-

დება, რაც განსაკუთრებით თვალსაჩინოა კონებრივი და ბადებრივი, აგრეთვე გორგლოვანი ზონების უჯრედებში.

ფოსფატაზური და სუქცინდეჰიდრაზული რეაქციის ინტენსივობა დასაწყისში უცვლელია, ხოლო მოგვიანებით თანდათანობით სუსტდება. ქერქოვან შრეში აღვილი აქვს დასაწყისში C ვიტამინის რაოდენობის ჯერ შემცირებას, შემდეგ—მოკლევადიან მომატებას და ისევ პროგრესულ შემცირებას. ასკორბინის მქავეს შეცულობის ამგვარი რაოდენობრივი ცვლილებანი დასაწყისში უმთავრესად აღინიშნება გორგლოვანი ზონის, ხოლო მოგვიანებით — თანაბრად სამივე ზონის უჯრედებში. ამასთანავე ტვინოვანი შრის უჯრედებში C ვიტამინის რაოდენობა დასაწყისში უცვლელია, ხოლო შემდგომ უმნიშვნელოდ მატულობს.

ლვიძლში აქა-იქ სისხლის ძარღვები ჰიპერემიულია, ლაგ მოჩანს პერივასკულურად და პერიდუქტალურად მდებარე შეშუპებითი უბნები, მრგვალუჯრედოვანი ინფილტრატების კერები, ლვიძლის უჯრედებში ცილოვანი და ცხიმოვანი დისტროფია, ქსოვილის არგროფილური კარკასის აქა-იქ გასქელება და გატლანქება. ხარისხოვანი სტრუქტურის შეცვლა.

ტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობა დასაწყისში უცვლელია, შემდეგ თანდათანობით ძლიერდება, სულფჰიდრილური ჩგუფების შეცულობა ჯერ უცვლელია, ხოლო შემდეგ მცირდება, დისულფიდური ჩგუფების რაოდენობა ჯერ უცვლელია, შემდეგ კი მატულობს. ლვიძლის უჯრედების მიტოქონდრიების რჩა გამოვლინების იზოწყრტილი ქვემოთ იწევს. სუდანოფილური ლიპიდების რაოდენობა ჯერ უცვლელია, ხოლო შემდეგ თანდათანობით მატულობს. შიმ-პოზიტიური რეაქციის ინტენსივობა დასაწყისიდანვე თანდათანობით ქვეითდება, გლიოგენის რაოდენობა განუხრელად მცირდება. მქავე ფოსფატაზური და სუქცინდეჰიდრაზული რეაქციის ინტენსივობა დასაწყისში უცვლელია, ხოლო შემდეგ თანდათანობით სუსტდება. ტუტე ფოსფატაზური აქტივობა ჯერ უცვლელია, ხოლო შემდეგ რამდენადმე ძლიერდება, C ვიტამინის რაოდენობა ჯერ უცვლელია, ხოლო შემდეგ თანდათანობით მცირდება.

სისხლის შრატში აღინიშნება ცილების საერთო რაოდენობისა და ალბუმინების დაკლება, ალფა₂-, ბეტა-და გამა-გლობულინური ფრაქციების გაზრდა, ქლორიდების (ნატრიუმის ქლორიდის) დონის მომატება და ა. შ.

ექსპერიმენტული ციტოტოქსიკური ნეფრიტის დროს თირკმლების ჩვენს მიერ გამოვლინებული სტრუქტურული ცვლილებანი, როგორც ზემოთ იყო მითითებული, ძირითადად ემთხვევა მთელ რიგ მკვლევართა მიერ აღწერილ ასეთივე სახის ცვლილებებს. მაგრამ საკუთარი მასალის ანალიზმა უტყუარად და დამაჯერებლად მიგვიყვანა იმ დასკვნამდე, რომ ექსპერიმენტული პეტერონეფროტოქსიკური ნეფრიტი, მსგავსად უმრავლეს ავტორთა (მაზუგი; ფარი; მოერსი; ვინოგრადოვი, ბლაგმანი, მოტილიოვა; მიასოედოვი, სტრუკოვი, სეროვი; პოლიანცევა და სხვ.) მონაცემებისა, იწყება სხვადასხვა ორგანოების სისხლძარღვთა გაგანიერებითა და სისხლსავესეობით. ძირითადად თირკმლების დასაწყისში ზომიერი, ხოლო შემდეგ მკვეთრი ჰიპერემია მოგვიანებით იცვლება სისხლნაკლულობით — ანემიით და ა. შ. ასე რომ, ჩვენი გამოკვლევის შედეგები ამ მხრივ სავსებით ემთხვევა დასახელებულ მკვლევართა მონაცემებს და განხილავდება იმ ავტორთაგან (ფოლპარდი; შაპირო; პიატნიცი და სხვ.), რომლებიც დაასკვნიან — დაავადების აღმოცენების პირველ ხანებში აღინიშნება თირკმლების შესაბამის სისხლძარღვთა სპაზმი და სისხლნაკლულობა.

ძირითადი არგიროფილური ნივთიერების საყოველთაოდ აღიარებული მნიშვნელობიდან გამომდინარე (სმირნოვა-ზამკოვა — 1946, 1947, სმირნოვა-ზამკოვა, მელნიჩენკოვი — 1947, ტუსტანოვსკი, ორლოვსკაია — 1953, 1955, კუზნეცოვა — 1953, ორეხოვიჩი — 1955, ორლოვსკაია — 1956, ორლოვსკაია, სტრუკოვი, ტუსტანოვსკი — 1958 და სხვ.), ჩვენს მიერ საკუთარ მასალაზე დადგენილი არგიროფილური ნივთიერების და მასთან დაკავშირებული სტრუქტურული ცვლილებანი (თირკმლებში — არათანაბარი იმპრეგნაცია, გორგლების არგიროფილური ნივთიერების გახსნა, დაშლა, ტლანქმარყუროვანი ფორმის ბადის მიღება, მილაკთაშორისო კაპილარების კედლების არგიროფილური ბოქვოების ერთმანეთთან შეწყება, შეერთება, გატლანქება, ინტერსტიციაში — მრგვალუჯრედოვანი ინფილტრატების კერები და ა. შ., ლვიძლში — ორგანოს არგიროფილური კარკასის გასქელება, გატლანქება, ხარიხოვანი სტრუქტურის დარღვევა, პერივასკულური და პერიდუქტალური შეშუპებითი უბნები, მრგვალუჯრედოვანი ინფილტრატები და სხვ.) მეტყველებენ გლომერულონეფრიტის დროს ზოგადი ვასკულური დაზიანების, კერძოდ — სისხლძარღვთა გამავლობის გაძლიერების სასარგებლოდ.

თირკმლების სტრუქტურის დარღვევაზე მიუთითებს აგრეთვე ელასტოლიზისა და სხვათა სახით გამოხატული ძვრები (განბოჰკოება, წვრილ ფიბრილებად დანაწევრება, შესივება, ვარიქსული შემსხვილებების გაჩენა და სხვ.) ელასტიკური ბოჰკოებისა, რომელთა გარკვეული მნიშვნელობა ქსოვილის ტროფიკის მდგომარეობის საქმეში კარგა ხანია ცნობილია (ბალო, ბანგა — Balo, Banga, 1949, ლენსინგი — Lasing, 1951, ალექსეევა, 1958, ბალო, 1960, ლიპეცი, 1960, 1961 და სხვ.). აღსანიშნავია, რომ ლიტერატურაში ჩვენ არ შეგვხვედრია შრომა ელასტიკური ბოჰკოების სტრუქტურული ცვლილებების შესახებ დიფუზური ნეფრიტის არც სექციურსა და არც ექსპერიმენტულ მასალაზე. ამდენად საესებით სამართლიანია სტრუქტურისა და სეროვის (1961) საყვედური. გამოთქმული ფრანკფურტის მისამართით. რომელსაც არ შეუსწავლია ელასტიკური ბოჰკოების სტრუქტურის მდგომარეობა თირკმლებში გლომერულონეფრიტის დროს.

დაავადების ჯერ კიდევ ფარულ პერიოდში. თვალსაჩინო სტრუქტურული ცვლილებების აღმოცენებამდე. ადგილი აქვს მთელ რიგ მეტაბოლიზმურ ძვრებს. თირკმლებში ცილოვან ნივთიერებათა, მათ შორის რიბონუკლეოპროტეიდების. გაცხოველებული დაშლის გამო დიდი რაოდენობით თავისუფლდება ამ დაშლის პროდუქტები — ამინომჟავები. უნდა ვივარაუდოთ. რომ სხვა ამინომჟავებთან ერთად ცილების ამგვარი რღვევის ნაწარმებს შეადგენენ აგრეთვე თიროზინი, ტრიპტოფანი და ჰისტადინი. ეს გარემოება განაპირობებს თირკმლებში პროცესის დასაწყისში ტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობის გაძლიერებას. ცილოვან ნივთიერებათა დაშლის პარალელურად რეაქტიული — სულფჰიდრილური ჯგუფები აქტიური ფორმიდან არააქტიური დისულფიდური ჯგუფების ფორმაში გადადიან. მაშასადამე ხდება SH-ჯგუფების შეცულობის შემცირება, ხოლო SS-ჯგუფების შეცულობის მომატება. ასე რომ, ცილოვანი ბუნების ფუნქციური — თიოლური ჯგუფების ეს რაოდენობრივი ძვრებიც ნივთიერებათა ცვლის დარღვევის აღნიშნულ თავისებურებაზე მიუთითებენ.

ფარულ ხანაში ღვიძლსა და თირკმელზედა ჯირკვლებში ამინომჟავებისა და თიოლური ჯგუფების მხრივ რაიმე მნიშვნელოვანი რაოდენობრივი ცვლილებანი არ შეინიშნება.

ექსპერიმენტული ნეფრიტის კლინიკური და მორფოლოგიური სურათის აღმოცენებისა და მიმდინარეობის დროს თირკმლებში აღინიშნება ტეტრაზონული რეაქციის სიძლიერის თანდათანობითი შესუსტება. შარაშიც გვახვავს, რომ ამ რეაქციის სხვადასხვა ინტენსივობა საზოგადოდ განპირობებულია არა მარტო ქსოვილოვან სტრუქტურებში ცილოვან ნივთიერებათა ამა თუ იმ დონით, არამედ მათი პროსტეტულ ჯგუფებთან კომპლექსაციის ხარისხით. ნუკლეოპროტეიდების, გლუკოპროტეიდებისა და ლიპოპროტეიდების კომპლექსური შენაერთების პოლიმერიზაციის ხარისხს შესაძლოა გადამწყვეტი მნიშვნელობა ჰქონდეს ხსენებული რეაქციის სხვადასხვა ინტენსივობით გამოხატვაში. კომპლექსურ ნაერთთა პროსტეტულ ჯგუფებთან ცილების დიდი ნაწილის შეკავშირების შედეგად ტეტრაზონულ რეაქციაში მონაწილეობას მიიღებს ამინომჟავების ნაკლები რაოდენობა. ადგილი ექნება ამის გამო შესუსტებული ინტენსივობის ჰისტოქიმიურ რეაქციას ცილებზე, რომელთა შემადგენლობაში შედიან ამინომჟავები თიროზინი, ტრიპტოფანი და ჰისტიდინი (კაუფმანი, გეი, მაკ-დოვალდი, 1952). საგულისხმოა ვივარაუდოთ, რომ ასეთი ბუნებისა უნდა იყოს თირკმლებში ტეტრაზონული რეაქციის სიძლიერის შესუსტება ნეფრიტის მიმდინარეობაში. ამის სასარგებლოდ ლაპარაკობს ბიოქიმიური გამოკვლევებიც (როდა, ჯიმენეცი, ლინაზასრო; რუბენჩიკი, 1960), რომლებიც მიუთითებენ ექსპერიმენტული ნეფრიტის მწვავე ფაზაში თირკმლებში (შინაური კურდღლები, ვირთაგვები) ცილების საერთო რაოდენობის მომატებაზე. სხვათა შორის უნდა გავხაზოთ, რომ მკვლევართა ვარაუდით ეს აღნიშნული შრატისმიერი ცილების თირკმლის ქსოვილში დალექვის შედეგი უნდა იყოს. ამასთანავე აქტიური—სულფჰიდრილური ჯგუფების რაოდენობა თანდათანობით იმატებს, ხოლო დისულფიდური ჯგუფებისა — იკლებს. თიოლური ჯგუფების შეცულობის ასეთი თავისებურება გასაგები ხდება მათ შორის საყოველთაოდ ცნობილი რაოდენობრივი უკუპროპორციული დამოკიდებულების გათვალისწინებით.

ძნელია სხვაგვარი, თუ არა ასეთივე მექანიზმები მოეძებნოს თირკმელზედა ჯირკვლებში დასახელებულ ნივთიერებათა ჰისტოქიმიურ ცვლილებებს (ტეტრაზონული რეაქციის თანდათანობითი შესუსტება, სულფჰიდრილური ჯგუფების რაოდენობის მომატება, დისულფიდური ჯგუფების — შემცირება). რაც შეეხება ღვიძლის

ქსოვილში ცილებზე. რომელთა შემადგენლობაში შედიან ამინომჟავები თიროზინი, ტრიპტოფანი და ჰისტიდინი. რეაქციის გაძლიერებას, ის გარკვეული სიფრთხილით შესაძლოა მივიჩნიოთ პროტეინების გაცხოველებული სინთეზის გამომხატველ ჰისტოქიმიურ ექვივალენტად. ღვიძლის მიერ ცილების გაძლიერებული სინთეზირება კი, თავის მხრივ, განხილულ უნდა იქნას როგორც დაავადებული ორგანიზმის საკომპენსაციო ცდა ცილების დაშლისა და პროტეინურიის სახით დაკარგული ცილების ასანაზღაურებლად. ზემოაღნიშნული კანონზომიერებითვე ცხადი ხდება ღვიძლში ამის პარალელურად სულფჰიდრილური ჯგუფების შეცულობის შემცირებისა და დისულფიდური ჯგუფების შეცულობის მომატების ფაქტი. ყოველივე ეს თავის ახსნას პოულობს თირკმელ-ღვიძლის ფიზიოლოგიურ კორელაციაში—სინერგიული ორგანოების კომპენსატორულ მოქმედებაში.

აქვე მიზანშეწონილად მიგვაჩნია შევეხოთ შრატისმიერი ცილების საერთო რაოდენობის შემცირებისა (5.76 ± 0.38 გ % ნაცვლად ნორმისა — 6.35 ± 0.18 გ %) და დისპროტეინემიის სახით გამოხატულ სისხლის ცილოვანი სარკის ცვლილებათა (ალბუმინები: $42, 37 \pm 2.2$ %, ნაცვლად ნორმისა — 53.2 ± 2.04 %; გლობულინები: 57.63 ± 3.01 %. ნაცვლად ნორმისა — 46.8 ± 2.75 %; ალფა-1-გლობულინები: 7.2 ± 0.59 %, ნაცვლად ნორმისა — 6.12 ± 0.61 %; ალფა-2-გლობულინები: 13.1 ± 1.8 %, ნაცვლად ნორმისა — 10.81 ± 0.86 %; ბეტა-გლობულინები: 19.2 ± 1.51 %, ნაცვლად ნორმისა — 13.2 ± 0.59 %; გამა-გლობულინები: 20.12 ± 1.71 % ნაცვლად ნორმის — 15.62 ± 0.68 %; ალბუმინურ-გლობულინური კოეფიციენტი: 0.78 ± 0.18 , ნაცვლად ნორმისა — 1.16 ± 0.17) მიზეზებს.

დიფუზური გლომერულონეფრიტის დროს საერთო ცილების რაოდენობის შემცირების ასახსნელად ლიტერატურაში სხვადასხვა აზრი არსებობს. ყველაზე უფრო ის შეხედულებაა გავრცელებული, რომლის მიხედვითაც პროტეინების შარდით დაკარგვასთან ერთად გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმში ცილების გაძლიერებულ კატაბოლიზმს ცილების ნორმალური ანდა რამდენადმე გაცხოველებული სინთეზის პირობებში. ამ ვითარებაში ღვიძლის მიერ გლობულინების გაძლიერებული გამომუშავება შესაძლოა განხილულ იქნას როგორც ორგანოს კომპენსატორული მოქმედება. აღმოცენებული პროტეინების სინთეზის გაზრდის აუცილებლობის

საპასუხოდ (ოივინი, 1960). ცილოვან ნივთიერებათა შორის უპირატესად ალბუმინების რაოდენობის შემცირება გარკვეულწილად შეიძლება დაკავშირებული იყოს გორგლოვან ფილტრში მათ შედარებით იოლ გამავლობასთან დაბალი მოლეკულური წონის გამო (ლებედევა; კაპლანსკი, ლებედევა, სტაროსელცევა და სხვ.). ალფა- და ალფა-2-გლობულინების მომატება ნეფრიტის დროს ზოგიერთი მკვლევარის (ლებედევა; ცელენჩუკი და სხვ.) აზრით განპირობებულია ინფექციის და სხვა მიზეზების გამო ქსოვილების დესტრუქციული ცვლილებებით, რის შედეგადაც მოხდება ცილოვან ნივთიერებათა გაძლიერებული გადასვლა ქსოვილიდან სისხლში. ბეტა-გლობულინური ფრაქციის მომატებას ხსნიან გლომერულონეფრიტის სურათში ნეფროზული კომპონენტის მკაფიო გამოვლინებით (ჰიერონიმი, ბოლე, ჰარტიმანი და სხვ.). რაც შეეხება გამა-გლობულინემიას, ვარაუდობენ, რომ ის არის ნეფროციტოტოქსინებზე თუ სხვა შესაბამის ფაქტორებზე ორგანიზმის იმუნური რეაქციის გამოვლინება. საგულისხმოა, რომ ეს მოვლენა პათოგენეზურ კავშირში უნდა იყოს გარკვეული სახის ანტისხეულების გამომუშავებასთან. ამაზე ირიბად მეტყველებს აგრეთვე მაზუგი-ნეფრიტით დაავადებული ცხოველების ლიმფური ქსოვილის ჰიპერპლაზია (სტრუკოვი, სეროვი; პოლიანცევა და სხვ.).

ჯერ კიდევ ფარულ პერიოდში აღგილი აქვს თირკმლების გორგლების ენდოთელურ და ქლაკნილი მილაკების ეპითელურ უჯრედებში მიტოქონდრიების რჩვ გამოვლინების იზოელექტრული წერტილის გადახრას მკავე არისაკენ ($pH=3,2$), რომელიც ნეფრიტის აღმოცენებისა და მიმდინარეობისას თანდათანობით კიდევ უფრო ქვეითდება. შაბადაშის გამოკვლევებით დადგენილია, რომ მიტოქონდრიების რჩვ გამოვლინების ოპტიმალური ზონის გადაწევა დაბალი მნიშვნელობის pH -კენ მიუთითებს რჩვ კომპლექსაციის ხარისხის ძვრებზე—მათი მოლეკულების ფოსფატურ ჩგუფებად დისოციაციაცზე და სხვ. აღნიშნული მეტყველებს უჯრედებში მიმდინარე ნივთიერებათა ცვლის გაცხოველებაზე, რასაც თანდათანობით მიეყევართ უჯრედის სტრუქტურულ ცვლილებამდე. ამგვარად ნორმალურთან შედარებით უფრო მკავე არეში მიტოქონდრიების რჩვ გამოვლინების ჩვენს მიერ შემჩნეული ფაქტი ნაადრევად ამჟღავნებს შესაბამის სტრუქტურულ ელემენტთა დაზიანებას და გარკვეულ ფარგლებში მიუთითებს აგრეთვე მათ მომავალ ბედზეც. ასეთივე კანონზომიერება შეიმჩნევა ლვიძლში — ლვიძლის უჯრედები-

სა და თირკმელზედა ჯირკვლებში — კონეირივი ზონის უჯრედების მიტოქონდრიების რნპ გამოვლინების იზოელექტრული წერტილის გადახრაში. მაგრამ აქ ოპტიმალური ზონის ცდომა უმნიშვნელოა და ხდება რამდენადმე მოგვიანებულ ვადებში თირკმლის შესაბამის სტრუქტურებთან შედარებით.

თირკმლების გორგლების კაპილართა ენდოთელური უჯრედების მიტოქონდრიების რნპ გამოვლინების იზოელექტრული წერტილი, რომელიც ნეფრიტის მწვავე მიმდინარეობის პერიოდში კიდევ უფრო ქვემოთ იყო დაწეული ($pI=2,8$), შემდგომ თანდათანობით მაღლა იწევს ($pH=3,2$) და ნორმალური დონისაყენ დაბრუნებისადმი მიდრეკილებას იჩენს. აღნიშნულის შესაბამისად კლასილი მილაკების ეპითელის მიტოქონდრიების რნპ გამოვლინების ოპტიმალური ზონა კი კიდევ უფრო ქვემოთ ინაცვლებს ($pH=2,8$).

შაბადაშის გამოკვლევებით ნაჩვენები იქნა, რომ უჯრედებში ბაზოფილიის გაძლიერება ორი სახის შეიძლება იყოს: რნპ რაოდენობის ჭეშმარიტი მომატება და კომპლექსაციის ხარისხის ზემოაღნიშნული ცვლილებანი. თუ მხედველობაში მივიღებთ ნეფრიტის დროს თირკმლების გორგლოვან აპარატში ენდოთელური უჯრედების პროლიფერაციის ფაქტს, დაერწმუნდებით შემდეგში: მწვავე სტადიაში ენდოთელის მიტოქონდრიების რნპ გამოვლინების იზოწერტილის ჯერ თანდათანობითი დაწევა, ხოლო შემდგომ მისი ისევ აწევა უტყუარად მიუთითებს გამოთავისუფლებული და დისოცირებული ფოსფორმჟავა ჯგუფების ცილოვან ნივთიერებებთან კომპლექსაციაზე — ცილების რესინთებზე, რომელიც ჩვეულებრივ შედარებით დატუტიანებულ არეში ხდება. ამ მოსაზრებას უფრო მყარი ნიადაგი ეძლევა, თუ გავიხსენებთ, რომ ამგვარი პროცესების პარალელურად გორგლოვან აპარატში ადგილი აქვს გამრავლებულ უჯრედულ ელემენტებში დნპ რაოდენობის მომატებას, რაც აგრეთვე პროლიფერაციის სასარგებლოდ ლაპარაკობს. კლასილი მილაკების ეპითელური უჯრედების მიტოქონდრიების რნპ გამოვლინების ოპტიმალური ზონის მკაფიო არისაყენ კიდევ უფრო გადანაცვლება, მილაკოვანი აპარატის თვალსაჩინო სტრუქტურული ცვლილებების გათვალისწინებით, მიუთითებს ნეფრონის კლასილი სეგმენტების პროგრესულ დაზიანებაზე.

შესაბამისი უჯრედების სტრუქტურული ელემენტების — ბირთვებისა და ერგასტოპლაზმის რნპ შედარებით შკალის რამდენიმე

დახაყოფით დაბალი მნიშვნელობის pH-ზე მიტოქონდრიების რაოდენობა გაშვალდება ერთხელ კიდევ ადასტურებს შაბადაშის მტკიცებას მიტოქონდრიების, ამ ტროფიკულ-ენზიმური ორგანოიდების, განსაკუთრებული აქტიური ფუნქციის შესახებ უჩრდის ცხოველმოქმედებაში.

ჯერ კიდევ ინკუბაციურ პერიოდში თირკმლებში აღინიშნება სუდანოფილური ლიპიდების რაოდენობის მომატება, რომელიც პროცესის წინსვლასთან ერთად თანდათანობით იზრდება. განსაკუთრებით უხვადაა ლიპიდების სხვადასხვა ზომის წვეთები მილაკოვან ანარატში. უმთავრესად პროქსიმული, აგრეთვე დისტალური კლანული მილაკების ეპითელურ უჩრედებში, რაც მეტყველებს შესაბამისი ქსოვილების დაზიანებასა და დისტროფიაზე. გორგლების კაპილართა ენდოთელში ასეთივე ხასიათის უწვრილესი მარცვლებისა და წვეთების გაჩენა—გაციხილება უჩრედების დაზიანებისა და დაშლის მაუწყებელია.

სუდანოფილური ლიპიდების რაოდენობა თანდათანობით მატულობს აგრეთვე ღვიძლის ქსოვილში. ღვიძლში ცხიმოვან ნივთიერებათა შეცულობის მომატება, როგორც საზოგადოდ ვარაუდობენ (ივანოვი, კურშაკოვა და სხვ.), შესაძლოა განპირობებული იყოს საკუთარი სტრუქტურული ლიპოპროტეიდების ლიპოფანეროზითა და სტეატოფანეროზით, განსაკუთრებით ღვიძლში მათი გაციხვლებული შესვლითა და დაგროვებით, აგრეთვე დაშლის პროცესის დარღვევით. ვფიქრობთ, ექსპერიმენტული ნეფრიტის დროსაც ღვიძლის ქსოვილში ლიპიდურ ნივთიერებათა რაოდენობის მომატების ასეთი შესაძლებლობანი არ უნდა იყოს გამორიცხული.

რაც შეეხება თირკმელზედა ჯირკვლებში სუდანოფილური ლიპიდების რაოდენობრივი ცვლილებების დინამიკას, ის ნეფრიტის ჩიზინარეობაში ასეთია: დასაწყისში აღინიშნება მათი ჯერ შემცირება, შემდეგ—მოკლევადიანი უმნიშვნელო მომატება და ისევ პროგრესული დაკლება. ჯირკვლის სუდანოფილური ლიპიდებით გაღარიბება ორგანოს თითქმის სრულ გამოფიტვამდე მიდის. ლიპიდების შეცულობის ამგვარ ძვრებს უმთავრესად ადგილი აქვს ქერქოვან შრეში, კერძოდ—კონებრივსა და ბადებრივ ზონებში.

მიიჩნევენ, რომ თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანში ლიპიდური ჩანარები (ქოლესტერინი, ქოლესტერინესთერები, ნეიტრალური ცხიმები, ცხიმოვანი მჟავები, ლეციტინი, კეფალინი და სხვ.) სეკრეტორული მოქმედების პროდუქტებია. ისინი გამოხატავენ ან

შრის ფუნქციურ მდგომარეობას ბიოლოგიური მოქმედების სხვადა-სხვა სპექტრის მქონე ჰორმონების გამომუშავების ინტენსივობის თვალსაზრისით. მკვლევარები გახსნავენ, რომ ჭირკვალში ცხიმოვან-ლიპოიდური ნივთიერებანი, კერძოდ ქოლესტერინი სტეროიდული ჰორმონების სინთეზის შუამდებარე ნაწარმია. აღნიშნავენ (სტრო-განოვა; ანდრეევა და სხვ.) აგრეთვე, რომ ქერქოვანი შრის გაძლი-ერებული ფუნქციის სტრუქტურულ-ქიმიურ გამოხატულებას, მსგა-ვსად ასკორბინის მქაფას შემცირებისა, წარმოადგენს მასში ლიპი-დების რაოდენობის დაკლება სრულ გამოფიტვამდე. ამისდაკვალაჲ უნდა მივიღოთ, რომ ექსპერიმენტული ციტოტოქსიკური ნეფრიტის მაქსიმალური გამოვლინების დროს ადგილი უნდა ჰქონდეს თირკმე-ლზედა ჭირკვლის ქერქის მკვეთრად გამოხატულ ჰიპოფუნქციას და მაშასადამე ენდოგენური ჰორმონების, მათ შორის გლუკოკორტი-კოიდების დეფიციტს. ფარული ხანის ჩამთავრებისას სუდანოვილუ-რი ლიპიდების რაოდენობის მოკლევადიანი უმნიშვნელო მომატება გარკვეულ კომპენსატორულ მოვლენად უნდა მივიჩნიოთ. ის ამავე დროს მიუთითებს ჭირკვლის ქერქოვანი შრის გაძლიერებული ფუნ-ქციის მაქსიმალურ შესაძლებლობაზე. მწვავე ექსპერიმენტული ნე-ფრიტის დასაწყისში თირკმელზედა ჭირკვლების ჰიპერფუნქციაზე მიუთითებენ ვიხერტი, სერებროვსკაია, ტინიაკოვი (1963).

საჭიროა გაიხსნოს, რომ თირკმელზედა და თირკმელზედა ჭირკვ-ლებში მეტაბოლიზმური ძვრების თანგასწვრივი ხასიათი მოწმობს ჭირკვლების განსაზღვრული ფუნქციური მდგომარეობის მნიშვნე-ლობას ამ პათოლოგიის ზოგიერთი თავისებურების ფორმირებაში.

გლიკოგენისა და საზოგადოდ შიმ-დადებითი ნივთიერებების მომატება ან გაჩენა იქ. სადაც ისინი ჩვეულებრივ ცოტა რაოდენო-ბითაა ან სულ არ არის, მიუთითებს ქსოვილის დრმა დაზიანებაზე. ამასთანავე მიიჩნევენ, რომ გლიკოგენის რაოდენობის მომატება შე-საძლოა დაკავშირებული იყოს როგორც მის გადანაწილებასთან, ასევე ე. წ. სტრუქტურული გლიკოგენის გამოთავისუფლებასთან. რომელიც არსებული ჰისტოქიმიური მეთოდებით არ მელაენდება: ადგილი აქვს გლიკოგენის ჰარბი რაოდენობით გამოვლინებას მისი შემცველი სტრუქტურული შენაერთების გაძლიერებული ფანერო-ზის გამო. ვვარაუდობთ, რომ ჩვენს მასალაზე თირკმელში შიმ-პო-ზიტიური ნივთიერების თანდათანობითი მომატება (გამოვლინებუ-ლი უმთავრესად გორგლებისა და კლაცნილი მილაკების ბაზალურა

მემბრანების გაყოლებით და გორგლის კაპილართა სანათურებში). ზოგჯერ აქა-იქ გლიოგენის მარცვლებისა და ბელტების გაჩენა და შემდეგ მათი დაშლის შეფერხება. მაჩვენებელია რა ქსოვილის ღრმა დესტრუქციისა, შესაძლოა გამოწვეული იყოს დაყინვითი პროცესების მოშლით. ამის სასარგებლოდ ნაწილობრივ მეტყველებს მაგალითად ის ფაქტი, რომ თირკმლის ქსოვილში, კერძოდ მილაკოვან აპარატში განუხრელად ქვეითდება უანგვა-აღდგენით ციკლში მონაწილე ფერმენტის—სუქცინდეჰიდრაზას აქტივობა.

მეორე მხრივ დადგენილია, რომ გლიოგენის რაოდენობის დაკლება იმ ორგანოებში (ღვიძლი, კუნთები), სადაც ის ჩვეულებრივ მარაგის თუ მოსმარების ფორმის სახითაა, ლაპარაკობს გაცხოველებული მეტაბოლიზმის სასარგებლოდ. გამალებით იხარჯება გლიოგენი—ენერგეტიკული მასალა და ნახშირწყლების უტილიზაციის ფორმა. ჩვენს მასალაზეც ჯერ კიდევ დაავადებას ფარულ პერიოდში ღვიძლის ქსოვილში თანდათანობით კლებულობს გლიოგენის რაოდენობა. რომელიც განსაკუთრებით თვალსაჩინო ხდება პროცესის წინსვლასთან ერთად. ღვიძლის უჯრედები და სხვა სტრუქტურული ელემენტები გლიოგენის მარცვლებსა და ბელტებს შეიცავენ შემცირებული რაოდენობით. შიმ-პოზიტიური რეაქციის ხეტენსივობა განუხრელად სუსტდება. ამის ნათელსაყოფად საკმარისია მოვიშველიოთ ლიტერატურაში მიღებული ყურადსაღება ფაქტი იმის შესახებ, რომ სენსიბილიზირებულ ორგანიზმში გლიოგენეზური პროცესი დიდი სიმძაფრით მიმდინარეობს და რომ გლიოგენური ცვლა საზოგადოდ აქტიურად მონაწილეობს ალერგიულ რეაქციებში (ალპერნი, ტრანსკვილიტატი და სხვ.). თუ გავითვალისწინებთ იმასაც, რომ დღეს-დღეობით განსაკუთრებით ხაზს უსვამენ ღვიძლის გლიოგენის წარმოშობი ფუნქციის დათრგუნვის წამყვან როლს გლიოგენის ცვლის დარღვევაში, კიდევ უფრო ცხადი გახდება, თუ რატომ ჩაერთვის ღვიძლი ასე აქტიურად პროცესში თირკმლის პათოლოგიის—დიფუზური ნეფრიტის დროს.

ღვიძლში გლიოგენის რაოდენობის დაკლებაში, როგორც ცნობილია ბიოქიმიიდან, გარკვეული მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე გაძლიერებულ ჰიდროლიზს ფოსფორის მეავას რთული ეთერებისა, რომლებიც წარმოიშვება მონოსაქარიდების ფოსფორილირების დროს ნაწლავებიდან მათი შეწოვის პროცესში. ამ შემთხვევაში ადგილი ექნება გაცხოველებულსა და ნაადრევ დაშლას იმ შენაერთებისა, რომლებიც საჭიროა გლიოგენის სინთეზისათვის. ამის სასარგებ-

ლოდ ჩვენს მასალაზე ნაწილობრივ მეტყველებს ის ფაქტი, რომ ლვიძლის ქსოვილში ნეფრიტის მიმდინარეობისას უცვლელა ანდა რამდენადმე გაძლიერებულიც კი — ფოსფორილირების პროცესში მონაწილე ფერმენტის—ტუტე ფოსფატაზას აქტივობა.

ნივთიერებათა ცვლის გაცხოველებით შესაძლოა აიხსნას აგრეთვე შიმ-დადებითი რეაქციის ინტენსივობის შესუსტება და გლუკოგენის რაოდენობის დაკლება თირკმელზედა ჯირკვალში ექსპერიმენტის მიმდინარეობის პარალელურად.

ლვიძლში მეავე ფოსფატაზასა და სუქცინდეჰიდრაზას. თირკმელზედა ჯირკვლებში—ფოსფატაზებისა და სუქცინდეჰიდრაზას აქტივობის დაქვეითება შეფასებული უნდა იქნას როგორც მაზუგი-ნეფრიტის განვითარების დროს ამ ორგანოებში სხვადასხვა ბიოქიმიური პროცესების ენერგეტიკის შესუსტება, ჟანგვა-აღდგენითი პროცესის დაკნინება და ა. შ. თირკმლებში ამ ფერმენტების ენზიმურაქტივობის ცვლილებების შესახებ ცალკე იქნება საუბარი.

თირკმლისა (გორგლოვანსა და მილაკოვან აპარატში) და ლვიძლის (ლვიძლის უჯრედებში და სხვ.) ქსოვილში ასკორბინის მეავას როგორც დაქანგვით პროცესში მონაწილე მნიშვნელოვანი ფაქტორის, რაოდენობის თანდათანობითი შემცირება მიუთითებს აქ მიმდინარე ნივთიერებათა ცვლის სიცხოველეზე. რაც შეეხება თირკმელზედა ჯირკვალში C ვიტამინის რაოდენობრივი ცვლილებების დინამიკას საკუთარ მასალაზე, ის ასეთია: ჯერ აღინიშნება მისი შემცირება, შემდეგ მოკლევადიანი უმნიშვნელო მომატება და ისევ თანდათანობითი დაკლება. ასკორბინის მეავას შეცულობის ამგვარი ძვრები დასაწყისში უმთავრესად შეიმჩნევა გორგლოვანი ზონის, ხოლო მოგვიანებით — თანაბრად ქერქოვანი შრის სამივე ზონის უჯრედებში. ამასთანავე ტვინოვან შრეში C ვიტამინის რაოდენობა მოგვიანებით უმნიშვნელოდ მატულობს.

მიჩნეულია, რომ თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვან შრეში ასკორბინის მეავას შეცულობის მიხედვით შესაძლოა ვიმსჯელოთ ე. წ. „დაძაბულობის“ მდგომარეობაზე. რაიმე გამღიზიანებლის მოქმედების საპასუხოდ ჯირკვლის ფუნქციის გაძლიერებას კანონზომიერად თან მოჰყვება ხოლმე მასში C ვიტამინის რაოდენობის შემცირება (გ. საიერსი, მ. საიერსი, ლევისი და სხვ.— Sayers G., Sayers M., Lewis et al., 1944, სელიე, ლეიტესი. ჩუჩუკალა

და სხვ.). ასე რომ, ასკორბინის მექავას შეცულობის შემცირება წარმოადგენს ჭირკვლის ქერქოვანი ნივთიერების ფუნქციის, სახელდობრ ჰორმონული აქტიურობის გაძლიერების მაჩვენებელს (გერვაზიევა, 1962 და სხვ.). ამასთან შენიშნავენ, რომ ჭირკვლის ამ ფუნქციურ მდგომარეობაზე მსჯელობისათვის საჭიროა დაზუსტდეს C ვიტამინის განაწილება არა მთელს ჭირკვალში, არამედ მის მხოლოდ ქერქოვან შრეში. შესაძლოა ადგილი ჰქონდეს მის გადანაწილებას და ტვინოვან შრეში ოდნავ მომეტებული რაოდენობით დაგროვებასაც კი ისევე, როგორც ეს ჩვენს შემთხვევებში მოხდა. მ აღებულია აგრეთვე, რომ ჭირკვლის ქერქოვანის განსაზღვრულ დონემდე გაძლიერებული ფუნქციის სტრუქტურულ-ქიმიურ გამოხატულებას, მსგავსად ლიპიდების შემცირებისა, წარმოადგენს მასში ასკორბინის მექავას რაოდენობის თანდათანობითი დაკლება.

ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე უნდა დავასკვნათ, რომ ექსპერიმენტული ციტოტოქსიკური ნეფრიტის მაქსიმალური გამოვლინების დროს ადგილი აქვს თირკმელზედა ჭირკვლების ქერქოვანი შრის ფუნქციის მნიშვნელოვან დაქვეითებას და მოქმედების გარეეული სპექტრის მქონე ჰორმონების გამომუშავების ნაკლებობას. ფარული პერიოდის ჩამთავრებისას C ვიტამინის რაოდენობის მოკლევადიანი უმნიშვნელო მომატება კომპენსატორული მოვლენაა და მიუთითებს ქერქოვანი შრის გაძლიერებული ფუნქციის მაქსიმალურ შესაძლებლობაზე.

ლიპიდების შეცულობის დაკლებისდაკვალად, თირკმელზედა ჭირკვლების ქერქოვანში ასკორბინის მექავას ეს რაოდენობრივი ძვრები ქრონოლოგიურად ემთხვევა თირკმლებში განვითარებულ სტრუქტურულ-მეტაბოლიზმურ ცვლილებებს. აღნიშნული მეტყველებს აგრეთვე ჭირკვლების ფუნქციური აქტივობის განსაკუთრებულ მნიშვნელობაზე მაზუგი-ნეფრიტის ცალკეულ გამოვლინებათა ჩამოყალიბებაში. აქვე შევნიშნავთ, რომ ლიტერატურაში დასმულ საინტერესო საკითხს გლომერულონეფრიტის დროს თირკმლების თუ თირკმელზედა ჭირკვლების დაზიანების პირველადობის შესახებ ეს ფაქტები უფრო აქტუალურს ხდიან.

სისისლის შრატში ქლორიდების, კერძოდ ნატრიუმის ქლორიდის დონის აწევა ($767,7 \pm 4,07$ მგ%, ნაცვლად ნორმისა— $522,34 \pm 2,4$ მგ%) მიუთითებს ექსპერიმენტული ნეფრიტის დროს მეტაბოლიზმის კიდევ ერთი სახის, კერძოდ მინერალურ ნივთიერებათა

ცვლის დარღვევაზე. აღნიშნული გარკვეულ ფარგლებში გამოხატავს ორგანიზმში ქლორიდების რეტენციის მდგომარეობას. ეს კი თავის მხრივ კაპილართა გაძლიერებულ გამავლობასთან ერთად წარმოადგენს ერთ-ერთ ძირითად ფაქტორს შემუშებიითი სინდრომის განვითარებაში, რომელსაც საფუძვლად უდევს ქსოვილებში წყლისა და ელექტროლიტების გაცხოველებული შეღწევადობა (ტარევეი; ვოვსი; რატნერი და სხვ.).

* * *

დაავადებული ცხოველების სტეროიდული ჰორმონებით ნამკურნალები (III, IV, V) სერიების შედეგების შეჯამებისას შეიძლება დავასკვნათ: საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით უფრო კეთილთვისებიანად მიმდინარეობდა პათოლოგიური პროცესი იმ შემთხვევებში (III სერია), როდესაც პრეპარატების მიცემა დაწყებულ იქნა შრატის ინექციის დღიდანვე, უფრო ავთვისებიანად — იმ შემთხვევებში (IV სერია), როდესაც პრეპარატების მიცემა დაწყებულ იქნა შრატის შემხაპუნების მე-12 დღიდან. რამდენაღმე უფრო კეთილთვისებიანად მიმდინარეობდა პათოლოგიური პროცესი აგრეთვე იმ შემთხვევებში (V სერია). როდესაც სტეროიდული პრეპარატების მიცემა დაწყებულ იქნა შრატის ინექციის 25-ე დღიდან. ამას ადასტურებს შესწავლილი ორგანოების სტრუქტურული (ჰისტოლოგიური, ჰისტოქიმიური და ჰისტოენზიმური) ცვლილებების დინამიკა.

მესამე სერიის ცხოველთა თირკმლებში აღინიშნება გორგლების კაპილართა მარყუქებისა და სხვა სისხლის ძარღვების დასაწყისში ზომიერი, შემდეგ — მკვეთრი ჰიპერემია; გორგლების კაპილართა ენდოთელის დაზიანება, ცილოვანი მასის ექსუდაცია კაფსულის ღრუში, ენდოთელური უჯრედების სუსტად გამოხატული პროლიფერაცია; უმთავრესად კლაცინილი მილაკების მსუბუქი მარცვლოვანი და შედარებით იშვიათად ცხიმოვანი დისტროფია; უფრო მოგვიანებით ზოგიერთი გორგლის „გაშიშვლება“ — კაპილართა ენდოთელური საფარის ჩამოცლა; ბაზალური მემბრანის გატიტვლება, ძირითადი არგიროფილური ნივთიერების დასაწყისში უმნიშვნელო არათანაბარზომიერი იმპრეგნაცია, შემდგომ — შედარებით ტლანქი ცვლილებანი. ელასტიკური ბოქპრების აქა-იქ განბოქპოება, ალაგ — შესიება.

დასაწყისში თირკმლის ქსოვილში აღინიშნება: ტეტრაზონული რეაქციის უმნიშვნელო გაძლიერება, სულფჰიდრილური ჯგუფების რაოდენობის ოდნავ დაკლება, დისულფიდური ჯგუფების — მომატება, გორგლოვანი ენდოთელისა და მილაკოვანი ეპითელის მიტოქონდრიების რჩ გამოვლინების იზოწერტილის უმნიშვნელო დაწვევა, გორგლების ენდოთელში დნ რაოდენობის უცვლელობა; უმთავრესად პროქსიმული კლაკნილი მილაკების ეპითელში ლიპიდების ზომიერი რაოდენობა, პროქსიმული კლაკნილი მილაკებისა და გორგლების ბაზალური მემბრანების მკაფიო შიმ-დადებითი რეაქცია, გორგლების კაპილართა სანათურში შიმ-პოზიტიური მასალის არსებობა; გორგლოვანსა და მილაკოვან აპარატში ფოსფატაზური აქტიურობის უცვლელობა, კლაკნილ მილაკებში სუქცინდეჰიდრაზზე ნეოტეტრაზონული რეაქციის ოდნავ შესუსტება, გორგლოვან აპარატში ფერმენტული ინაქტივობა; C ვიტამინის რაოდენობის უცვლელობა. თირკმელზედა ჯირკვლებში — ტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობის. სულფჰიდრილური და დისულფიდური ჯგუფების რაოდენობის უცვლელობა, კონებრივი ზონის უჯრედების მიტოქონდრიების რჩ გამოვლინების იზოწერტილის ნორმალურ დონეზე დგომა; ქერქოვან შრეში ლიპიდების უმნიშვნელო დაკლება; შიმ-პოზიტიური რეაქციის, ფოსფატაზური და სუქცინდეჰიდრაზული აქტივობის უცვლელობა; ქერქოვან შრეში ასკორბინის მკაფას უმნიშვნელო შემცირება. ღვიძლში — ტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობის, სულფჰიდრილური და დისულფიდური ჯგუფების რაოდენობის უცვლელობა, ღვიძლის უჯრედების მიტოქონდრიების რჩ გამოვლინების იზოწერტილის ნორმალურ დონეზე დგომა; ლიპიდების რაოდენობის უცვლელობა, შიმ-პოზიტიური რეაქციის უმნიშვნელო დაქვეითება. ფოსფატაზური და სუქცინდეჰიდრაზული აქტივობის, C ვიტამინის რაოდენობის უცვლელობა.

მოგვიანებით თირკმლის ქსოვილში ადგილი აქვს: ტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობის თანდათანობით ნორმამდე დასვლასა და შემდეგ შესუსტებას. სულფჰიდრილური ჯგუფების რაოდენობის უმნიშვნელო მომატებასა და დისულფიდური ჯგუფების — დაკლებას, გორგლოვანი ენდოთელისა და მილაკოვანი ეპითელის მიტოქონდრიების რჩ გამოვლინების იზოწერტილის უმნიშვნელო დაწვევას, გორგლების ენდოთელში დნ რაოდენობის მცირე მომატებას; ძირითადად პროქსიმული კლაკნილი მილაკების ეპითელში ლი-

პიდეების ზომიერი რაოდენობით დაგროვებას. პროქსიმული კლასილი მილაკებისა და გორგლების ბაზალური მემბრანების მკაფიო შიმ-პოზიტიურ რეაქციას. გორგლების კაპილართა სანათურებში შიმ-დადებითი მასალის არსებობას; მილაკოვან აპარატში ფოსფატაზური აქტიურობის უმნიშვნელო დაქვეითებას. გორგლოვან აპარატში — ოდნავ გაძლიერებასა და ზოგჯერ ნორმალურ დონეზე დაჩენას, კლასილ მილაკებში სუქცინდეჰიდრაზზე ნეოტეტრაზონული რეაქციის თანდათანობითსა და განუხრელ გაძლიერებას, გორგლოვან აპარატში ენზიმური აქტივობის უმნიშვნელო გამოხატვას, ასკორბინის მჟავას ოდნავ დაკლებას. თირკმელზედა ჯირკვლებში — ქერქოვანი შრის უმნიშვნელო გაფართოებას. არგიროფილური კარკასის გასქელებას; ტეტრაზონული რეაქციის ოდნავ შესუსტებას, სულფჰიდრილური ჯგუფების რაოდენობის უმნიშვნელო მომატებასა და დისულფიდური ჯგუფების — უცვლელობას, კონებრივი ზონის უჯრედების მიტოქონდრიების რნვ გამოვლინების იზოწერტილის თითქმის ნორმალურ დონეზე დგომას; ქერქოვან შრეში ლიპიდების მნიშვნელოვან დაკლებას. შიმ-პოზიტიური რეაქციის ოდნავ შესუსტებას; ფოსფატაზური და სუქცინდეჰიდრაზული აქტიურობის უმნიშვნელო დაქვეითებას, ქერქოვან შრეში C ვიტამინის მნიშვნელოვან შემცირებას. ღვიძლში — აქა-იქ მრგვალუჯრედოვანი ინფიტრატების არსებობას, ღვიძლის უჯრედების მსუბუქად გამოხატულ ცილოვანსა და ცხიმოვან დისტროფიას, არგიროფილური კარკასის უმნიშვნელო გასქელებას; ტეტრაზონული რეაქციის ოდნავ გაძლიერებას, სულფჰიდრილური ჯგუფების რაოდენობის შემცირებას, დისულფიდური ჯგუფების — მომატებას. ღვიძლის უჯრედების მიტოქონდრიების რნვ გამოვლინების იზოწერტილის თითქმის ნორმალურ დონეზე დგომას; შიმ-პოზიტიური რეაქციის ინტენსივობის გაძლიერებას; ფოსფატაზური და სუქცინდეჰიდრაზული აქტიურობის უმნიშვნელო დაქვეითებას, ასკორბინის მჟავას რაოდენობის ოდნავ შემცირებას.

სისხლის შრატში შეიმჩნევა მიდრეკილება ცილების საერთო რაოდენობის მომატებისა ($6,12 \pm 0,01$ გ %) და ზოგიერთი ცილოვანი ფრაქციის ნორმალიზაციისაკენ (ალბუმინების რაოდენობა = $50,81 \pm 0,3$ %, გამა-გლობულინებისა = $17,82 \pm 0,6$ %), ქლორიდების დონის დაწევისაკენ ($544,32 \pm 20,51$ მგ %).

მეოთხე სერიის ცხოველთა თირკმლებში მოგვიანებით აღინიშნება გორგლების დამსხვილება, კაპილართა კედლების შესიება, გასქე-

ლება, კაპილართა ენდოთელის პროლიფერაცია, რომელიც მოგვიანებით ვარდისფერ-წითელ (პიკროფუქსინით) და სხვადასხვა ინტენსივობის ლურჯ (მალორით) შეფერვას ლეზულობს, ცილოვანი მასის გაძლიერებული ექსუდაცია კაფსულის ღრუში, უმთავრესად კლაკნილი მილაკების მკვეთრად გამოხატული ცილოვანი, ცხიმოვანი და ვაკუოლური დისტროფია; ინტერსტიციაში ალავ წერტილოვანი სისხლჩაქცევები, მრგვალუჯრედოვანი ინფილტრატები, აქა-იქ სტრომის შეშუპება და გაფაშრება, არგიროფილური კარკასის არათანაბარი გავერცხლა. ზოგიერთ გორგალში არგიროფილური ნივთიერების გახსნა და დაშლა, ელასტიკური ბოჭკოების განბოჭკოება. ზოგან შესიება, ვარიქსული შემსხვილებანი, იშვიათად — ფრაგმენტაცია.

თირკმლის ქსოვილში ადგილი აქვს თანდათანობით ტეტრაზონული რეაქციის შესუსტებას, სულფჰიდრილური ჯგუფების რაოდენობის მომატებასა და დისულფიდური ჯგუფების — დაკლებას, გორგლოვანი ენდოთელისა და მილაკოვანი ეპითელის მიტოქონდრიების რძვ გამოვლინების იზოელექტრული წერტილის დაწევას, გორგლების ენდოთელში დნვ რაოდენობის მომატებას; უმთავრესად კლაკნილი მილაკების ეპითელურ უჯრედებში ლიპიდების განსაკუთრებულ მომატებას, პროქსიმული კლაკნილი მილაკებისა და გორგლების კაპილართა ბაზალური მემბრანის შიმ-დადებითი რეაქციის გაძლიერებას, გორგლების კაპილართა სანათურებში შიმ-პოზიტიური მასალის დაგროვებას; მილაკოვან აპარატში მქავე და ტუტე ფოსფატაზური აქტიურობის დაქვეითებას, გორგლოვან აპარატში მის რამდენადმე გაძლიერებას, უმთავრესად პროქსიმულ და დისტალურ კლაკნილ მილაკებში სუქცინდეჰიდრაზაზე ნეოტეტრაზონული რეაქციის ჯერ მკვეთრ, ხოლო შემდეგ შედარებით უმნიშვნელო დაქვეითებას, გორგლოვან აპარატში ფერმენტული აქტივობის გამოწვლავნებას; C ვიტამინის რაოდენობის შემცირებას.

თირკმელზედა ჯირკვლებში მოგვიანებით აღინიშნება კონებრივი და ბადებრივი ზონების ატროფია, არგიროფილური კარკასის გასქელება, ალავ გატლანქება და დაშლა; ტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობის შესუსტება. სულფჰიდრილური ჯგუფების შეცულობის მომატება, დისულფიდური ჯგუფების შემცირება, კონებრივი ზონის უჯრედების მიტოქონდრიების რძვ გამოვლინების იზოწერტილის მქავე არისაკენ გადახრა; ქერქოვანი შრის უჯრედების ლიპიდებისაგან მკვეთრი გამოფიტვა, შიმ-პოზიტიური რეაქციის შესუს-

ტება; ფოსფატაზური და სუქცინდეჰიდრაზული აქტივობის დაქვეითება; ქერქოვან შრეში C ვიტამინის რაოდენობის მკაფიო ელ. აკნია. ტვინოვან შრეში — უმნიშვნელო დაკლება.

ღვიძლში აღინიშნება მრგვალუჯრედოვანი ინფილტრატებისა და შეშუპებითი უბნების არსებობა, ღვიძლის უჯრედების მკვეთრად გამოხატული ცილოვანი და ცხიმოვანი დისტროფია, ხარისხიანი სტრუქტურის დარღვევა; ტეტრაზონული რეაქციის თანდათანობითი გაძლიერება, სულფჰიდრილური ჯგუფების შეცულობის შემცირება, დისულფიდური ჯგუფების — მომატება, ღვიძლის უჯრედების მიტოქონდრიების რაოდენობის შემცირება, ცილოვანი იზოფერტილის დაწევა. ქსოვილის გადატვირთვა ლიპიდებით. გლიკოგენის რაოდენობის მკვეთრი დაკლება; მკაფიო ფოსფატაზური აქტივობის მნიშვნელოვანი, ტუტე ფოსფატაზური აქტივობის უმნიშვნელო დაქვეითება, სუქცინდეჰიდრაზზე ნეოტეტრაზონული რეაქციის შესუსტება; C ვიტამინის რაოდენობის საგრძნობი შემცირება.

სისხლის შრატში ბიოქიმიური მაჩვენებლების მხრივ სტატისტიკურად სარწმუნო სხვაობა ვერ იქნა გამოვლინებული. მიუხედავად ამისა ცალკეულ შემთხვევებში შეიმჩნეოდა ტენდენცია ცილების საერთო რაოდენობისა და ზოგიერთი ცილოვანი ფრაქციის ძვრების ნორმალისაციისაკენ, ქლორიდების დონის მეტ-ნაკლებად გამოხატული დაწევისაკენ.

მეხუთე სერიის ცხოველთა თირკმლებში აღინიშნება გორგლების დამსხვილება, კაპილართა და კლაცნილი მილაკების ბაზალური მემბრანის გასქელება, ალავ გატლანქება, ენდოთელური უჯრედების პროლიფერაცია, რომლებიც ვარდისფერსა (პიკროფუქსინით) და ღია ლურჯ (მალორით) ფერშია შეღებილი. აქა-იქ ზოგიერთი გორგლის „გაშიშვლება“, უმთავრესად კლაცნილი მილაკების ეპითელის ზომიერად გამოხატული ცილოვანი და ცხიმოვანი დისტროფია, არგიროფილური კარკასის არათანაბარზომიერი გავერცხლა, ზოგიერთ გორგალში არგიროფილური ნივთიერების გახსნა და დაშლა, ელასტიკური ბოჭკოების განბოჭკოება, ალავ შესიება, ვარიქსული შემსხვილებანი, მეტად იშვიათად — ფრაგმენტაცია; ტეტრაზონული რეაქციის შესუსტება, სულფჰიდრილური და დისულფიდური ჯგუფების რაოდენობის დაკლება, გორგლოვანი ენდოთელისა და ცილოვანი ეპითელის მიტოქონდრიების რაოდენობის შემცირება.

იზოწერტილის ოდნავ დაწევა, გორგლების ენდოთელში ღნპ რამდენადმე მომატება; კლაკნილი მილაკების ეპითელურ უჯრედებში ლიპიდების ზომიერა რაოდენობა, პროქსიმული კლაკნილი მილაკებისა და გორგლების კაპილართა ბაზალური მემბრანების შიმ-დადებითი ზომიერი რეაქცია, გორგლების კაპილართა სანათურებში შიმ-პოზიტიური მასალის არსებობა; მილაკოვან აპარატში მჟავე და ტუტე ფოსფატაზას აქტივობის დაქვეითება. გორგლოვან აპარატში მისი რამდენადმე გაძლიერება, კლაკნილ მილაკებში სუქცინდეჰიდრაზაზე ნეოტეტრაზონული რეაქციის ზომიერი დაქვეითება, გორგლოვან აპარატში უმნიშვნელო ფერმენტული აქტიურობა; C ვიტამინის როდენობის შემცირება.

თირკმელზედა ჯირკვლებში აღინიშნება კონებრივი და ბადებრივი ზონების ატროფია, არგიროფილური ჩონჩხის სტრუქტურის გასქელება, ალაგ — გატლანქება; ტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობის უმნიშვნელო შესუსტება, სულფჰიდრილური ჯგუფების რაოდენობის შემცირება, დისულფიდური ჯგუფების — მომატება, კონებრივი ზონის უჯრედების მიტოქონდრიების რნპ გამოვლინების იზოწერტილის მჟავე არისაკენ გადახრა, ქერქოვანი შრის უჯრედების ლიპიდებისაგან გაღარიბება, შიმ-პოზიტიური რეაქციის შესუსტება; ფოსფატაზური და სუქცინდეჰიდრაზული აქტივობის შესუსტება; ქერქოვან შრეში C ვიტამინის რაოდენობის მნიშვნელოვანი და ტვინოვან შრეში უმნიშვნელო შემცირება.

ღვიძლში აღინიშნება მრგვალუჯრედოვანი ინფილტრატები, ღვიძლის უჯრედების ზომიერად გამონატული პარენქიმული და ცხიმოვანი დისტროფია, ხარიხოვანი სტრუქტურის დარღვევა, არგიროფილური კარკასის გასქელება; ტეტრაზონული რეაქციის გაძლიერება. სულფჰიდრილური ჯგუფების რაოდენობის შემცირება, დისულფიდური ჯგუფების — მომატება, ღვიძლის უჯრედების მიტოქონდრიების რნპ გამოვლინების იზოწერტილის ოდნავ ქვემოთ დაწევა; ლიპიდების რაოდენობის მომატება, გლიკოგენის შეცულობის შემცირება; მჟავე ფოსფატაზური აქტივობის დაქვეითება, ტუტე ფოსფატაზური აქტიურობის შედარებით უცვლელობა; C ვიტამინის რაოდენობის მნიშვნელოვანი დაკლება.

ექსპერიმენტული ნეფრიტის დროს ორგანოების სტრუქტურულ-ქიმიურ ცვლილებებზე სტეროიდული პრეპარატების ზეგავლენა

ნის გაანალიზების შედეგად ირკვევა, რომ ეს გავლენა სხვადასხვაა იმისდამოკიდებით, თუ დაავადების რომელ სტადიაშია დაწყებული ჰორმონოთერაპია. კორტიკოსტეროიდების ნაადრევი ხმარების შემთხვევაში ორგანოების სტრუქტურულ დაზიანებათა სიმძიმე და გავრცელება საკონტროლოსთან შედარებით უფრო ნაკლებად გამოხატული. მორფოლოგიურ სურათზე ჰორმონული ზეგავლენის დადებითი მხარე გამოიხატება: თირკმლებში — გორგლების კაპილართა მარყუქების კაპილართა ენდოთელის პრაოლიფერაციის დათრგუნვით, კაფსულის ღრუში ექსუდაციის შენელებით, მილაკოვან აპარატში, უპირატესად პროქსიმული კლაკნილი მილაკების ეპითელში სხვადასხვა სახის, განსაკუთრებით კი ცხიმოვანი დისტროფიის ინტენსივობის შემცირებით, ძირითადი არგიროფილური ნივთიერებისა და ელასტიკური ბოჭკოების ცვლილებათა სიძლიერის შესუსტებით, ინტერსტიციაში მრგვალუჯრედოვანი ინფილტრატების კერების შემცირებით: თირკმელზედა ჯირკვლებში — ქერქოვანი შრის, უმთავრესად კონებრივი და ბადებრივი ზონების, ატროფიის შეფერხებით; ღვიძლში — მრგვალუჯრედოვანი ინფილტრატებისა და შეშუპებითი უბნების შემცირებით, ღვიძლის უჯრედების ძირითადად ცხიმოვანი დისტროფიის შესუსტებით, არგიროფილური ნივთიერების ცვლილებათა ინტენსივობის შემცირებითა და ა. შ.

ამ სერიაში შეინიშნება ერთი საყურადღებო სტრუქტურული ღებვა. 2—3 კვირის მკურნალობის შემდეგ თირკმლებში გორგლების ერთ ნაწილში უჯრედული ელემენტების რიცხვი შემცირებულია, კაპილართა მარყუქების ენდოთელური საფარი ჩამოცილებულია, კაპილართა კედლების ბაზალური მემბრანა გატიტვლებულია, სანათურებში — შიმ-პოზიტიური მასალაა. ეს სტრუქტურული ცვლილებანი ზოგჯერ მთელი გორგლის ტერიტორიაზე თანაბრად გამოხატული. ხშირად კი მათ ვხედავთ ძირითადად გორგლების პერიფერიაზე, რაც კაპილართა მარყუქებს „მავთულხლართის“, ხოლო თვით გორგლებს „გაშიშვლებულის“ შესახედაობას აძლევს.

ექსპერიმენტული ნეფრიტის მორფოლოგიურ სურათზე სტეროიდული ჰორმონების გავლენის შესახებ არსებულ ლიტერატურაში, პოლიანცევა გამოკვლევის გარდა, მსგავსი მონაცემები ჩვენ არ შეგვხვედრია. პოლიანცევა ვარაუდობს, რომ ამ ცვლილებების განვითარებაში შესაძლებელია გარკვეულად მნიშვნელოვანი იყოს

ნეფროტოქსიკური შრატისა და სტეროიდების შეერთებული მოქმედება. იგი გამოვლინდება კაპილართა კედლების შემაერთი ქსოვილის ძირითადი ნივთიერების დესტრუქციასა და მათი გამავლობის გაძლიერებაში, რაც აადვილებს ამ ცვლილებების პროდუქტებთან პლაზმის ცილების კონტაქტის შესაძლებლობას.

ხომ არ შეიძლება ამავე დროს ვიფიქროთ, რომ სტეროიდული ჰორმონები, ანტიანთებადი მოქმედების მეშვეობით, აფერხებენ რა პროლიფერაციულ პროცესებს, ამასთანავე გარკვეული მექანიზმებით შლიან გამრავლებულ უჯრედებს და ამით ამცირებენ მათ საერთო რაოდენობას. ამის სასარგებლოდ ნაწილობრივ მეტყველებს ის ფაქტიც, რომ მწვავე ნეფრიტის ჩაცხრომის ფაზაში დაწყებული პრეპარატების მიცემის შემთხვევაშიც კი თირკმლებში ზოგან შეიმჩნევა ასეთივე „გაშიშვლებული“ გორგლები.

ჰისტოქიმიურ სურათზე ჰორმონული ზეგავლენის დადებითი მხარე გამოიხატება: თირკმლებში — ტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობის ნორმალიზაციის ტენდენციით, თიოლური ჯგუფების შეცულობის შესაბამისი ძვრებით, გორგლოვანი ენდოთელისა და მილაკოვანი ეპითელის მიტოქონდრიების რნზ გამოვლინების იზოელექტრული წერტილის მყავე არისაყენ ოდნავი გადაწევით, ენდოთელურ უჯრედებში დნზ უმნიშვნელო მომატებით, ლიპიდების შეცულობის შემცირებით, სუქცინდეჰიდრაზას აქტიურობის გაძლიერებით; თირკმელზედა ჯირკვლებში — სუდანოფილური ლიპიდებისა და ასკორბინის მყავას რაოდენობის ზომიერი შემცირებით, ლვიძლში — ტეტრაზონული რეაქციის ოდნავი გაძლიერებით, ლიპიდების უმნიშვნელო მომატებით, გლიკოგენის რაოდენობის გაზრდით და ა. შ.

ნეფრიტის მწვავე ფაზის ჩაცხრომის პერიოდიდან დაწყებული ჰორმონოთერაპიის შემთხვევაში ორგანოების სტრუქტურულ დაზიანებათა ინტენსივობა-გავრცელება და ჰისტოქიმიური ძვრები შესაბამის საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით რამდენადმე უფრო ნაკლებადაა გამოვლინებული. თირკმლებში აღინიშნება გორგლების კაპილართა კედლების გასქელება, ენდოთელის უმნიშვნელო პროლიფერაცია, ზოგიერთი გორგლის „გაშიშვლება“, კლანკილი მილაკების ეპითელის საშუალოდ გამოხატული დისტროფიული ცვლილებანი,

ლიპიდების ზომიერი რაოდენობა, თირკმელზედა ჯირკვლებში — კონებრივი და ბადებრივი ზონების ატროფია, ლიპიდებისა და ასკობინის მქაფას რაოდენობის საგრძნობი დაკლება, ღვიძლში — ღვიძლის უჯრედების საშუალოდ გამოხატული დისტროფიული ცვლ-ლებები, ლიპიდების შეცულობის ზომიერი მომატება, გლიკოგენის რაოდენობის დაკლება.

ნივთიერებათა რაოდენობრივი ძვრების ზემოაღნიშნული არსობრივი, ფუნქციური მნიშვნელობის გათვალისწინებით ქსოვილოვანი სტრუქტურების ცილოვანი, ცხიმოვანი, ნახშირწყლოვანი, ფერმენტული და სხვ. კომპონენტების ეს ჰისტოქიმიური და ჰისტოენზიმური ცვლილებანი შეიძლება მივიჩნიოთ ორგანიზმში მიმდინარე მეტაბოლიზმური ძვრების ანარეკლად. ისინი ამავე დროს მიუთითებენ დარღვეულ ნივთიერებათა ცვლის გარკვეულ ფარგლებში მოწესრიგებაზე, რომელიც საბოლოო ჯამში საფუძვლად უდევს ჯანსაღი ორგანოების სტრუქტურის აღდგენისა და ფუნქციის ნორმალიზაციას: თირკმლების გორგლოვანი აპარატის პროლიფერაციული რეაქციის დათრგუნვას, კაფსულის ღრუში ექსუდაციურ პროცესის შენელებასა და მილაკოვანი აპარატის დისტროფიის შესუსტებას, თირკმელზედა ჯირკვლების დაცვას ჰორმონული მოქმედების გამოფიტვისაგან, ღვიძლის ფუნქციური აქტივობის გაძლიერებას და სხვ.

პროტეინების ცვლის მოწესრიგებაზე ნაწილობრივ მეტყველებს აგრეთვე სისხლის შრატში საერთო ცილების მომატება და დისპროტეინემიის შესუსტება: ალბუმინების რაოდენობის მომატება და გამა-გლობულინური ფრაქციის შემცირება. აქვე შევნიშნავთ, რომ როგორც ცნობილია, ცილოვან ნივთიერებათა ცვლაზე სტეროიდული პრეპარატების გავლენის მექანიზმი რთული და ბუნდოვანია. ეს ზეგავლენა არ შეიძლება განისაზღვროს როგორც იზოლირებული კატაბოლიზმური ან ანაბოლიზმური მოქმედება (მ. ლებედევა, 1956, ლეიტესი და სხვ.). კორტიკოსტეროიდების გავლენა პროტეინულ ცვლაზე საზოგადოდ გამოიხატება ალბუმინების რაოდენობის უმნიშვნელო მომატებითა და გამა-გლობულინების ზომიერი შემცირებით (ვალუევა, 1955, აშკენაზი — Aschkenasy, 1957, პოლიანცევა და სხვ.). ნეფრიტის დროს სტეროიდული ჰორმონების ზემოქმედებით სისხლის შრატის ალბუმინების შეცულობის თანდათანობით ზრდაში გარკვეული მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს ღვიძლის

პროტეინოგენური ფუნქციის გაცხოველების გამო საზოგადოდ ცილების სინთეზის გაძლიერებასა და შარდის გზით მათი დაკარგვის შემცირებას. გამა-გლობულინური ფრაქციის შესუსტება შესაძლოა აიხსნას შესაბამისი ანტისხეულების პროდუქციის შეზღუდვით, რომელიც განაპირობებს იმუნური პროცესის დათრგუნვას.

დარღვეული მეტაბოლიზმის ერთ-ერთი სახის — მინერალურ ნივთიერებათა ცვლის განსაზღვრული მასშტაბით ნორმალიზაციაზე მიუთითებს სისხლის შრატში ქლორიდების, კერძოდ ნატრიუმის ქლორიდის დონის დაწევა. სტეროიდული ჰორმონების გავლენით ორგანიზმში ქლორიდების რეტენციის შეფერხებას მკვლევარები ხსნიან თირკმლების მილაკოვან აპარატში ნატრიუმისა და წყლის რეაბსორბციის შესუსტებით (სიროტა, კრუპი, აქსელრადი და სხვ. — Sirota, Krupp, Axelrad et al., 1961), შრატის ცილების მომატებით გამოწვეული ცილების კოლოიდურ-ოსმოსური წნევის აწევითა და ა. შ. სახულისხმოა ვივარაუდოთ, რომ ამ ეფექტის განხორციელების მექანიზმში მნიშვნელოვანი როლი უნდა მიეკუთვნოს აგრეთვე გორგლოვანი ზონის განსაზღვრული ცვლილებებით განპირობებულ თირკმელზედა ჯირკვლების ფუნქციის დათრგუნვას. აღნიშნული თავის მხრივ გამოიწვევს მარილშემავებელი ჰორმონების — მინერალკორტიკოიდების, სახელდობრ ალდოსტერონის (ელექტროკორტინის) სეკრეციის შეფერხებას. ეს უკანასკნელი, როგორც უკვე მიღებულია (რეიზელმანი; მურატიდი და სხვ.), განაპირობებს თირკმლების მილაკოვან სისტემაში ნატრიუმის რეაბსორბციის დაკნინებასა და ანტიდიურეზული რეფლექსის დათრგუნვას. საკუთარი მასალის ანალიზი არა თუ არ გამორიცხავს, არამედ შესაბამისი გამოკვლევების საფუძველზე კიდევაც ადასტურებს ამგვარ შესაძლებლობებს.

ჩვენს მიერ მიღებული შედეგები ერთხელ კიდევ ამტკიცებს იმ ფაქტს, რომ სხვა სტეროიდებისაგან განსხვავებით პრეღნიზონი და განსაკუთრებით დელტაფლუორენი აღჭურვილი არიან უნარით გარკვეულ ფარგლებში მოაწესრიგონ წყალ-მარილოვანი ცვლა ნეფრიტით დაავადებულ ორგანიზმში.

წარმოდგენილი მასალის შეჯამების საფუძველზე მივდივართ იმ ლოგიკურ დასკვნამდე, რომ მაზუგი-ნეფრიტის დროს დარღვეული მეტაბოლიზმის მთელ რიგ მხარეებზე სტეროიდული ჰორმონე-

ბის მომაწესრიგებელი გავლენა თავის მხრივ განპირობებული უნდა იყოს ამ პრეპარატების ფარმაკოლოგიურ-ქიმიური—ცილების რესინთეზირების, ცხიმოვან-ლიპოიდური ნივთიერებების მობილიზაციისა და უტილიზაციის, ნახშირწყლების, კერძოდ გლიკოგენის რეზერვის გაზრდის, მინერალურ ნივთიერებათა ცვლის რეგულირების, ზოგიერთი ფერმენტული სისტემის ენზიმური აქტივაციისა და სხვა თვისებით. თირკმლებში განვითარებული სტრუქტურულ-ქიმიური ძვრები თავის ახსნას პოულობს გლუკოკორტიკოიდების ზოგადბიოლოგიურ—ანტიანთებადსა და ანტიალერგიულ მოქმედებაში. თავიანთი მასტიმულირებელი ჰორმონული ზეგავლენის მეოხებით ისინი იცავენ თირკმელზედა ჯირკვლებს სრული ფუნქციური გამოფიტვისაგან, ანაზღაურებენ ჰორმონულ დეფიციტს, აძლიერებენ ღვიძლის პროტეინოგენურსა და სხვა ფუნქციებს და ა. შ.

ნეფრიტის მწვავე მიმდინარეობის სტადიაში დაწყებული ჰორმონოთერაპიის შემთხვევაში ორგანოების სტრუქტურულ დაზიანებათა ინტენსივობა-გავრცელება და ჰისტოქიმიური ცვლილებანი საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით უფრო მეტადაა გამოხატული. თირკმლებში აღინიშნება გორგლების დამსხვილება, კაპალართა კედლებით გასქელება, ენდოთელის პროლიფერაციის გაძლიერება, კაფსულის ღრუში ექსუდატის მომეტებული რაოდენობა, მილაკოვანი აპარატის მკვეთრად გამოხატული დისტროფიული ძვრები, არგიროფიული ნივთიერებისა და ელასტიკური ბოჭკოების ტლანქი ცვლილებანი, სტრომის მრგვალუჯრედოვანი ინფილტრაცია, ალაგ შეშუპება და გაფაშრება, გორგლოვანი ენდოთელისა და მილაკოვანი ეპითელია მიტოქონდრიების რძვ გამოვლინების იზოწერტილის მკავე არისაკენ გადაანაცვლება, ენდოთელურ უჯრედებში დნვ მომატება, კლანკილო მილაკების ეპითელში ლიპიდების რაოდენობის მნიშვნელოვანი გაზრდა; თირკმელზედა ჯირკვლებში — ქერქოვანი შრის მკვეთრი ატროფია, ლიპიდებისა და C ვიტამინის შეცულობის მნიშვნელოვანი შემცირება; ღვიძლში—მრგვალუჯრედოვანი ინფილტრატებისა და შეშუპებითი კერების მომატება, ღვიძლის უჯრედების მკვეთრად გამოხატული დისტროფიული ცვლილებები, ლიპიდების რაოდენობის საგრძნობი მომატება, გლიკოგენის შეცულობის შემცირება. სისხლის შრატში ბიოქიმიური მაჩვენებლების მხრივ სტატისტიკურად სარწმუნო სხვაობა არ აღინიშნება, თუმცა ერთეულ შემთხვევებში შეიმჩნევა მიდრეკილება საერთო ცილების რაოდენობის.

ზოგიერთი ცილოვანი ფრაქციისა და ქლორიდების დონის ნორმალ-
ზაციისაკენ.

მკურნალობის ამ ვარიანტის უეფექტობა და არადამაკმაყოფი-
ლებელი შედეგები ჩვენი ვარაუდით განპირობებული უნდა იყოს
ორგანიზმში განვითარებული ღრმა სტრუქტურულ-მეტაბოლიზური
ცვრებით, პროცესის აიმწვავითა და სიმძაფრით. მხედველობაშია
მისაღები აგრეთვე, რომ ამ ფონზე სტეროიდული ჰორმონებისათ-
ვის დამახასიათებელი გვერდითი მოვლენები და გართულებანი
უფრო მეტად იჩენენ ხოლმე თავს (ცხოველების დაკლება წონაში,
ჩირქოვანი ინფექციები და სხვ.), რის გამოც ამ ჯგუფში, სხვა ჯგუ-
ფებთან შედარებით, უფრო ხშირია ცდის ქვეშ მყოფი ცხოველე-
ბის დაღუპვა.

მასალის სტრუქტურულ-ქიმიური ანალიზიდან ირკვევა, რომ
სტეროიდული ჰორმონების მოქმედების უარყოფითი მხარე მდგო-
მარეობს ორგანოების სისხლსავესეობაში, თირკმლებში წერტილოვა-
ნი სისხლჩაქცევების გაჩენაში, გორგლოვანი და მილაკოვანი ბაზა-
ლური მემბრანების შიმ-პოზიტიური რეაქციის გაძლიერებაში, გორ-
გლების კაპილართა სანათურებში შიმ-დადებითი მასალის დაგრო-
ვებაში, ორგანოებში ისედაც შემცირებული C ვიტამინის რაოდენო-
ბის კიდევ უფრო დაკლებაში და სხვ.

საგანგებოდ უნდა შევეხოთ საკითხს პროტეინურიის შესახებ.
როგორც ზემოთ დავინახეთ, პროტეინურიის სიძლიერისდა მიხედ-
ვით სტეროიდული ჰორმონების ეფექტის სხვადასხვაობა დამოკიდე-
ბულია იმაზე, თუ დაავადების რომელ სტადიაშია დაწყებული ამ
პრეპარატების მიცემა. ყველაზე უფრო ნაკლებად პროტეინურია
გამოიხატება ექსპერიმენტების იმ სერიასში, სადაც ჰორმონთა
პირდაპირი ადრე—შრატის ინექციისთანავე მივმართავდით. ამ მხრ-
ვ ნაკ-
ლებ ეფექტიანია, მაგრამ საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით—
თვალსაჩინო, მკურნალობის დაწყება მწვავე სტადიის ჩაცხრომისას.
არასასურველი შედეგებია მიღებული ნეფრიტის მწვავე პერიოდში
დაწყებული პრეპარატების მიცემის შემთხვევაში: პროტეინურიის
ინტენსივობა არა თუ არ მცირდება, არამედ ხშირად იზრდება
ი-
დეც. ჰორმონოთერაპიის შეწყვეტის შემდეგ ცილა შარდში ჩვეუ-
ლებრივ მართალია არ ქრება, მაგრამ მისი რაოდენობა ყოველთვის
ნაკლებია საკონტროლო ცხოველების შარდში ცილის რაოდენობას-
თან შედარებით.

მაზუგი-ნეფრიტის მიმდინარეობაში სხვადასხვა კორტიკოსტეროიდული პრეპარატების ნაადრევი ხმარების გავლენით პროტეინურიის ინტენსივობის შესუსტებაზე მიუთითებენ აგრეთვე ერიხი, ფორმანი, ზეიფერი; მენხი, ფოგტი; პოლიანცევა და ზოგიერთი სხვ.

ზემოაღნიშნულთან დაკავშირებით ცხოველ ინტერესს იწვევს ექსპერიმენტული ციტოტოქსიკური ნეფრიტის დროს სტეროიდების ზეგავლენით პროტეინურიის შემცირების მექანიზმი. ამის ნათელსაყოფად ურიგო არ იქნება გავეცნოთ თავდაპირველად იმას, თუ როგორ დგას ლიტერატურაში საკითხი შრატისმიერი ცილების ფილტრაციის შესახებ. დიდი ხნის მანძილზე გაბატონებული იყო აზრი, რომ თირკმლების გორგლოვანი ფილტრი ცილოვან ნივთიერებებს არ ატარებს. უახლესი ლიტერატურული მონაცემებით (უნდრიცოვი, ლატემი, დევისი — Lathem, Davis, 1960, პენცელი — Heinzl, 1962 და სხვ.) ნაჩვენებია იქნა, რომ პროვინზორული ანუ პირველადი შარდი სხვა ნივთიერებებთან (გლუკოზა, კრეატინინი, შარღოვანა, შარდის მჟავა, მარილები, ვირუსები, ანტიგენები და სხვ.) ერთად (ადო, პოლნერი, ხაგბერდეევი, 1957, უნდროცოვი) შეიცავს აგრეთვე ცილებსაც. მაშასადამე გორგლები უშვებენ ცილოვან ნივთიერებებს, რომლებიც ნეფრონში გავლისას თითქმის მთლიანად უკუშეიწოვებიან. გაფილტრული ცილების მეტად უმნიშვნელო ნაწილი (დღე-ღამეში 40 მგ-მდე), რომლის გამოვლინება ჩვეულებრივი ქიმიური მეთოდებით ვერ ხერხდება (ვოესი და სხვ.), შარდის საშუალებით გამოიყოფა ორგანიზმიდან.

უნდრიცოვის მიერ ძაღლებზე ჩატარებული ექსპერიმენტებით (ცხოველების მუცლის ღრუში შეყავდათ ჰომოლოგიური შრატი საშუალოდ 75 მლ 1 კგ წონაზე) დადგენილია, რომ სისხლის პლაზმაში პროტეინების რაოდენობის მომატებას 9,35—9,6%-ის ზრდაში თან სდევს შარდით ცილების გამოყოფა თირკმლების სალი ფუნქციის პირობებშიც. პროტეინურია წყდება, თუ პლაზმაში ცილების რაოდენობა ეცემა 8,5%-მდე. ჰიპერპროტეინემიის დროს შარდში ცილის გაჩენის ერთ-ერთ მიზეზად, მკვლევარის აზრით, უნდა ჩაითვალოს რეაბსორბირებული პროცესის გადატვირთვა.

ლატემისა და დევისის მიერ წარმოებული ცდებით (იოდ-131-ით ნიშანდებული კვერცხის ცილისა და ბეტა-ლაქტოგლობულინის ვენაში შემზაპუნების შემდეგ შარდის ნაკადის გაჩერების მეთოდით)

დით) ბიოქიმიური და მორფოლოგიური გამოკვლევების საფუძველზე დადასტურებულ იქნა, რომ შეყვანილი ცილების რეაბსორბცია წარმოებს პროქსიმული კლანჩილი მილაკების ეპითელური უჯრედების მიერ. ჰენცელის ექსპერიმენტებით ნაჩვენებია აგრეთვე, რომ ძუძუმწოვარა ცხოველების (ზღვის გოჭი, ვირთაგვა, ბაყაყი და სხვ.) თირკმლების გორგლების კაფსულის ღრუდან სპეციალური მიკროპიპეტით მიღებული ულტრაფილტრატი შეიცავს ცილებს არანაკლებ 0,03—0,05 მგ%-ისა.

ზარეცკის (1960), პიტელის, გოლიგორსკის, ჯავად-ზადეს, ლოპატინისა (1961) და სხვ. გაანგარიშებით ადამიანის თირკმლების გორგლები დღე-ღამის განმავლობაში გამოყოფენ, ხოლო პროქსიმული კლანჩილი მილაკები უკუშეიწოვენ დაახლოებით 50—60 გ ცილას (პირველადი შარდო შეიცავს 10—30 მგ% ცილას, ხოლო 24 საათში, როგორც ცნობილია, იფილტრება 170—180 ლ შარდისა).

ამგვარად უკანსკელ დრომდე არსებული გამეფებული აზრი შესახებ იმისა, რომ გორგლები არ ატარებენ ცილოვან ნივთიერებებს, გაქარწყლდა. დღეს-დღეობით უკვე მტკიცეა დადგენილი, რომ თირკმლის გორგლოვანი ფილტრი სხვა ნივთიერებებთან ერთად უშვებს ცილებსაც, რომლებიც სწრაფადვე რეზორბცირდება მილაკოვან აპარატში.

ზემოაღნიშნულ ფაქტებზე დაყრდნობით დიფუზური გლომერულონეფრიტისა და ნეფროზული სინდრომის დროს პროტეინურიის მიზეზად მკვლევართა უმრავლესობა ასახელებს ამ ორი ფიზიოლოგიური პროცესის — გორგლოვანი ფილტრაციისა და მილაკოვანი რეაბსორბციის დარღვევას. ცილოვან ნივთიერებათა გორგლოვანი ფილტრაციის მოშლა განპირობებულია გორგლების კაპილართა ბაზალური მემბრანის პირველადი დაზიანებით. ამას პროცესის დასაწყისში ულტრასტრუქტურული ცვლილებების სახე აქვს, რომელთა კონსტანტირება შესაძლებელია მხოლოდ ძალზე დიდი გადიდების მქონე ხელსაწყოების (ელექტრონული მიკროსკოპის) საშუალებით. ფილტრში ულტრამიკროსკოპული დეფექტები შემჩნეულია სპიროსა (Spiro, 1959) და სხვათა მიერ. ამასთან გამოვლინებულია, რომ გორგლოვანი ეპითელის ანუ პოდოციტის მოკლე მორჩების (პედიკულების) მეტად ნატიფი მიკრომორფოლოგიური ცვლილებანი (შესიება, ციტოპლაზმის ვაკუოლიზაცია, მორჩების გაქრობა

და სხვ.) განსაზღვრულ პათოგენეზურ კავშირშია პროტეინურიასთან (იხ. შესაბამისი თავი).

ცილოვან ნივთიერებათა მილაკოვანი რეაბსორბციის დარღვევა გამოწვეული უნდა იყოს ნეფრონის შესაბამის სეგმენტებში მათი სრული უკუშეწოვის შეუძლებლობით ამ პროცესის გაცხოველებიდან და უფრო ზუსტად—გადაბადვის გამო (ლამპერი, ბიანჩინი—Lamperi, Bianchini, 1957). როგორც ზოგიერთი ავტორი (ზარეკი და სხვ.) ფიქრობს, მიზანშეწონილია ვივარაუდოთ, რომ საბოლოო (ანუ დეფინიტიურ) შარდში ცილის გაჩენა დაკავშირებულია ზემოთ ნახსენებ ორივე მიზეზთან. უნდრიცოვი დაასკვნის, რომ საზოგადოდ პროტეინურიის განვითარება „...განპირობებული უნდა იყოს მილაკოვანი აპარატის უჭრედებში რეაბსორბციის პროცესების გადაძაბვითა და სასწაულებრივი ქსელის კაპილართა გამავლობის რამდენადმე გააღლიერებით“. მსგავსად ამისა სპექტორის (Spector—1954) მტკიცებით, ვირთაგვებში ნეფროზული სინდრომით გამოხატული მახუგინეფრიტის დროს პროტეინურია შედეგია შრატის ცილების გააღლიერებული გორგლოვანი ფილტრაციისა და მილაკოვანი ეპითელიის მიერ მისი სრული რეაბსორბციის შეუძლებლობებისა. ამასთან ზოგიერთი მკვლევარი (პარკინი, რიკენი—Harcin, Recand, 1960 და სხვ.), აღნიშნული პათოლოგიის პირობებში პროტეინურიის მიზეზად, უფრო ზუსტად ამ მოვლენაში პირველად რგოლად, თვლის გორგლების კაპილართა ბაზალური მემბრანის დაზიანებას.

პროტეინურიის განვითარებაში გაძლიერებული გორგლოვანი ფილტრაციის საკითხის მნიშვნელობას გვერდზე ვტოვებთ, რადგან ამის დასასაბუთებლად საჭიროა სპეციალური კვლევა ელექტრონული მიკროსკოპით, რაც ჩვენ არ გვიწარმოვბია. ახლა გავეცნოთ ზოგიერთ იმ ფაქტორს, რომელიც ჩვეულებრივ მონაწილეობას იღბლობს მილაკოვანი აპარატის მიერ გაფილტრული ცილოვანი ნივთიერებების რეაბსორბციის პროცესში. გავერკვეთ აგრეთვე, თუ რა როლს ასრულებს ამ ფაქტორის მოშლა ფიზიოლოგიური აქტის—უკუშეწოვის შესუსტებაში.

მთელი რიგი ავტორების (დევისი, პოუელი—Devies, Howell, 1953, შტრაუსი, ოლივერი—Straus, Oliver, 1955, ეშუორტი—Aschworth, 1959, გუფაროვი და სხვ.) მიერ მითითებულია, რომ ცილე-

ბის მილაკოვან რეაბსორბციაში აქტიურ მონაწილეობას იღებს გაწ-
საზღვრული ფერმენტული სისტემა. გარკვეული სახის ენზიმების
შემწეობით, რომლებსაც შეიცავენ მილაკოვანი აპარატის, ძირითა-
დად პროქსიმული სეგმენტების ეპითელის ციტოპლაზმური მიტო-
ქონდრიები, ხდება რეაბსორბირებული ცილოვანი ნივთიერებების
გარდაქმნა პოლიპეტიდებად და ამინომჟავებად. ამ ტრანსფორმ-
აციის შემდეგ ეს უკანასკნელნი ეპითელური უჯრედის პროტოპლაზ-
მიდან მილაკების ირგვლივ კაპილარებისაკენ მიემართებიან. ელექტ-
რონული მიკროსკოპის საშუალებით გამოვლინებულია, რომ შიმ-
დადებით მუკოპოლისაქარიდებთან ერთად პროტეინულ ნივთიერე-
ბათა ეს ტრანსპორტირებაც კაპილარების სანათურისაკენ მიმართუ-
ლებით ენზიმების მეშვეობით ხდება. აქედან გამომდინარე ვარა-
უდობენ, რომ ცილების შეწოვის, გარდაქმნისა და გადატანის პრო-
ცესის დარღვევა, და მაშასადამე საბოლოო ანგარიშში—პროტეინუ-
რის გაძლიერება განპირობებულია ნეფრონის შესაბამისი სეგმენ-
ტის ფერმენტული მექანიზმების დაზიანებით.

ბიოქიმიური და პისტოქიმიური გამოკვლევებით ნაჩვენებია,
რომ თირკმლის ქსოვილოვანი სტრუქტურები შეიცავენ მთელ რიგ
ენზიმებს (ამილაზა, ლიპაზა, სუქცინდეჰიდრაზა, ტუტე და მჟავა;
ფოსფატაზები, გლუტამინაზა და სხვ.), რომელთა როლი კონკრეტულ
ფიზიოლოგიურ პროცესებში ჯერ კიდევ საბოლოოდ სრულად არაა
ნათელყოფილი (ამბროზოლი, მაიორკა, სკარპიონი; შვარც-ტინე და
სხვ.).

საზოგადოდ მიჩნეულია, რომ ქსოვილები, რომლებიც ხასიათ-
დებიან გაცხოველებული ნივთიერებათა ცვლით, ალჭურვილნი არიან
აგრეთვე მძლავრი ჟანგვა-აღდგენითი პოტენციალებით. ამ უკანასკ-
ნელით გარკვეულ ფარგლებში განისაზღვრება შესაბამისი სტრუქ-
ტურების ფუნქციური აქტივობის მდგომარეობა. ქარვის მჟავას დე-
ჰიდრაზა ანუ სუქცინდეჰიდრაზა წარმოადგენს სწორედ ერო-ეოთ
მნიშვნელოვან ფერმენტს, რომელიც მონაწილეობას იღებს ჟანგვა-
აღდგენითი ტიპის პროცესში, კერძოდ ე. წ. კრებსის ლიმონმჟავას
დაჟანგვით ციკლში. აქვე დავსძენთ, რომ ქსოვილებში მიმდინარე
ბიოქიმიური პროცესების ენერგეტიკასა და ზოგიერთი ნივთიერებას
უჯრედშიდა ტრანსპორტში დიდ როლს თამაშობენ ფოსფომ-ნოეს-
თერაზები.

როგორც ზემოთ იყო მითითებული, თირკმლის ქსოვილში ნორმალურად სუქცინდეჰიდრაზზე ნეოტეტრაზონული რეაქციის ყველაზე მეტი ინტენსივობა აღინიშნება პროქსიმულ კლაცილ მილაკებში, შემდეგ ჰენლეს მარჯუებესა და ბოლოს—შემკრებ მილებში. მაშასადამე სუქცინდეჰიდრაზას მაღალი ფერმენტული აქტივობით ხასიათდება ნეფრონის ის სეგმენტები, რომლებშიც ხორციელდება გაცხოველებული რეაბსორბირებული პროცესები. ნეფრონის სხვა ნაწილებსა და თირკმლის ქსოვილის დანარჩენ სტრუქტურებში ენზიმური აქტივობა უფრო დაბალია, ხოლო გორგლოვან აპარატში ის თითქმის სულ არ არის. ეს დაკავშირებული უნდა იყოს იმასთან, რომ გორგლებში წარმოებს მხოლოდ პასიური ფილტრაცია, რომელიც მნიშვნელოვან ენერგეტიკულ დანახარჯს არ მოითხოვს (რადიკულა—Radikula, 1952, მეიერი—Meyer, 1952, სექსტონი, რუსელი—Sexton, Russell, 1955, ვაშტეინი, მეისელი; ბუნო, გერმინო.—Bunó, Germino, 1958, ნატოჩინი, კრესტინსკაია, ბრონშტეინი; ზასლავსკი, ამჩენკოვა; პოლიანცევა, როგოვი და სხვ.). როგორც ზემოთ დავინახეთ, მსგავსი მონაცემები მივიღეთ ჩვენც.

საკუთარ მასალაზე ექსპერიმენტული ციტოტოქსიკური ნეფრიტის დროს, განსაკუთრებით კი მისი მწვავე მიმდინარეობის სტადიაში, როგორც ამაში ღრმად დავრწმუნდით, თირკმლის ქსოვილში მკვეთრად ეცემა სუქცინდეჰიდრაზას აქტივობა. ნეოტეტრაზონული რეაქციის სიმძლავრე მნიშვნელოვნად კლებულობს კლაცილი მილაკების, უმთავრესად პროქსიმულ კლაცილ სეგმენტებში მონო-დადიფორმაზანის ფერადი მარცვლების უმნიშვნელო რაოდენობით ჩალაგების გამო: ეპითელური უჯრედების კონტურები ბუნდოვანია, ალავ კი საყვებით განურჩეველი. ეს ჰისტოენზიმური ცვლილებანი—სუქცინდეჰიდრაზას აქტიურობის დეპრესია და ინაქტივაცია ქრონოლოგიურად ემთხვევა შარდით ცილის გაძლიერებულ გამოყოფას.

ანალოგიური შედეგები მიიღეს ფიშერმა და გრუნმა, ფიშერმა, ტსუიმ და გრუნმა, პოლიანცევამ და როგოვმა, რომლებიც აგრეთვე ნახულობდნენ ჰისტოქიმიურად თირკმლების მილაკოვან აპარატში ქარვის მექავას დეჰიდრაზას აქტივობის დაქვეითებას ვირთავებში განვითარებული ციტოტოქსიკური გლომერულონეფრიტის დროს. მკვლევარები გამოთქვამენ მოსაზრებას იმის შესახებ, რომ მაზუეგ-ნეფრიტის მიმდინარეობაში სუქცინდეჰიდრაზას ფერმენტული აქ-

ტიურობის დაკნინება და ინაქტივაცია შესაძლოა დაკავშირებული იყოს ეპითელური უჯრედების მიტოქონდრიების დაზიანებასთან. ეს კი თავის მხრივ გამოწვეულია გაფილტრული ცილის უკუშეწოვის გაძლიერებით, რეაბსორბირებული პროცესის გადაძაბვით.

ამგვარი მსჯელობა ჩვენ ბოლომდე სწორედ არ მიგვაჩნია. საე-სებით მოსალოდნელია, რომ გარკვეული კომპენსატორული მექანი-ზმების ამუშავების წყალობით კაფსულის ღრუში ცილოვან ნივთა-ერებათა გაძლიერებულ ექსკრეციას აუცილებლად თან მოჰყვება მი-ლაკოვან აპარატში ასევე გაცხოველებული რეაბსორბიცია. მაგრამ არა გვგონია, რომ მხოლოდ და მხოლოდ ამ ფაქტორმა, უფრო ზუს-ტად—რეაბსორბიციის პროცესის გადაძაბვამ განაპირობოს მილაკო-ვანი ეპითელის მიტოქონდრიების დაზიანება და, მაშასადამე, ფერ-მენტ სუქცინდეჰიდრაზას აქტივობის თანდათანობითი დეპრესია და მისი ინაქტივიზაცია. და აი რატომ.

საქმე ისაა, რომ ჯერ კიდევ დაავადების გაშლილი კლინიკურ-მორფოლოგიური სურათის ჩამოყალიბებამდე, ე. ი. ფარულ პერი-ოდში შრატის ინექციის უკვე მე-4—5 დღეზე, როგორც გულდას-მითმა პოსტოენზიმურმა გამოკვლევებმა დაგვანახა, თირკმლის ქსოვილის შესატყვის სტრუქტურებში სუქცინდეჰიდრაზას აქტი-ვობა მართალია არა მკვეთრად, მაგრამ საგრძნობლად და თანაც პროგრესულად ქვეითდება. ეს ხდება იმ დროს, როდესაც შარდში ცილის ნიშნებიც კი არ არის. აღნიშნული ფაქტი მეტყველებს იმის სასარგებლოდ, რომ მილაკოვან აპარატში სუქცინდეჰიდრაზას ფერ-მენტული აქტივობის დაქვეითება და მისი ინაქტივაცია ძირითადად შედეგია არა ციტოპლაზმური მიტოქონდრიების ფუნქციური გადა-ძაბვისა (ცილის გაცხოველებული რეაბსორბიციის გამო), არამედ მათი, როგორც უჯრედის ფერმენტულ-ტროფიკული ცენტრების, პირველადი დაზიანებისა. ამ მოსაზრებას უფრო მყარი ნიადაგი ექნება, თუ გავიხსენებთ, რომ უჯრედებში სუქცინდეჰიდრაზას გან-ლაგება, როგორც ეს უკვე მიღებულია, შესაძლოა გავუთანაბროს მიტოქონდრიების ჰერმეტიკ მდებარეობას.

მიტოქონდრიების პირველადი დაზიანების, სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, პროცესში მათი აღრეული ჩართვის ვარაუდს ადასტუ-რებს აგრეთვე უჯრედის ამ ორგანოიდების სტრუქტურულ-ქიმიური მეთოდით გამოკვლევის შედეგები. რიბონუკლეოპროტეიდების გა-მოვლინების შაბდადმის წესით შეღებილი თირკმლის ქსოვილის ანა-

თლების ჰისტოქიმიურმა შესწავლამ დაგვანახა, რომ დაავადების ჯერ კიდევ ფარულ ხანაში მილაკოვანი აპარატის, უმთავრესად პროქსიმული, აგრეთვე დისტალური მილაკების კლანჩილი სეგმენტების ეპითელური უჯრედების მიტოქონდრიების რძვ ნორმალურთან შედარებით უფრო დაბალი მნიშვნელობის pH-ზე იწყებს გამოქვავებას.

როგორც არაერთგზის გავხაზეთ, მეავე არისავენ რძვ გაძვლენების იზოელექტრული წერტილის გადანაცვლება ლაპარაკობს რძვ კომპლექსაციის ხარისხის ცვლილებებზე — მათ მოლეკულაში ფოსფატური ჯგუფების მეტი რაოდენობით დისოციაციასა და გამოთავისუფლებაზე. ეს კი თავის მხრე მეტყველებს ქიმიური და ჰეშასადამე მეტაბოლიზმური რეაქციის გაძლიერებაზე. აღნიშნული პროცესის გაღრმავებას თანდათანობით მიეყვებათ მიტოქონდრიების, შესაბამისად განსაზღვრული ფერმენტული სისტემების და საბოლოო ჯამში მთელი უჯრედის სტრუქტურულ-ქიმიურ დაზიანებამდე და ა. შ.

ამრიგად ჯერ კიდევ მწვავე ნეფრიტის ფაზის დადგომამდე ნეფრონის გარკვეულ სეგმენტებში, კერძოდ კლანჩილი (უპირატესად — პროქსიმული) მილაკების ეპითელის ციტოპლაზმური მიტოქონდრიების ქიმიური ცვლილებანი მიუთითებენ მათი ულტრასტრუქტურის დაზიანებაზე, ენზიმური აქტივობის დაქვეითებაზე და სხვ. ექვს გარეშეა, რომ დაავადების აღმოცენებისა და განვითარების დროს დიდი რაოდენობით ცილის რეაბსორბციის აქტი გაძლიერებულია — გადაძაბულია, რაც ისედაც დარღვეულ ბიოქიმიურ პროცესს კიდევ უფრო აღრმავებს. ამაზე მეტყველებს აგრეთვე კლანჩილი მილაკების ეპითელის მიტოქონდრიების რძვ გამოვლენების ოპტიმალური ზონის მეავე არისავენ თანდათანობითი გადახრა. ესეც რომ არ იყოს, საეპარისია გავიხსენოთ ის თვალსაჩინო ჰისტოლოგიური და სხვა ჰისტოქიმიური ცვლილებანი, რომლებიც ავღროისათვის ვითარდება მილაკოვან აპარატში.

ექსპერიმენტული ციტოტოქსიკური ნეფრიტის დროს პროტეინურიის საკითხთან დაკავშირებით მიზანშეწონილად მიგვაჩნია შეგებოთ ნეფრონის სხვადასხვა უბნებში ფოსფატაზების აქტივობის მდგომარეობას, გამოვლინარე ბიოქიმიური პროცესების ენერგე-

ტიკაში ფოსფომონოესთერაზების მნიშვნელოვანი ფუნქციიდან. უდავოა, რომ დიდი რაოდენობით გაფილტრული ცილის გაძლიერებული რეაბსორბციისათვის საჭიროა ბიოქიმიური პროცესების გაცხოველება, რაშიც სხვა შესაბამ ფაქტორებთან ერთად გარკვეულ როლს თამაშობს აგრეთვე ფოსფატაზებიც.

მაზუგი-ნეფრიტის ფარულ პერიოდში თირკმლის ქსოვილში როგორც ტუტე, ისე მკავე ფოსფატაზების აქტივობის რაიმე მნიშვნელოვანი ძვრები არ აღინიშნება. ცოტა უფრო მოგვიანებით, კერძოდ ინკუბაციური ხანის დასასრულისათვის შეიმჩნევა ფოსფატაზების აქტივობის მოკლევადიანი გაძლიერება. დაავადების მწვავე ფაზის დადგომასთან ერთად ადგილი აქვს ენზიმური აქტიურობის თანმიმდევნო განუხრელ დაკნინებას კლასილ მილაკებში, განსაკუთრებით კი პროქსიმულ სეგმენტებში. შესაძლოა ვივარაუდოთ, რომ ფოსფატაზას აქტივობის ხანმოკლე გაძლიერება გარკვეულად უნდმეტყველებდეს მის მონაწილეობაზე რეაბსორბციული პროცესების გაცხოველებისათვის საჭირო ენერგეტიკულ რეაქციებში. საფიქრებელია აგრეთვე, რომ შემდგომ — ცილოვან ნივთიერებათა რეაბსორბციული პროცესის დარღვევასა და პროტეინურიის განვითარებაში ერთ-ერთ ხელის შემწყობ ფაქტორს უნდა წარმოადგენდეს ფოსფატაზების აქტივობის თანდათანობით დაქვეითება.

სტეროიდული ჰორმონების ნაადრევი ხმარების შემთხვევებში თირკმლის ქსოვილის ჰისტოქიმიურმა და ჰისტოენზიმურმა ანალიზმა დაგვარწმუნა იმაში, რომ პროქსიმული და აგრეთვე დისტალური კლასილი მილაკების ეპითელში ადგილი აქვს სუქცინდეჰიდრაზას აქტივობის გაძლიერებას, რომელიც სათანადო მკურნალობისას ჩვეულებრივ დონესაც კი აღწევს. ამასთანავე შეიმჩნევა აგრეთვე ფოსფატაზას აქტივობის თანდათანობითი გაძლიერება, მაგრამ ფერმენტის აქტივაცია ვერასოდეს ვერ აღწევს ნორმალურ დონეს. საგულისხმოა აღინიშნოს, რომ ამასთან ერთად ამავე უჯრედული ელემენტების მიტოქონდრიების რაზ გამოვლინების იზოელექტრული წერტილის მკავე არისაკენ თანმიმდევნო გადაწევა აღარ შეინიშნება, რაც დამატებით მიუთითებს მათი დაზიანების ინტენსივობის შემცირებაზე.

მილაკოვან აპარატში, კერძოდ პროქსიმულ და დისტალურ კლასილ მილაკებში სუქცინდეჰიდრაზაზე ნეოტეტრაზონული რე-

აქციის ინტენსივობის გაძლიერება ქრონოლოგიურად ემთხვევა პროტეინურიის შედარებით დაბალ მაჩვენებლებს, რაც ზოგჯერ მეტად თვალსაჩინო და დამაჯერებელია. აქედან გამომდინარე და იმის გათვალისწინებით, რომ გლუკოკორტიკოიდები ჭანმრთელ ცხოველებშიც კი იწვევენ თირკმლის შესაბამის სტრუქტურებში სუქცინდეჰიდრაზას გააქტივებას, უნდა ვირწმუნოთ, რომ ნეფროტოქსიკური ნეფრიტის დროს პროტეინურიის შემცირებასთან ერთად სტეროიდულ, პრეპარატების ზეგავლენით მილაკოვან აპარატში ქარვის შეავას დეჰიდრაზას, როგორც ჟანგვა-აღდგენით პროცესში მონაწილე ფერმენტის, ენზიმური აქტივობის მომატება ლაპარაკობს: ეს ჰორმონები ხელს უნდა უწყობდნენ ცილის გაძლიერებულ რეაბსორბციას მილაკებში. ამაზე ნაწილობრივ მეტყველებს აგრეთვე ფოსფატაზების, როგორც შესაბამისი ბიოქიმიური პროცესების ენერგეტიკისათვის საჭირო ფერმენტების, ამ მომენტისათვის დამახასიათებელი აქტიურობის მხოლოდ უმნიშვნელო დაკნინება.

საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით შარდში ცილის რაოდენობის შემცირება შესატყვისი პისტოქიმიური და პისტოენზიმური ძვრებით, როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, ნაწილობრივ მიიღებოდა აგრეთვე მწვავე ფაზის ჩაცხრომის პერიოდში კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობის დაწყების შემთხვევაშიც.

ის გარემოება, რომ დაავადების უკვე გაჩაღებული კლინიკური მორფოლოგიური გამოვლინების დროს დაწყებული ჰორმონული პრეპარატების მიცემა არა თუ არ ამცირებს, არამედ აძლიერებს კიდევ პროტეინურიას, საგულისხმოა ვივარაუდოთ, განპირობებული უნდა იყოს პროცესის სიმწვავისა და სიმძაფრის გამო შესაბამისი ელემენტების სტრუქტურულ-ქიმიური ღრმა ცვლილებებით. აღნიშნულ ვარაუდს ადასტურებს არა მარტო სუქცინდეჰიდრაზას და ფოსფატაზების ფერმენტული აქტივობის მკვეთრი დაქვეითება, არამედ ნეფრონის შესატყვისი სეგმენტების ეპითელის მიტოქონდრიების მძიმე დაზიანებაც, რაც დამაჯერებელი ხდება რძე გამოვლინების იზოელექტრული წერტილის მქავე არისაყენ საგრძნობი გადანაცვლებით. ამაზე მეტყველებს აგრეთვე ამ სტრუქტურების თვალსაჩინო პისტოლოგიური და სხვა პისტოქიმიური ძვრები.

საინტერესოა გაიხაზოს, რომ სტეროიდული პრეპარატებით ნამკურნალებ შემთხვევებში თირკმლების გორგლოვან აპარატში, რომელშიც, როგორც ცნობილია, ჩვეულებრივ თითქმის სულ არ აღინიშნება სუქცინდეჰიდრაზას ფერმენტული აქტივობა, ადგილი აქვს ამ ენზიმის გარკვეული ზომით გამოხატულ აქტივაციას. ამგვარი მოვლენის ასახსნელად ჩვენ არა გვაქვს საკუთარი შეხედულება, მაგრამ სავსებით ვეთანხმებით პოლიანცევასა და როგოვს. მათი აზრით ეს ფერმენტული აქტივაცია დაკავშირებული უნდა იყოს ან გორგლებში ნივთიერებათა ცვლის გაცხოველებით მიმდინარე პროლიფერაციულ პროცესებთან ანდა კაპილართა მარყუჟების გამავლობის გაძლიერებასთან, რომლებიც ნორმალურად ნეოტეტრაზოლის მაღალმოლეკულური მარილებისათვის შეუღწევადი არიან.

დაბოლოს გამოვთქვამთ ჩვენს ლოგიკურ მოსაზრებას იმის შესახებ, თუ სტეროიდული პრეპარატების გავლენით რა მატერიალური საფუძვლებით უნდა გამოვლინდეს გორგლოვანი ფილტრაციის მნიშვნელობა პროტეინურიის შესუსტების მექანიზმში. იმდენად რამდენადაც ფილტრაციული პროცესი ფიზიკურ მოვლენებზე დამყარებული პასიური აქტია, იგი არ საჭიროებს მნიშვნელოვან ბიოქიმიურ გარდაქმნებსა და ენერგეტიკულ დანახარჯებს. აქ ძირითადი უნდა იყოს გორგლის კაპილართა ბაზალური მემბრანის ელექტრონული მიკროსკოპიით აღსანუსხ ულტრამიკროსტრუქტურულ ცვლილებათა უკუგანვითარება.

ამრიგად, ექსპერიმენტული ნეფროტოქსიკური ნეფრიტის მიმდინარეობაზე მასიური დოზებით სტეროიდული ჰორმონების (პრედნიზონი 10 მგ, დექსამეთაზონი 1,5 მგ 1 კგ წონაზე) გავლენის შედეგების ანალიზმა გვიჩვენა, რომ ამ აპარატებს არ ძალუძთ სავსებით შეწყვიტონ ან შეაჩერონ შინაურ კურდღლებში გლომერულონეფრიტის პროგრესირება, მაგრამ გარკვეულ ფარგლებში აღკურვილნი არიან დაავადების ზოგიერთი ჰისტოლოგიური (თირკმლებში უპირატესად პროდუქციული და დისტროფიული, აგრეთვე ექსუდაციური პროცესების, თირკმელზედა ჯირკვლების ატროფიის და სხვ.) გამოვლინების შეფერხებერს, ჰისტოქიმიური და ჰისტოენზიმური (ცილოვანი, ლიპიდური, ნახშირწყლოვანი, ფერმენტული და სხვ.) ძვრების მოწესრიგების, ლაბორატორიული (სისხლში ცილოვანი სარკისა და ქლორიდების დონის) მონაცემების ნორმალიზების უნარით.

ნეფროზული სინდრომით გამოხატული დიფუზური ნეფრიტის დროს დიდი დოზებით კორტიკოსტეროიდების გამოყენების მიზანშეწონილობაზე მეტყველებენ შემდეგი ფაქტები: თირკმლებში, როგორც ამ პათოლოგიის პირობებში პროცესის მთელი სიმძიმისა და სიმძაფრის ძირითადად მატარებელ ორგანოში, სტრუქტურული ცვლილებებისა და პისტოქიმიური ძვრების ინტენსივობის შესუსტება; თირკმელზედა ჯირკვლების სრული ფუნქციური გამოვითვის თავიდან აცდენითა და მაშასადამე ენდოგენური გლუკოკორტიკოიდების ლეფიციტის ნაწილობრივი გამოსწორებით განპირობებული დაავადების მთელი რიგი გამოვლინებების ჩაცხრომა — შემცირება; ლეიქში, თირკმლების მიმართ ამ სინერგიული მოქმედების ორგანოში, განვითარებული მეტაბოლიზმური ცვლილებების ვარკვეულ ჩარჩოებში ნორმალიზაციისაკენ მიდრეკილება; სისხლის შრატში ცილოვანი სარკისა და ქლორიდების დონის ნორმალიზება.

ზემოაღნიშნული ფაქტები ლაპარაკობენ აგრეთვე იმის ასაარგებლად, რომ სტეროიდული პრეპარატების გავლენა განსაკუთრებით თვალსაჩინოა ნეფროზული სინდრომის სხვადასხვა გამოვლინებაზე (თირკმლებში პარენქიმული, უმთავრესად კი ცხიმოვანი დისტროფიული ცვლილებების შემცირება, სისხლში ცილების საერთო რაოდენობის მომატება, ქლორიდების რეტენციის შეფერხება, პროტეინურიის შესუსტება და სხვ.).

ექსპერიმენტული ნეფრიტის მიმდინარეობაში სტეროიდული პორმონების მიცემის რაციონალური დროის ვარიანტების გათვალისწინებით აქმნება შთაბეჭდილება, რომ ყველაზე უფრო ეფექტურია მათი გამოყენება ნაადრევად, ე. ი. ფარულ პერიოდში — შრატის ინექციის დღიდანვე. შემდეგ გარკვეულ დამაკმაყოფილებელსა და გამამხნევებელ შედეგებს იძლევა აგრეთვე პრეპარატების მიცემა მწვავე პროცესის ჩაცხრომის პერიოდში — დაავადების ქვემწვავე სტადიაში გადასვლის მომენტიდან. აქედან გამომდინარე ჩვენ გამოვთქვამთ სავსებით ლოგიკურ მოსაზრებას იმის შესახებ, რომ პრაქტიკული თვალსაზრისით უპირატესობა უნდა მიეცეს მკურნალობის დაწყების ამ უკანასკნელ ვარიანტს. კლინიკურ მასალაზე მსგავს შეხედულებას გამოთქვამენ აგრეთვე ვოვსი და რატნერი. ისინი დასძენენ, რომ „ქრონიკული ნეფრიტის, განსაკუთრებით მწვავედან ქრონიკულში გადასვლის სტადიის დროს მასიური დოზებით კორტიკოსტეროიდული თერაპია ხელს უწყობს დაავადების კლინიკური გამოვლინების შესუსტებას, ხოლო ზოგჯერ სრულ შეწყვე-

ტასაც კი“. მწვავე სტადიაში — დაავადების კლინიკური მოვლენებისა და მორფოლოგიური ცვლილებების მთელი სიმძაფრით გამოხატვის პერიოდში დაწყებული პორმონოთერაპია არა თუ არ აუმჯობესებს, არამედ პირიქით. — მთელი რიგი ტესტების მიხედვით კიდევაც აუარესებს პროცესის მიმდინარეობას. ესეც რომ არ იყოს, როგორც პრაქტიკიდანაა ცნობილი, გლომერულონეფრიტის მწვავე ფაზაში მოსალოდნელია პროცესის სპონტანური ჩაცხრომა, უფრო სწორად რომ ვთქვათ — დაავადებისაგან თვითგანკურნება. საგულისხმოა აგრეთვე ის ფაქტიც, რომ ზოგჯერ ამ პერიოდში ავადმყოფის მდგომარეობა რამდენადმე უმჯობესდება არა რაციონალური, დღეს-დღეობით არსებული საშუალებებით. მაგრამ აქვე გავხაზავთ ამავე დროს, რომ ნაადრევად დაწყებული მკურნალობისას მიღებულ დამაკმაყოფილებელ შედეგებს თეორიულ მნიშვნელობასთან ერთად განსაზღვრული პრაქტიკული ღირებულებაც აქვს. მათ გარკვეული დამაჯერებლობა და რწმენა შეაქვთ დიფუზური გლომერულონეფრიტის მკურნალობისათვის საზოგადოდ სტეროიდების გამოყენების მიზანშეწონილობის საქმეში. უფრო მეტიც, ეს გარემოება ამასთანავე უფლებას გვაძლევს კორტიკოსტეროიდულ პრეპარატებს გარკვეული სიფრთხილით მივმართოთ აგრეთვე ნაკლები სიმძაფრით გამოხატულ მწვავე ნეფრიტის ერთეულ შემთხვევებში. (ამის თავდებია ნაწილობრივ აგრეთვე ცალკეულ კონკრეტულ შემთხვევებში სისხლის შრატში ტენდენცია ცილების საერთო რაოდენობის, ზოგიერთი ცილოვანი ფრაქციისა და ქლორიდების დონის ნორმალიზაციისაკენ და სხვ.).

ერთი მხრივ საკუთარი მასალის ანალიზის ლოგიკიდან, ხოლო მეორე მხრივ, კლინიკურ დაკვირვებიდან გამომდინარე, რომელთა მიხედვითაც პორმონოთერაპიის ეფექტი მხოლოდ დროებითია, ატარებს უპირატესად რემისიის ხასიათს, აგრძელებს დაავადების სიცოცხლის ხანგრძლივობას და სხვ., სავსებით მიზანშეწონილია სტეროიდების ეფექტის ე. წ. შემანარჩუნებელი დოზების დიდი ხნის მანძილზე ხმარება, მკურნალობის ციკლის გამეორება. აღნიშნულის თაობაზე ვოვსი და რატნერი მიუთითებენ, რომ კლინიკაში „...მეტად მიზანშეწონილია მკურნალობის განმეორებითი კურსების ჩატარება“. თუ გავიხსენებთ ამავე დროს, რომ გლუკოკორტიკოსტეროიდების მასიური დოზებით თერაპიის დროს შესაძლოა თავი იჩი-

ნოს ჩირქოვანმა ინფექციამ, ურიგო არ იქნება პარალელურად ან-ტიბაქტერიული პრეპარატების გამოყენებაც. დაბოლოს, ნეფრიტით დაავადებულთათვის ასკორბინის მექავას რეგულარული დანიშვნა სავსებით სასურველია სტეროიდული ჰორმონებით გამოწვეული ჰიპოვიტამინოზის, C ვიტამინის ნაკლებობის ანაზღაურების მიზნით.

მაშასადამე ჩვენი მასალის ანალიზი სრულ უფლებას გვაძლევს სავსებით დავეთანხმოთ საბჭოთა კლინიკისტების (ტარევეი, ვოვსი, რატნერი, პოლიანცევა) აზრს იმის შესახებ, რომ დიფუზური გლომერულონეფრიტის დროს ჰორმონოთერაპია უნდა ჩაითვალოს ამო-რჩევით — შერჩევით მეთოდად თავისი ეფექტური და გამამხნევ-ელი შედეგებით.

დ ა ს კ ვ ნ ა

შინაურ კურდღლებში პეტერონეფროტოქსიკური შრატის შე-შნაპუნება განაპირობებს ციტოტოქსიკური გლომერულონეფრიტის აღმოცენება-განვითარებას, რომელსაც საფუძვლად უდევს ძირი-თადად თირკმლებში გამოხატული სტრუქტურული ძვრები და მე-ტაბოლიზმის (ცილოვანი, ცხიმოვანი, ნახშირწყლოვანი, მინერა-ლური, ფერმენტული, ვიტამინური და სხვ. ცვლის) ღრმა მოშლი-ლობანი.

შრატის ინექციიდან ორი თვის მანძილზე კლინიკური გამო-ვლინებისა და მორფოლოგიური ცვლილებების მიხედვით ექსპერი-მენტული ნეფრიტის მიმდინარეობის პროცესში პირობითად შეი-ძლება გამოიყოს დაავადების ფარული ხანა, მწვავე და ქვემწვავე სტადიები. განვლილი დროის შესაბამისად სტრუქტურულად აღი-ნიშნება: თირკმლებში — გორგლებზე კაპილართა მარყუევებისა და სხვა სისხლის ძარღვების ჰიპერემია, თანმომდევნო სისხლნაკლუ-ლობით, კაპილართა კედლების გასქელება და გაფაშრება, გამომფე-ნი ენდოთელური უჯრედების დაზიანება, კაფსულის ღრუში ცი-ლოვანი მასის ექსუდაცია, გორგლოვანი ენდოთელისა და ნაწილო-ბრივ კაფსულური ეპითელის პროლიფერაცია, ძირითადად პროქსი-მული, აგრეთვე დისტალური კლაცნილი მილაკების ეპითელური უჯრედების დისტროფია, სტრომაში მრგვალუჯრედოვანი ინფილ-ტრაცია, ძირითადი არგიროფილური ნივთიერებისა და ელასტიკური ბოჭკოების ცვლილებანი; თირკმელზედა ჯირკვლებში — სისხლსა-

ვსეობა, ქერქოვანი შრის ატროფია, ორგანოს არგიროფილური ჩონჩხის გასქელება, ღვიძლში — ჰიპერემია, შეშუპებითი უბნები და მრგვალუჭრედოვანი ინფილტრატების კერები, ღვიძლის უჭრედების დისტროფია, ძირითადი არგიროფილური ნივთიერების გატლანქება და სხვ. ეს სტრუქტურული ცვლილებანი მიუთითებენ ორგანოების დაწყებით სისხლსავსეობასა და სისხლძარღვთა გაძლიერებულ გამავლობაზე.

დაავადების ჯერ კიდევ ინკუბაციურ პერიოდში, თვალსაჩინო მიკრომორფოლოგიური ცვლილებების აღმოცენებამდე, ვითარდება დასახელებული ორგანოების ქსოვილოვანი სტრუქტურების ცილოვანი, ლიპიდური, გლიკოგენური, ენზიმური და ვიტამინური კომპონენტების ჰისტოქიმიური ძვრები. თირკმლებში ცილოვანი ნივთიერებათა, მათ შორის რიბონუკლეოპროტეიდების, გაცხოველებული დაშლის გამო დიდი რაოდენობით თავისუფლდება ამ დაშლის ნაწარმები — ამინომჟავები, რაც უნდა განაპირობებდეს პროცესის დასაწყისში ტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობის ვაძლიერებას. ამასთანავე რეაქტიული — სულფჰიდრილური ჯგუფება აქტიური ფორმიდან არააქტიურ დისულფიდურ ჯგუფებში გადადიან, მაშასადამე ხდება SH-ჯგუფების რაოდენობის შემცირება, ხოლო SS-ჯგუფების — მომატება. გორგლების ენდოთელურსა და კლაკნილი მილაკების ეპითელურ უჭრედებში მიტოქონდრიების რაზ გამოვლენების იზოელექტრული წერტილი თანდათანობით მუავე არისაყენ ინაცვლებს, რაც მიუთითებს რიბონუკლეოპროტეიდების კომპლექსაციის ხარისხის ცვლილებებზე, უჭრედებში მიმდინარე ნივთიერებათა ცვლის გაძლიერებაზე, მათ სტრუქტურულ დაზიანებაზე. მოგვიანებით აღილი აქვს უმთავრესად პროქსიმული კლაკნილი მილაკების ეპითელში სულანოფილური ლიპიდების მომატებას, რაც შესაბამისი ქსოვილების დისტროფიაზე უნდა მეტყველებდეს. თირკმელზედა ჯირკვალში აღინიშნება ლიპიდებისა (უმთავრესად — კონებრივსა და ბადებრივ ზონებში) და C ვიტამინის (უმთავრესად — გორგლოვან ზონაში) რაოდენობის ჯერ დაკლება, ხოლო შემდეგ — უმნიშვნელო მომატება. ამ ნივთიერებათა შემცირება წარმოადგენს ჯირკვლის ქერქოვანი შრის გაცხოველებული ფუნქციის, კერძოდ ჰორმონული მოქმედების სტრუქტურულ-ქიმიურ გამოხატულებას, ხოლო მოკლევადიანი მომატება — გარკვეულ კომპენსა-

თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქოვან შრეში, უმთავრესად მას კონებრივსა და ბადებრივ ზონებში აღინიშნება სუდანოფილური ლიპიდებისაგან მნიშვნელოვანი გაღარიბება, რომელიც თითქმის სრულ გამოფიტვამდე მიდის. ქერქოვანი შრის სამივე ზონაში C ვიტამინი საგრძნობლად შემცირებული. ლიპიდებისა და ასკორბინის მქავეს ეს ცვლილებანი მიუთითებენ ორგანოს ქერქოვანის მკვეთრ ჰიპოფუნქციასა და ამგვარად ენდოგენური ჰორმონების მათ შორის გლუკოკორტიკოიდების დეფიციტზე.

ღვიძლში აღგილი აქვს ტეტრაზონული რეაქციის გაძლიერება, რაც, საფიქრებელია, წარმოადგენს პროტეინების გაცხოველებული სინთეზით გამოხატულ ჰისტოქიმიურ ექვივალენტს. ღვიძლის მიერ ცილების სინთეზირების გაძლიერება, თავის მხრივ, განხილულ უნდა იქნას, როგორც დაავადებული ორგანიზმის ცდა ცილების დაშლისა და პროტეინურიის სახით დაკარგული ცილების ასანაზღაურებლად. ეს შეიძლება აიხსნას თირკმელ-ღვიძლის ფიზიოლოგიური კორელაციით — სინერგიული ორგანოების კომპენსატორული მოქმედებით. ლიპიდების რაოდენობის თანდათანობითი მატება ღვიძლში მათი გაცხოველებული შესვლისა და დაგროვების, აგრეთვე დაშლის პროცესის დარღვევის შედეგია. გლიკოგენის რაოდენობის პროგრესულ შემცირებაში, ზემოაღნიშნულ მიზეზებთან ერთად, გარკვეული მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს აგრეთვე გამაღებულსა და ნაადრევ დაშლას — ჰიდროლიზს იმ შენაერთებისა, რომლებიც საჭიროა გლიკოგენის სინთეზისათვის. ამის სასარგებლოდ ნაწილობრივ ლაპარაკობს ფოსფორილირების პროცესში მონაწილე ფერმენტის — ტუტე ფოსფატაზას აქტივობის უცვლელობა ან რამდენადმე გაძლიერებაც კი. პროცესის წინსვლასთან ერთად ღვიძლისა და თირკმლის ქსოვილში C ვიტამინის, როგორც დაჟანგვის პროცესში მყოფი მნიშვნელოვანი ფაქტორის, რაოდენობის დანდათანობითი შემცირება მიუთითებს აქ მიმდინარე ნივთიერებათა ცვლის გაცხოველებაზე.

სისხლის შრატში განვითარებული ბიოქიმიური ცვლილებანი მდგომარეობს ცილების საერთო რაოდენობის დაკლებაში. დისპროტეინემიასა და ქლორიდების დონის აწევაში. ცილების შემცირება აიხსნება შარდის გზით პროტეინების დაკარგვითა და ორგანიზმში ცილების გაძლიერებული კატაბოლიზმით. ამ ვითარებაში

ლვიძლის მიერ გლობულისების გაცხოველებული გამომუშავება გავ-
ილული უნდა იქნას როგორც ორგანიზმის კომპენსატორული მო-
ქმედება, აღმოცენებული პროტეინების სინთეზის გაძლიერების
აუცილებლობის საპასუხოდ. უმთავრესად ალბუმინების რაოდენო-
ბის დაკლება დაკავშირებულია თირკმლების გორგლოვან ფილტრში
მათ შედარებით იოლ გამავლობასთან. გამა-გლობულინური ფრა-
ქციის გაზრდა განპირობებული უნდა იყოს გარკვეული სახის ან-
ტისხეულების პროდუქციასთან დაკავშირებული ორგანიზმის იმუ-
ნური რეაქციის გაძლიერებით და ა. შ. სისხლში ნატრიუმის ქლო-
რიდის დონის აწევა გამოხატავს ორგანიზმში ქლორიდების რეტე-
ნციის მდგომარეობას. ეს კი, თავის მხრივ, ერთ-ერთი ძირითადი
ფაქტორია შეშუპებითი სინდრომის განვითარებაში, რომელსაც სა-
ფუძვლად უდევს ქსოვილში წყლისა და მარილების ინტენსიური
შელწევადობა.

ექსპერიმენტული ციტოტოქსიკური ნეფრიტის დროს ორგანო-
ბის სტრუქტურულ-ქიმიურ ცვლილებებზე მასიური ღოზებით სტე-
როიდული პრეპარატების (1 კგ წონაზე პრედნიზონი 10 მგ, დექსა-
მეტაზონი 1,5 მგ per os) ზეგავლენა სხვადასხვაა იმისდაკვალად,
თუ დაავადების რომელ სტადიაშია დაწყებული პორმონოთერაპია.
გლუკოკორტიკოიდების ნაადრევი ხმარების შემთხვევაში საკონ-
ტროლსთან შედარებით ორგანოების სტრუქტურულ დაზიანება-
თა სიმძიმე და გავრცელება უფრო ნაკლებადაა გამოვლინებული.
მორფოლოგიურ სურათზე სტეროიდული ზემოქმედების დადებითი
მხარე გამოიხატება: თირკმლებში გორგლების კაპილართა ენდო-
თელის; პროდუქციის დათრგუნვით, კათსულის ღრუში ექსუდაციის
შენელებით, მილაკოვან აპარატში, უმთავრესად პროქსიმული კლა-
კნილი მილაკების ეპითელში სხვადასხვა სახის, განსაკუთრებით კი
ცხიმოვანი დისტროფიის ინტენსივობის შემცირებით, ძირითადი არ-
გროფილური ნივთიერებისა და ელასტიკური ბოჭკოების ცვლი-
ლებათა სიძლიერის შესუსტებით, სტრომის მრგვალუჯრედოვანი
ინფილტრაციის შემცირებით; თირკმელზედა ჯირკვლებში ქერქო-
ვანი შრის, უმთავრესად კონებრივი და ბადებრივი ზონების ატრო-
ფიის შეფერხებით; ღვიძლში შეშუპებითი უბნებისა და მრგვალ-
უჯრედოვანი ინფილტრატების კერების შემცირებით, ღვიძლის

უჯრედების ძირითადად ცხიმოვანი დისტროფიის შესუსტებით, აროგროფილური ნივთიერების ცვლილებათა შემცირებითა და სხვ.

თირკმლების ზოგიერთ გორგალში უჯრედების რიცხვის შემცირება, კაპილართა მარყუევების ენდოთელური საფარის ჩამოცილება, კაპილართა კედლების ბაზალური მემბრანის გატიტვლება და სხვ. კაპილართა მარყუევებს „მავთულხლართის“, ხოლო თვით გორგლებს „გაშიშვლებულის“ შეხედულებას აძლევს. სავარაუდებელია, რომ სტეროიდული პრეპარატები, ანთების საწინააღმდეგო მოქმედების მეოხებით, ამუხრუჭებენ რა პროდუქციულ პროცესებს, ამასთანავე გარკვეული მექანიზმებით შლიან გამრავლებულ უჯრედულ ელემენტებს, ამცირებენ მათ საერთო რაოდენობას, და ამით განაპირობებენ დასახელებულ სტრუქტურულ ცვლილებებს.

ჰისტოქიმიურ სურათზე პორმონული გავლენის დადებითი მზარე გამოიხატება: თირკმლებში ტეტრაზონული რეაქციის სიძლიერის ნორმალიზაციისაკენ მიდრეკილებითა და თიოლური ჯგუფების რაოდენობის შესატყვისი ცვლილებებით, გორგლოვანი ენდოთელისა და მილაკოვანი ეპითელის მიტოქონდრიების რნპ გამოვლინების იზოელექტრული წერტილის მქავე არისაკენ ოდნავი გადანაცვლებით. ენდოთელურ უჯრედებში დნპ უმნიშვნელო მომატებით, ლიპიდების შეცულობის შემცირებით, სუქცინდეჰიდრაზაზე ნეოტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობის გაძლიერებით; თირკმელზედა ჯირკვლებში — სუდანოფილური ლიპიდებისა და C ვიტამინის რაოდენობის ზომიერი დაკლებით; ღვიძლში — ტეტრაზონული რეაქციის ოდნავი გაძლიერებით, ლიპიდების უმნიშვნელო მომატებით. გლიკოგენის რაოდენობის გაზრდით.

ნეფრიტის მწვავე მიმდინარეობის ფაზის ჩაცხრომის პერიოდის დაწყებული სტეროიდული პრეპარატების მიცემის შემთხვევაში ორგანოების სტრუქტურულ დაზიანებათა ინტენსივობა გავრცელება და ჰისტოქიმიური ცვლილებანი შესაბამის საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით რამდენადმე უფრო ნაკლებადაა გამოვლინებული. თირკმლებში აღინიშნება გორგლების კაპილართა კედლების გასქელება, ენდოთელის უმნიშვნელო გამრავლება, ზოგიერთი გორგლის „გაშიშვლება“, კლაკნილი მილაკების საშუალოდ გამოხატული დისტროფია, ლიპიდების ზომიერი რაოდენობა; თირკმელზედა ჯირკვლებში — კონებრივი და ბადებრივი ზონების

ატროფია, ლიპიდებისა და ასკორბინის მქონე საგრძნობი შეშუპება, ლეიქოზი — ლეიქოზის უჯრედების საშუალოდ გამოხატული დისტროფია, ლიპიდების რაოდენობის ზომიერი მომატება. გლიკოგენის შეცულობის შემცირება.

ნივთიერებათა რაოდენობრივი ძვრების არსობრივი მნიშვნელობის მხედველობაში მიღებით ქსოვილოვანი სტრუქტურების ცილოვანი, ლიპიდური, გლიკოგენური, ენზიმური და ვიტამინური კომპონენტების ამგვარი ცვლილებანი ორგანიზმში მიმდინარე დარღვეული მეტაბოლიზმის ანარეკლს წარმოადგენენ. ისინი ამავე დროს მიუთითებენ სტეროიდების ზეგავლენით მოშლილ ნივთიერებათა ცვლის გარკვეული მასშტაბით მოწესრიგებაზე. აღნიშნული საძიარკვლად უნდა ედოს თირკმლებში გორგლოვანი აპარატის პროლიფერაციული პროცესის დამუხრუჭებას. მილაკოვანი აპარატის დისტროფიის შემცირებასა და კაფსულის ღრუში ექსუდაციური რეაქციის შესუსტებას, თირკმელზედა ჯირკვლების დაცვას ჰორმონული ცხოველმოქმედების გამოფიტვისაგან. ლეიქოზის ფუნქციური აქტივობის გაძლიერებას.

ცილოვან ნივთიერებათა ცვლის ნორმალიზებაზე გარკვეულად მიუთითებს აგრეთვე სისხლის შრატში ცილების საერთო რაოდენობის მომატება და დისპროტეინემიის შესუსტება: ალბუმინების გაზრდა და გამა-გლობულინური ფრაქციის შემცირება. ალბუმინების რაოდენობის მომატებაში განსაზღვრული მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს ლეიქოზის პროტეინოგენური ფუნქციის გაცხოველების გამო საზოგადოდ ცილების სინთეზირების გაძლიერებასა და პროტეინურიის შესუსტებას. გამა-გლობულინების დაკლება უნდა აიხსნას შესაბამისი ანტისხეულების გამომუშავების დათრგუნვით გამოწვეული იმუნური პროცესის შენელებით.

დარღვეული მეტაბოლიზმის ერთ-ერთი სახის — მინერალურ ნივთიერებათა ცვლის გარკვეულ საზღვრებში ნორმალიზაციაზე მეტყველებს სისხლის შრატში ქლორიდების, კერძოდ ნატრიუმის ქლორიდის დონის დაწევა. საფიქრებელია, რომ ამ ეფექტის განხორციელების მექანიზმში მნიშვნელოვანი როლი უნდა მიეკუთვნოს თირკმელზედა ჯირკვლების ფუნქციის დაკნინებით განპირობებული მარილშემავებელი ჰორმონების — მინერალოკორტიკოიდების. სახელობრ აღდოსტერონის სეკრეციის შეფერხებას. ეს თავის მხრივ

გამოიწვევს თირკმლების მილაკოვან სისტემაში ნატრიუმის რეაბსორბციის დაქვეითებასა და ანტიდიჰრეტული რეფლექსის დათრგუნვას. მიღებული შედეგებით ერთხელ კიდევ მტკიცდება ის ფაქტი, რომ სხვა სტეროიდებისაგან განსხვავებით პრედნიზონსა და განსაკუთრებით დექსამეთაზონს უნარი აქვთ გარკვეულად მოაწესრიგონ წყალ-მარილოვანი ცვლა გლომერულონეფრიტით დაავადებულ ორგანიზმში.

ექსპერიმენტული ნეფრიტის დროს დარღვეული მეტაბოლიზმის მთელ რიგ მხარეებზე სტეროიდული პრეპარატების გარკვეულ ფარგლებში მომაწესრიგებელი ზეგავლენა თავის მხრივ განპირობებული უნდა იყოს მათი ფარმაცოლოგიურ-ქიმიური — ცილების რესინთეზირების, ცხიმოვან-ლიპოიდურ ნივთიერებათა მობილიზაციისა და მოხმარების, ნახშირწყლების მარაგის გაზრდის, მარილოვანი ნივთიერებების ცვლის რეგულირების, ზოგიერთი ფერმენტული სისტემის გააქტივებისა და სხვ. უნარით. კორტიკოსტეროიდების გავლენით თირკმლებში აღმოცენებული სტრუქტურულ-ქიმიური ძვრები ახსნილ უნდა იქნას გლუკოკორტიკოიდების ზოგადბიოლოგიური — ანთებისა და ალერგიის საწინააღმდეგო მოქმედებით. მასტიმულირებელი ჰორმონული ზეგავლენის მეშვეობით კი ისინი იცავენ თირკმელზედა ჯირკვლებს სრული ფუნქციური გამოფიტვისაგან, ნაწილობრივ ანაზღაურებენ ჰორმონულ დანაკლისს, აძლიერებენ ღვიძლის პროტეინოგენურსა და სხვა ფუნქციებს.

ნეფრიტის მწვავე მიმდინარეობის ფაზაში დაწყებული ჰორმონოთერაპიის შემთხვევაში საკონტროლოსთან შედარებით ორგანოების სტრუქტურულ დაზიანებათა ინტენსივობა-გავრცელება და ჰისტოქიმიური ცვლილებანი უფრო მეტადაა გამოვლინებული. თირკმლებში აღინაშნება გორგლების დამსხვილება, კაპილართა კედლების გასქელება, ენდოთელის პროლიფერაციის გაძლიერება, კაფსულის ღრუში ჰომეტებული ექსუდაცია, მილაკოვანი აპარატის მკვეთრი დისტროფია, არგიროფილური ნივთიერებისა და ელასტიკური ბოჭკოების ტლანქი დაზიანება, ინტერსტიციის მრგვალუჯრდოვანი ინფილტრაცია, ალავ გაფაშრება და შეშუპება, გორგლოვანი ენდოთელისა და მილაკოვანი ეპითელის მიტოქონდრიების რაზ გამოვლინების ოპტიმალური ზონის მკავე არისაკენ გადაწევა, ენ-

დოთელურ უჩრდელში დნპ რაოდენობის გაზრდა, კლასილი მალაქების ეპითელში ლიპიდების მნიშვნელოვანი მომატება; თირკმელზედა ჯირკვლებში — ქერქოვანი შრის მკვეთრი ატროფია, ლიპიდებისა და ასკორბინის მქავეს რაოდენობის მნიშვნელოვანი შემცირება; ღვიძლში — მრგვალუჯრედოვანი ინფილტრატებისა და შემუშებიითი კერების მონატება, ღვიძლის უჩრდელის მკვეთრი დისტროფია, ლიპიდების შეცულობის საგრძნობი მომატება, გლიკოგენის რაოდენობის შემცირება.

მკურნალობის აღნიშნული ვარიანტის უეფექტურობა და აზადამაკმაყოფილებელი შედეგები გამოწვეული უნდა იყოს ორგანიზმში აღმოცენებული ღრმა სტრუქტურულ-მეტაბოლიზმური ძვრებით, პროცესის სიმწვავეთა და სიმძაფრით. ამასთანავე ამ ფონზე უფრო ხშირია სტეროიდული პრეპარატებისათვის ნიშანდობლივი გვერდითი მოვლენები და გართულებანი (ჩირქოვანი ინფექციები და სხვ.).

სტეროიდული ზემოქმედების უარყოფითი მხარეა ორგანიზმის სისხლსავესეობა, თირკმლებში წერტილოვანი სისხლჩაქცევების გაჩენა, გორგლოვანი და მილაკოვანი ბაზალური მემბრანის შიშდადებითი რეაქციის გაძლიერება, ორგანოებში ისედაც დაკლებული ასკორბინის მქავეს რაოდენობის კიდევ უფრო შემცირება და სხვ.

ექსპერიმენტული ციტოტოქსიკური ნეფრიტის დროს, განსაკუთრებით მისი მწვავე მიმდინარეობის სტადიაში თირკმლის ქსოვილში მკვეთრად ეცემა ქანგვა-აღდგენით პროცესში მონაწილე ფერმენტის სუქცინდეჰიდრაზას აქტიურობა. თანდათანობით ქვეითდება აგრეთვე ზოგიერთი ბიოქიმიური პროცესის ენერგეტიკაში მნიშვნელოვანი როლის მქონე ფოსფატაზების აქტიურობაც. სუქცინდეჰიდრაზაზე ნეოტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობა მნიშვნელოვნად კლებულობს კლასილ მილაკებში, უმთავრესად პროქსიმულ კლასილ სეგმენტებში, რაც ქრონოლოგიურად ემთხვევა შარდით ცილას გაძლიერებულ გამოყოფას. მილაკოვან აპარატში სუქცინდეჰიდრაზას ენზიმური აქტიუობის დეპრესია და მისი ინაქტივაცია შედეგია ციტოპლაზმური მიტოქონდრიების, როგორც უჩრდელის ფერმენტული ცენტრების, პირველადი დაზიანებისა იმის გავალისწინებით, რომ უჩრდელში სუქცინდეჰიდრაზას განლაგება

გათანაბრებულია მიტოქონდრიების ქეშმარიტ მდებარეობასთან. პროქსიმული კლაცნილი მილაკების ეპითელის მიტოქონდრიების პირველად დაზიანებაზე მიუთითებს ჭერ კიდევე ფარულ პერიოდში ნორმალურთან შედარებით მათი რნპ უფრო დაბალი მნეშვნელობის pH-ზე გამოვლინება.

სტეროიდული ჰორმონების ნაადრევი ხმარების შემთხვევაში პროქსიმული და აგრეთვე დისტალური კლაცნილი მილაკების ეპითელში აღინიშნება სუქცინდეჰიდრაზას აქტივობის გაძლიერება, რომელიც სათანადო მკურნალობისას ჩვეულებრივ დონესაც კი აღწევს. ამ დროისათვის ფოსფატაზების აქტიურობა მხოლოდ უმნიშვნელოდ დაქვეითებული. ეს ენზიმური ეფექტი ქრონოლოგიურად ემთხვევა პროტეინურიის დაბალ მაჩვენებლებს. რაც ზოგჯერ მეტად თვალსაჩინოა. აქედან გამომდინარე და იმის მხედველობაში მიღებით, რომ გლუკოკორტიკოიდები ჯანმრთელ ცხოველებშიც კი იწვევენ თირკმლის შესატყვის სტრუქტურებში სუქცინდეჰიდრაზას აქტივობის გაძლიერებას, სარწმუნოა: ეს პრეპარატები ხელს უნდა უწყობდნენ მილაკებში ცილების გაცხოველებულ რეაბსორბციას.

ამრიგად მართალია დიდი დოზებით სტეროიდულ ჰორმონებს (პრედნიზონსა და დელტაფლუორენს) არ ძალუძთ აავსებით შეწყვიტონ ან შეაჩერონ შინაურ კურდღლებში აღმოცენებული ციტოტოქსიკური ნეფრიტის განვითარება, მაგრამ გარკვეულ ჩარჩოებში შესწევთ დაავადების ჰისტოლოგიური (თირკმლებში უმთავრესად პროლიფერაციული და დისტროფიული, აგრეთვე ექსუდაციური პროცესების, თირკმელზედა ჯირკვლების ატროფიისა და სხვ.) გამოვლინების შეფერხების, ჰისტოქიმიური და ჰისტოენზიმური (ცილოვანი, ცხიმოვან-ლიპოიდური, ნახშირწყლოვანი, ფერმენტული და სხვ.) ძვრების მოწესრიგების, ბიოქიმიური (სისხლის ცილოვანი სარკისა და ქლორიდების დონის) მაჩვენებლების ნორმალიზებას უნარი.

ნეფროზული სინდრომით გამოხატული დიფუზური გლომერულონეფრიტის დროს მასიური დოზებით სტეროიდული პრეპარატების გამოყენების მიზანშეწონილობა ნაკარანხევია შემდეგი ფაქტებით: თირკმლებში, როგორც ამ პათოლოგიის პირობებში, პროცესის

მთელი სიმძიმისა და სიმძაფრის ძირითადად მატარებელ ორგანოში, სტრუქტურულ-ქიმიური ცვლილებების ინტენსივობის შესუსტებით; თირკმელზედა ჯირკვლების სრული ფუნქციური გამოფიტვისაგან დაცვითა და ენდოგენური გლუკოკორტიკოიდების ნაკლებობის ნაწილობრივი ანაზღაურებით გამოწვეული დაავადების მთელი რიგი გამოვლინებების ჩაცხრომით; ღვიძლში, როგორც თირკმლების მიმართ სინერგიულ ორგანოში, წარმოშობილი მეტაბოლიზმური ძვრების გარკვეულ ფარგლებში ნორმალიზაციისკენ ტენდენციით. აღნიშნული ხაზს უსვამს აგრეთვე სტეროიდული ჰორმონების განსაკუთრებულ ზემოქმედებას სახელდობრ ნეფროზული სინდრომის ნიშნებზე (თირკმლებში ცილოვანი, ძირითადად კი ცხიმოვანი დისტროფიის შემცირება, სისხლში საერთო ცილების რაოდენობის მომატება, ქლორიდების დონის ნორმალიზება, პროტეინურიის შესუსტება).

ექსპერიმენტული ციტოტოქსიკური ნეფრიტის მიმდინარეობაში ყველაზე უფრო ეფექტურია დიდი დოზებით გლუკოკორტიკოიდების გამოყენება ნაადრევად — ფარულ ხანაში. დამაკმაყოფილებელი შედეგები მიიღება აგრეთვე მწვავე პროცესის ჩაცხრომის ფაზაში პრეპარატების მიცემის შემთხვევაში. პრაქტიკული თვალსაზრისით უპირატესობა უნდა მიენიჭოს მკურნალობის დაწყების ამ უკანასკნელ ვარიანტს. მწვავე სტადიაში — დაავადების უკვე გაჩაღებული კლინიკურ-მორფოლოგიური გამოვლინების დროს დაწყებული ჰორმონოთერაპია, მთელი რიგი ტესტების საფუძველზე, ამძიმებს კიდევ პროცესის მსვლელობას.

ნაადრევად დაწყებული მკურნალობისას მიღებულ დადებით შედეგებს თეორიულ მნიშვნელობასთან ერთად განსაზღვრული პრაქტიკული ღირებულებაც აქვს. ისინი დამაჯერებლობასა და რწმენას ნერგავენ დიფუზური ნეფრიტის მკურნალობის საქმეში საზოგადოდ მასიური დოზებით კორტიკოსტეროიდების ხმარების მიზანშეწონილობის შესახებ. ეს ამავე დროს მიუთითებს სტეროიდული ჰორმონების გარკვეული სიფრთხილით გამოყენების შესაძლებლობაზე ნაკლები სიმძაფრით გამოხატული მწვავე ნეფრიტის ცალკეულ შემთხვევებში. გლუკოკორტიკოიდებით მკურნალობის დროს

ჩირქოვანი ინტექციის თავიდან აცილებისა და C ვიტამინის ნაკლებობის ანაზღაურების მიზნით ამასთანავე სავსებით გამართლებულია ნეფრიტით დაავადებულთათვის პარალელურად ანტიბაქტერიული პრეპარატებისა და ასკორბინის მჟავას დანიშვნა.

ამგვარად ზემოთ მოყვანილი ფაქტიური მონაცემებიდან გამომდინარე შეიძლება დავასკვნათ, რომ დიფუზური გლომერულონეფრიტის დროს ჰორმონოთერაპია წარმოადგენს შერჩევით მეთოდს თავისი ეფექტური და გამამხნეველი შედეგებით.

ЎҚИДҒАЎЎҚА—ЛИТЕРАТУРА

- Абдель-Вахаб Э. М. — Влияние кортикостероидной терапии на сывороточные белки, холестерин крови и эозинофилию при некоторых аллергических заболеваниях, Пробл. эндокр. и гормонотер., 1961, 2, 56—62.
- Абдуллаев В. М. — Гистохимическая характеристика аскорбиновой кислоты в глазу при острой лучевой болезни, Матер. II Всесоюзн. конф. офтальм., Тбилиси, 1961, 220—222.
- Абдуллаходжаева М. — Содержание нуклеиновых кислот в ганглиозных клетках продолговатого мозга при пневмонии у детей, За социалист. здравоохран. Узбекистана, 1954, 4, 129—132.
- Абражеева Н. С. — Комплементарный титр сыворотки крови при нефритах, Каз. мед. ж., 1939, 35, 11—12, 49—54.
- Авербах М. М. — К гистохимической характеристике морфологических реакций при лечении экспериментального туберкулеза антибиотиками и химиопрепаратами, Пробл. туб., 1956, 6, 43—50.
- Аджиев Б. Л. — Содержание и распределение тирозина в раковых опухолях (гистохимическое исследование), Арх. пат., 1962, 10, 52—56.
- Адо А. Д. — Новое в учении об аллергии, В кн.: Вопросы аллергии, Медгиз, М., 1961, 5—17.
- Адо А. Д., Польнер А. А., Хагбёрдеев М. М. — О выделении крупных молекул почками, Успехи совр. биол., 1957, 43, 1, 70—81.
- Александров С. Н., Манойлов С. Е., Орлов Б. А. — К вопросу о выходе нуклеиновых кислот при повреждении нормальных и опухолевых тканей, ДАН СССР, 1952, 83, 5, 725—728.

- Алексеева А. С. — К вопросу о состоянии некоторых реакций и процесса синтеза белка при экспериментальном атеросклерозе и экспериментальном артериосклерозе, Автореф. канд. дисс., М., 1958.
- Алиев А. — Экспериментальный нефрит. (Первое сообщение), Азерб. мед. ж., 1939, 1—2 (61—62), 187—192.
- Алиев А. — Экспериментальный нефрит, Клин. мед., 1939, 17, 12, 64—67.
- Алиев А. — Биохимические сдвиги в крови при экспериментальном нефрите, Клин. мед., 1940, 18, 5, 40—44.
- Альперн Д. Е. — О противоаллергическом действии гормонов и экстрактов гипофиза, Пат. физиол. и эксперим. терап., 1960, 2, 12—16.
- Альперн Д. А., Трансквилитати Н. Н. — О значении гликогена в организме, Тр. по вопр. патологии, Харьков, 1958, 13—21.
- Амченкова А. М. — Распределение аминокислот в микроструктурах кожно-двигательного анализатора кошки, Гистохимические методы в нормальной и патологической морфологии, Медгиз, М., 1958, 61—80.
- Андреева М. П. — Липиды коры надпочечников в норме и при гипертонической болезни, ДАН СССР, 1960, 132, 2, 450—453.
- Андрес А. Г. — Некоторые гистохимические данные по фосфорному обмену в свете функционального изучения тканевых структур, Тр. V Всесоюзн. съезда анат., гистол. и эмбриол., 1951, 397—398.
- Андрес А. Г. — Гистохимические исследования некоторых предраковых изменений тканей и злокачественных опухолей, Тр. АМН СССР, Вопросы онкол., М., 1952, 45—50.
- Андрес А. Г., Перевощикова К. А. — Морфология фосфорного обмена в норме и патологии. Сообщ. II, Рибонуклеиновая кислота при воспалении, эрозиях и раках шейки матки человека, Арх. пат., 1948, 2, 3—11.
- Аностахов А. — Иммунные гемопатии, Пробл. гемат. и перелив. крови, 1958, 4, 3—10.
- Афиногенова С. А. — Влияние кортизона на секрецию гормонов надпочечника кроликов и крыс, Пробл. эндокр. и гормонотер., 1957, 3, 4, 36—45.

- Баграмян Э. Р. — Влияние АКТГ на образование воспалительного экссудата и его белковый состав, Прбол. эндокр. и гормонотер., 1959, 5, 2, 22—27.
- Бало И. — Превращение коллагеновых волокон в эластические, В кн.: Симпозиум по соединительной ткани, Медгиз, М., 1960, 30—33.
- Баранина Н. Ф. — Распределение рибонуклеиновых кислот при регенерации, наступающей после ампутации конечностей у бесхвостых амфибий, ДАН СССР, 1954, 81, 2, 293—296.
- Бегларян А. Г., Серов В. В. — Морфология почек при некоторых видах сенсibilизации в эксперименте, Арх. пат., 1961, 5, 19—26.
- Бегларян А. Г., Хай Л. М. — Морфология аутосенсibilизации в эксперименте, Арх. пат., 1961, 2, 11—18.
- Белозерский А. Н. — Поллинуклеиновые кислоты и их связь с эволюцией ядерного аппарата растительной клетки, Успехи совр. биол., 1944, 18, 1, 42—55.
- Белозерский А. Н. — Нуклеопротеиды клеточного ядра и цитоплазмы, Совещание по белку, М.-Л., 1948, 146—155.
- Белоусова А. К. — Нуклеопротеидный обмен печеночной клетки при различных условиях белкового питания, Тр. V Всесоюз. съезда анат., гистол. и эмбриол., 1951, 399—400.
- Белоусова А. К. — Синтез нуклеиновых кислот в гомогенатах и изолированных ядрах опухолевых и нормальных клеток, Биохимия, 1955, 20, 4, 495—506.
- Берман Е. И., Гилина П. М., Мухина О. Н., Мирошкина С. К. — Хлоридные и азотемические сдвиги у детей при скларатинозных нефритах и их терапия, Клин. мед., 1940, 5, 51—55.
- Бирюков Д. А., Иоффе В. И., Струков А. И., Бегларян А. Г., Корнева Е. А., Хай М. М. — Экспериментальные иммунологические, морфологические и патофизиологические исследования по аутосенсibilизации, В кн.: Вопросы общ. иммунолог., Тез. докл., М., 1959, 20—21.
- Благман Г. Ф. — Цитологические изменения в органах и их значение, Клин. мед., 1940, 18, 12, 95—103.

- Бондарев В. Н. — Случай расстройства психики у ребенка с липоидным нефрозом при лечении дексаметазоном, Тез. докл. научно-практ. конф. Ленингр. гос. н/и педиатр. ин-та, Л., 1961, 12—13.
- Браун А. В. — Гистопатологические изменения в первичной системе при экспериментальном гломерулонефрите, Научн. известия Казах. гос. мед. ин-та, 1961, 18, 148—154.
- Браун А. В. — К вопросу об экспериментальном нефрите, Здрав.оохран. Казахст., 1961, 12, 34—37.
- Браун А. В. — К патологической морфологии и патогенезу экспериментального нефрита, Автореф. канд. дисс., Алма-Ата, 1962.
- Бродский В. Я., Лимаренко И. М. — Новый гистохимический метод определения тирозина и триптофана (реакция для ультрафиолетовой микроскопии), Современные методы и техника морфологических исследований, Л., 1955, 193—196.
- Бродский В. Я., Лимаренко И. М. — Определение тирозина и триптофана в растворах белковых и на срезах ткани по измененным спектрам поглощения в ультрафиолетовых лучах, ДАН СССР, 1954, 95, 2, 313—316.
- Валевская И. — Значение серологических методов для определения аутоагрессивных заболеваний, Пробл. гемат., 1957, 2, 16, 11—15.
- Валуева Т. К. — Влияние гормонов коры надпочечников на белковые фракции сыворотки крови, Фізіологічний журнал, 1955, 1, 6, 37—45.
- Васильевская И. Л. — Содержание гликогена в мышце матки при различных ее функциональных состояниях, Бюлл. эксп. биол. и мед., 1954, 10, 36—40.
- Вербицкий В. И. — Изменение в электрофоретическом профиле белков сыворотки крови при остром нефрите у детей, Сов. мед., 1961, 8, 66—71.
- Винников Я. А., Титова Л. К. — Наличие и распределение сукциндегидразы и цитохромоксидазы в кортневом органе животных, находящихся в состоянии относительного покоя и в условиях звукового воздействия, ДАН СССР, 1958, 122, 5, 921—924.
- Винников Я. А., Титова Л. К., Бронштейн А. А., Крестинская Г. В., Лукашевич Т. П. — Ак-

- тивность сукциндегидразы в митохондриях некоторых клеток, находящихся в состоянии относительного покоя и возбуждения, В сб.: *Вопр. цитол. и общей физиол.*, 1960, М.-Л., 61—67.
- Виноградов В. Н., Благман Г. Ф., Мотылева Л. Л. — Об экспериментальном нефрите, *Клин. мед.*, 1937, 5, 606—617.
- Виноградов В. Н., Трушина Е. Ф., Благман Г. Ф., Муравьева О. С., Мотылева Л. Л. — О роли стрептококков в этиологии острого диффузного гломерулонефрита, *Терап. арх.*, 1936, 14, 2, 325—334.
- Виноградский А. Б. — Липиды крови и 17-кетостерониды мочи при лечении адренокортикотропным гормоном, *Пробл. эндокр. и гормонотер.*, 1960, 5, 67—73.
- Вихерт А. М. — Об аутоиммунизации и значении аутоантител в патологии, *Арх. пат.*, 1961, 5, 3—18.
- Вихерт А. М., Серебровская Ю. А., Тиняков Ю. Г. — Ренин и юстагломерулярный аппарат при экспериментальном нефрите, *Арх. пат.*, 1963, 2, 17—24.
- Вихрова О. К. — К вопросу об аутоиммунизации под влиянием охлаждения, В кн.: *Вопросы общей иммунологии*, Тез. докл. конф., М., 1959, 32.
- Вишневский А. В. — Морфологические данные сравнительного изучения действия нефротоксической и нормальной сыворотки, *Русск. врач*, 1907, 1448—1450, 1485—1488.
- Вовси М. С. — Острые нефриты и проблема аллергии, В кн.: *Пробл. теорет. и практ. медн.*, Сб. тр. гос. центр. ин-та усов. вр., 1937, 6, 115—119.
- Вовси М. С. — Развитие учения о функциональной патологии почек от Шумлянского до наших дней, В кн.: *Патолог, серд.-сосуд. сист. и почек*, Медгиз, М., 1957, 304—319.
- Вовси М. С. — К патогенезу и лечению нефритов, *Клин. мед.*, 1960, 12, 6—13.
- Вовси М. С., Благман Г. Ф. — Нефриты и нефрозы, *Медгиз*, М., 1955.
- Вовси М. С., Ратнер М. Я. — О методах исследования и лечения при нефритах, *Терап. арх.*, 1959, 6, 6—21.
- Вовси М. С., Ратнер М. Я. — О методах исследования и лечения при нефритах, Тр. I Всес. съезда терапевтов, *Медгиз*, М., 1960, 127—135.

- Вовси М. С., Ратнер М. Я. — К патогенезу и терапии нефритов, Тез. докл. Всесоюзн. научн. конф. терапев., Ереван, 1960, 12—14.
- Вовси М. С., Ратнер М. Я. — К патогенезу и терапии нефритов, В кн.: Актуальные вопросы практ. мед., Научн. тр. Москов. гор. клин. больн. № 52, Медгиз, М., 1961, 5—23.
- Вовси М. С., Ратнер М. Я. — Кортикостероидная терапия при нефритах, Вестник АМН СССР, 1961, 12, 9 — 20.
- Вовси М. С., Стоцик Н. Л. — Об этиологии и патогенезе острых нефритов, Терап. арх., 1933, 11, 7—8, 680—685.
- Вовси М. С., Стоцик Н. Л. — К клинике острых диффузных гломерулонефритов, Сообщ. II, Терап. арх., 1933, 11, 7—8, 686—696.
- Волеитинович А. А. — Динамика выделения 17-кетостероидов при болезнях почек у детей, Педиатр., 1960, 2, 13—18.
- Габуния У. А. — Материалы по гистохимии гликогена в опухолях молочной железы человека, Арх. пат., 1961, 6, 23—31.
- Гасул А. Я. — Изменение печени при патологии почек, Сб. работ, посвящ. 45-лет. деятельн. проф. А. Я. Ловцкого (1894—1930), Л., 1940, 80—98, 99 — 115.
- Гачечиладзе Ц. В. — Структурные и некоторые гистохимические особенности в возрастном аспекте и при беременности, Тр. н/и ин-та физиол. и патол. женщины Минздрава Груз. ССР, 1960, 1, 322—332.
- Гачечиладзе Ц. В. — Гистохимические особенности яйцевода и матки в постэмбриональном онтогенезе и при беременности, Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1961.
- Гачечиладзе Ц. В. — Гистохимическое исследование щелочных фосфатаз в яйцеводе и матке в онтогенезе и при различных сроках беременности, Тез. докл. II отчетн. научн. сес. н/и ин-та физиол. и патол. женщины Минздрава Груз. ССР, посвящ. 40-лет. устан. Советской власти в Грузии, Тбилиси, 1961, 80—81.
- Гельштейн Г. Г., Кованев В. А., Серов В. В. — Электрокардиографические изменения экспериментального гломерулонефрита, Пат. физиол. и эксп. therap., 1961, 6, 39—43.

- Генчев Т. — Гистохимические данные об изменении уровня гликогена в центральной нервной системе морских свинок после электрошока, Ж. нерв. и псих. им. С. С. Корсакова, 1961, 11, 1675—1683.
- Гервазиева И. Д. — Характер изменений содержания аскорбиновой кислоты в надпочечниках при повышении их функций, Пробл. эндокр. и гормонотер., 1962, 1, 81—82.
- Герцен П. А. — Экспериментальное исследование о действии на почки веществ, возникающих в крови при иммунизации животных почечной тканью или при повреждении одной почки, Дисс., М., 1909.
- Герштейн Л. М. — Распределение тиоловых соединений белковой природы в микроструктурах кожно-двигательного анализатора кошки, Гистохимические методы в нормальной и патологической морфологии, Медгиз, М., 1958, 81—94.
- Герштейн Л. М. — К методике гистохимического выявления сульфгидрильных и дисульфидных групп п-нитробромацетофеноном, Гистохимические методы в нормальной и патологической морфологии, Медгиз, М., 1958, 114—123.
- Гиндин А. П. — Современные методы гистохимии и их применение при патоморфологических исследованиях, Тез. докл. меж. вуз. конф. по патол. анат. с-х. животн., Воронеж, 1960, 115—117.
- Гиндин А. П., Форштер Х. К. — Рибонуклеопротенды и гиперпластические процессы в лимфоидных органах при иммуногенезе (образование антител), Гистохимические методы в нормальной и патологической морфологии, Медгиз, М., 1958, 205—213.
- Гольдштейн Б. Н. — О влиянии сульфгидрильных групп на биологические свойства тканевых белков, Киев, 1955.
- Горизонтов П. Д. — Патифизиологическое обоснование кортикостероидной терапии, Сов. мед., 1960, 8, 10—18.
- Городинская В. Я. — Превращения сульфаниламидов в организме при некоторых патологических состояниях (токсическая дегенерация печени и экспериментальный нефрит), Дисс. канд., Киев, 1950.

- Городинская В. Я. — Превращения норсульфазола в организме при экспериментальном нефрите, Фармак. и токсик., 1952, 15, 2, 49—55.
- Гринбаум Н. Б. — О роли гемолитических стрептококков в патогенезе острых диффузных нефритов (обзор по данным зарубежн. литер.), Вопр. охр. матер. и детства, 1962, 12, 39—40.
- Гринштейн Д. — Биохимия рака, Пер. с англ., М., 1951.
- Грушина А. А. — Содержание и распределение сульфгидрильных групп в крысиной саркоме «45» в процессе ее «обратного развития» под влиянием триэтиленамида фосфорной кислоты, Гистохимические методы в нормальной и патологической морфологии, Медгиз, М., 1958, 124—133.
- Губин В. А., Соловьева Е. А. — Оксидаза, пероксидаза и щелочная фосфатаза лейкоцитов периферической крови облученных кроликов, Гистохимические методы в нормальной и патологической морфологии, Медгиз, М., 1958, 228—237.
- Губин Г. Д., Юркина А. К. — Гистохимическое определение рибонуклеиновой кислоты и гликогена в тканях животных, находящихся в различных физиологических состояниях, ДАН СССР, 1959, 125, 1, 185—187.
- Гурин И. Л. — Изучение сульфгидрильных веществ гистохимическим методом при некоторых заболеваниях, Тез. научн. конф. областн. общ. патологоанат. с секцией патофизиол., Куйбышев, 1955, 14—15.
- Давыдовский И. В. — Патологическая анатомия и патогенез болезней человека, Медгиз, М.-Л., 1938.
- Давыдовский И. В. — Патологическая анатомия и патогенез болезней человека, Медгиз, М., 1956, 1.
- Деканосидзе Т. И. — Структурные и некоторые функциональные изменения нервной системы в онтогенезе у собак, Дисс. канд., М., 1953.
- Деканосидзе Т. И. — Изменения гликогена в коре головного мозга и скелетной мышце в онтогенезе (Гистохим. иссл.), Тр. Тбилис. гос. мед. ин-та, 1958, 18, 1 — 145.
- Демьяновская Н. П. — О некоторых функциональных изменениях печени при заболеваниях почек (Предвар. сообщ.), Сб. тр. Черновницк. гос. мед. ин-та, Киев, 1954, 53—58.

- Дзюбинская Т. К. — Изменение содержания аскорбиновой кислоты в надпочечниках при экспериментальном туберкулезе. Сб. дисс. работ сотр. Украин. ин-та усоверш. вр., Харьков, 1959, 74—78.
- Дзяк В. Н. — К патогенезу изменений белковых сдвигов в динамике при заболевании почек, Сб. научн. тр. Днепропетр. гос. мед. ин-та, Днепропетровск, 1959, 91 — 100.
- Димов С. Г. — О содержании комплемента в сыворотке крови больных острым диффузным гломерулонефритом, Сов. мед., 1937, 9—10, 28—30.
- Дятлов В. Г. — Материалы по гистохимии гликогена в паренхиматозных органах при экспериментальном туберкулезе у морских свинок, Сб. научн. тр. Дагест. гос. мед. ин-та, Махачкала, 1959, 7, 1, 140—149.
- Жгентн В. К., Габуния У. А. — Некоторые морфологические и гистохимические особенности молочных желез у мышей высококорактовой линии «А» в процессе становления рака, Тез. докл. VIII междунар. противораков. конгресса, Медгиз, М., 1962, 465.
- Жемкова З. П., Манина А. А., Орлова Г. Н. — О гистохимических изменениях в клетках головного мозга при различных функциональных и органических нарушениях у крыс, Ежегодник (Отчет о н/и раб. за 1955 г. ин-та эксп. мед. АМН СССР), 1956, 380—385.
- Жорно Л. Я. — Распределение и содержание аскорбиновой кислоты в надпочечниках у морских свинок при лучевой болезни (гистохим. иссл.), Автореф. канд., дисс., Л., 1956.
- Зарецкий И. И. — Современные методы функционального исследования почек, Пат. физиол. и экспер. терап., 1960, 3, 85—91.
- Заславский В. Г. — Цитохимическое изучение активности некоторых ферментов в клетках первичных и перевиваемых эпителиальных тканевых культур. Докл. I конф. по вопросам цито- и гистохимии, М., 1960, 67—68.
- Заславский В. Г. — Сравнительное цитохимическое изучение активности сукциндегидразы и щелочной фосфатазы в клетках первично-эксплантационных и перевиваемых тканевых культур, Бюлл. эксп. биол. и мед., 1961, 2, 107—110.

- Заславский В. Г., Амченкова А. М. — Цитохимическое изучение активности сукциндегидразы в культивируемых вне организма клетках, Бюлл. эксп. биол. и мед., 1961, 1, 91—94.
- Збарский И. Б. — 1 международный конгресс по гистохимии и цитохимии, Вопр. мед. химии, 1961, 1, 102 — 104.
- Збарский Б. И., Иванов И. И., Мардашев С. Р. — Биологическая химия, Медгиз, М., 1951.
- Зильбер Л. А. — Сомпозиум по проблеме механизма образования антител, Вестник АМН СССР, 1959, 10, 60—63.
- Золотаревский В. Б. — Гистохимическое изучение структурной перестройки базедова зоба, Докл. 1 конф по вопр. цито- и гистохимии, М., 1960, 113—114.
- Зуфаров К. А. — Некоторые данные о распределении и форме митохондрий и аппарата Гольджи в собирательных трубах почки, Тр. 1 научн. конф. анат., гист. и эмбр. Средней Азии и Казахстана, Алма-Ата, 1961, 698—702.
- Зуфаров К. А. — Цитологический и гистохимический анализ изменений деафферентированной почки (экспер. исслед.), Автор. докт. дисс., Ташкент, 1962.
- Зуфаров К. А., Турукалов Я. Х. — Некоторые данные гистохимических и биохимических исследований почек при их деафферентации, Тр. ин-та краевой экспер. мед. АН УзССР, Ташкент, 1961, 2, 150—156.
- Зуфаров К. А., Чиждова С. С., Шишова Е. К. — Гистохимическое исследование распределения сукциндегидразы в почке, Цитология, 1961, 3, 4, 474—476.
- Зуфаров Е. А., Шишова Е. К. — Некоторые данные о распределении фосфотаз в органах кошек, Извест. АН УзССР, Сер. мед., 1959, 6, 35—41.
- Зуфаров К. А., Шишова Е. К., Чиждова С. С., Расулев Н. И. — Некоторые данные гистохимических исследований почки у различных животных, Тр. 1 научн. конф. анат., гист. и эмбр. Средней Азии и Казахстана, Алма-Ата, 1961, 693—697.
- Иванов В. М. — Влияние гормонов гипофиза и коры надпочечников на резистентность и иммуногенез; Тез. докл. конф. молод. научн. работн. Моск. ин-та вакцин и сывороток, М., 1958, 7.

- Иванов Н. А. — Применение гормональных препаратов типа АКТГ и кортизона при терапевтических и хирургических заболеваниях (обзор), Сов. мед., 1960, 8, 19 — 30.
- Иванов А. Е., Куршакова Н. Н. — Сравнительные гистохимические данные об изменениях гликогена при поражении рентгеновскими лучами и стронцием-90, Бюлл. эксп. биол. и мед., 1961, 6, 57—62.
- Иванов А. Е., Куршакова Н. Н. — Гистохимические исследования обмена веществ при острой лучевой болезни, Тр. III Всесоюзн. съезда патолог-анатомов, Харьков, 1961, 592—599.
- Ильин Л. И., Блохина В. Д., Успенская М. С. — Действие ионизирующей радиации на белки структурных элементов цитоплазмы клеток печени, Медик. радиология, 1957, 4, 23—30.
- Исаева А. С. — Некоторые данные по изучению кислой и щелочной фосфомоноэстераз в мышце спинальных животных, Тр. Моск. ветер. академ., М., 1960, 29, 236—245.
- Исаева А. С. — Активность кислой фосфатазы и морфологические изменения в регенирующей икрожной мышце спинальных животных, Тр. Моск. ветер. академ., М., 1960, 29, 268—277.
- Кавкасидзе А. Г. — Структурные и гистохимические изменения в центральной нервной системе при гипотермии, Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1962.
- Казарин Г. Н. — О влиянии нефротоксической сыворотки на глаз, Русский врач, 1908, 7, 29, 967—968.
- Каландадзе Н. И. — О некоторых гистохимических изменениях в легких, в леченных фтивазидом случаях экспериментального туберкулеза, Сообщ. АН СССР, 1962, 29, 3, 359—363.
- Капанадзе Р. В. — Структурные изменения желез внутренней секреции при экспериментальной гиперхолестеринемии и атеросклерозе, Тбилиси, 1962, рукопись. 30.
- Капланский С. Я. — Минеральный обмен, Медгиз, М.-Л., 1938.
- Капланский С. Я., Лебедева Н. К., Старосельцева Л. К. — Электрофоретическое и иммунохимическое исследование белков почек, сыворотки крови и

мочи при экспериментальных нефритах, *Вопр. мед. химии*, 1959, 3, 225—231.

Касабьян С. С. — Гистохимическая характеристика гликогена в опухолях нервной системы, *Арх. пат.*, 1951, 2, 34—39.

Касабьян С. С. — Гистохимическая характеристика аскорбиновой кислоты в туберкулезных бугорках и в экссудативных очагах, *Пробл. туб.*, 1956, 1, 50—52.

Касабьян С. С. — Гистохимическое исследование содержания гликогена в плаценте человека в разные сроки беременности, *Акуш. и гин.*, 1956, 4, 17—20.

Касабьян С. С. — Гистохимическая характеристика сульфгидрильных групп в опухолях, *Арх. пат.*, 1959, 7, 32—37.

Касабьян С. С. — Материалы по гистохимии сульфгидрильных групп в миокарде при различных заболеваниях, *Сб. научн. тр. Дагест. гос. мед. ин-та, Махачкала*, 1959, 7, 1, 125—128.

Касабьян С. С. — Материалы по гистохимии гликогена, аскорбиновой кислоты и сульфгидрильных групп в миокарде при компенсации и декомпенсации сердца, *Арх. пат.*, 1961, 1, 41—46.

Касабьян С. С. — Материалы по гистохимии аскорбиновой кислоты в аорте при атеросклерозе, *Арх. пат.*, 1961, 7, 46—50.

Касабьян С. С., Черявская Г. Л. — Материалы по гистохимии аскорбиновой кислоты в миокарде при различных заболеваниях, *Сб. научн. тр. Дагест. гос. мед. ин-та, Махачкала*, 1959, 7, 1, 129—133.

Касогледов В. М. — Материалы к экспериментальному патолого-гистологическому исследованию вопроса об аутонефротоксине, *Вр. газ.*, 1911, 46, 1474.

Кауфман Б., Гей Е., Мак-Довальд М. — Определение локализации клеточных белков методом ферментативного гидролиза. Аминокислоты и белки (пер. с англ.), *М.*, 1952, 376—387.

Кевлишвили Г. Н., Цагарели З. Г., Бакрадзе Г. А. — Гистохимические изменения кроветворной ткани собак, облученных латентными дозами после лечения методом трансплантации костным мозгом, *Сб. труд.*

- н/и ин-та переливания крови Минздрава Груз. ССР, Тбилиси, 1962, 9, 79—81.
- Кедровский Б. В. — Нуклеиновые кислоты клеточной протоплазмы, Успехи совр. биол., 1942, 15, 2, 295—309.
- Кедровский Б. В. — Рибонуклеиновая кислота и ее роль в развитии и функции клетки, Успехи совр. биол., 1951, 31, 1, 38—56.
- Кедровский Б. В. — Нуклеиновые кислоты в клетках поврежденного и большого организма, Успехи совр. биол., 1951, 32, 3(6), 309—329.
- Ковалев В. Р. — Влияние карбохолина и фенамина на течение экспериментального диффузного гломерулонефрита, Тр. VII научн. конф. курсант. и слушат. Военно-Морск. Мед. Акад., Л., 1950, 164—171.
- Колаева С. Г. — К гистохимии белков при регенерации соединительной ткани кожи, Тр. I научн. конф. анат., гист. и эмбр. Средней Азии и Казахстана, Алма-Ата, 1961, 689—692.
- Коссова Е. Т. — К вопросу о патологии белкового обмена при нефропатиях у детей, Тез. докл. научн. практ. конф. Ленингр. ин-та детск. инфекц., Л., 1961, 15—16.
- Кост Ф. — Вторичный эффект экзогенных кортикоидов на гипоталамико-надпочечниковую систему, Сов. мед., 1961, 6, 13—21.
- Коштыяц Х. С. — Белковые вещества, обмен веществ и нервная регуляция, М., 1951.
- Кравчинский Б. Д. — Современные основы физиологии почек, Медгиз, Л., 1958.
- Краснов И. Б. — Гистохимическое выявление сульфгидрильных групп белка в срезах нефиксированной ткани, Цитология, 1961, 5, 608—613.
- Кузнецова Н. А. — Материалы к патоморфологии основного аргирофильного вещества при некоторых заболеваниях почек, Дисс. канд., Уфа, 1953.
- Курейко В. Г., Мясоедов Е. С. — Электрокардиографические изменения при экспериментальном диффузном гломерулонефрите, Тр. факульт. тер. клин., Вопросы сердечно-сосуд. и почечн. патол., Иваново, 1949, 3, 75—79.

- Куршакова Н. Н. — Материалы к морфологическому исследованию активности сукциндегидразы в тканях здоровых и облученных животных, Бюлл. радиац. мед., 1956, 1, 26—33.
- Куршакова Н. Н. — Изменения содержания нуклеопротидов в тканях облученных животных, Гистохимические методы в нормальной и патологической морфологии, Медгиз, М., 1958, 220—227.
- Куршакова Н. Н. — Изучение содержания нуклеиновых кислот при острой лучевой болезни у обезьян при помощи гистохимических методов, Бюлл. эксп. биол. и мед., 1961, 1, 31—36.
- Лазовский Ю. М. — Морфологические проявления кислородного голодания и значение последнего в механизме тканевых аллергических реакций, Клин. мед., 1941, 10—11, 15—17.
- Лебедева М. Б. — Влияние кортизона и дезоксикортикостерона на белковый обмен, Вопр. мед. хим., 1956, 2, 4, 278—286.
- Лебедева Н. К. — Электрофоретическое и иммунохимическое исследование белков почек, сыворотки крови и мочи при экспериментальном нефрите и нефрозе у животных и при некоторых заболеваниях почек у людей, Дисс. канд., М., 1958.
- Левинсов Л. Б. — Функционально-гистохимические исследования нервных клеток, Тез. докл. VI Всесоюз. съезда анат., гист. и эмбр., 1958, 520—552.
- Левинсон Л. Б., Коломина С. М., Кудряшова М. Е. — Витамин «С» в нервных клетках животных при различных функциональных состояниях, Докл. 1 конф. по вопр. цито- и гистохимии, М., 1960, 97—98.
- Левинсон Л. Б., Лагова Н. Д. — Взаимоотношение нуклеиновых кислот при митозе в процессе развития организма, ДАН СССР, 1949, 15, 4, 547—550.
- Левитан Х. Н. — Электрокардиографические изменения при остром диффузном гломерулонефрите, Тр. Курск. гос. мед. ин-та, Курск, 1940, 1, 2, 123—133.
- Левитан Х. Н., Смирнов Д. П., Харитонов В. П., Шумаков И. А. — К вопросу о роли нервной системы в возникновении и течении экспериментального

- нефрита, Сб. тр. Курск. гос. мед. ин-та (авторефераты), 1954, 1, 18—20.
- Левкова Н. А. — Роль миокардотоксической сыворотки в развитии экспериментального эндомиокардита, Арх. пат., 1959, 1, 10—19.
- Левкова Н. А. — К вопросу о действии нефротоксинов, Арх. пат., 1959, 2, 41—48.
- Левкова Н. А. — Церебротоксины как локализирующий фактор экспериментального энцефалита, Арх. пат., 1959, 12, 23—29.
- Лейтес С. М. — Новые данные в области патофизиологии жировой инфильтрации печени, Арх. пат., 1947, 6, 3, 80—94.
- Лейтес С. М. — Роль АКТГ и кортизона в процессах компенсации нарушений некоторых сторон обмена веществ, Арх. пат., 1956, 6, 45—52.
- Лейтес Ф. Л. — Влияние малых доз общего альфа-облучения на некоторые гистохимические показатели гормональной активности клеток коры надпочечников, Докл. 1 конф. по вопр. цито- и гистохимии, М., 1960, 69—71.
- Лепская Р. И., Туркова М. Г. — К патогенезу острого гломерулонефрита, Казанск. мед. ж., 1940, 4, 3, 3—18.
- Лимаренко И. М. — Гистохимия и ультрафиолетовая микроскопия основных разделов нервной системы (исследование нуклеиновых кислот и некоторых аминокислот), Автореф. канд. дисс., М., 1953.
- Лимаренко И. М. — Гистохимия тигроида, Успехи совр. биол., 1957, 40, 3, 319—331.
- Линдеман В. К. — Serum nephrotoxique, Ann. Inst. Past., 1900, 2.
- Линдеман В. К. — Цитолизины как причина токсических нефритов, Тр. ин-та общ. патологии Моск. университета, М., 1902, 1—67.
- Липец В. Я. — К вопросу о строении и патологии эластических волокон, Арх. пат., 1960, 6, 48—54.
- Липец В. Я. — К вопросу о патологии эластических волокон, Автореф. канд. дисс., М., 1961.
- Литвак Ф. И. — Гиперергический экспериментальный нефрит (К патогенезу острого диффузного гломерулонефрита), Клини. мед., 1939, 7, 43—58.

- Лукашевич Т. П. — Изменение сукциндегидразы в митохондриях палочек и колбочек сетчатки млекопитающих, находящихся в состоянии темновой адаптации и под действием света, Докл. 1 конф. по вопр. цито- и гистохимии, М., 1960, 91—92.
- Макаров П. В. — Современные методы цитохимического анализа и некоторые их применения, Современные методы и техника морфологических исследований, Л., 1955, 169—177.
- Макаров П. В. — Некоторые вопросы цитохимии нуклеиновых кислот, Успехи совр. биол., 1956, 42, 3, 289—303.
- Макарова Н. В., Пасторе Б. Ф., Сандлер Л. Л., Черфас З. М. — Опыт применения кортикостероидных гормонов в клинике внутренних болезней, Тез. докл. научн. конф., посвящ. 50-лет. Латв. респ. клин. больницы им. Павла Стадыня, Рига, 1960, 63.
- Мансуров Х. Х. — Кортикостероидная терапия в клинике внутренних болезней, Здрав. Таджик., 1960, 6, 4—10.
- Маслаков Д. А. — Некоторые клинико-морфологические изменения при экспериментальном цитотоксическом нефрите, Дисс. канд., М., 1954.
- Маслаков Д. А. — Некоторые клинико-морфологические изменения при экспериментальном нефрите, Прогр. и тез. докл. научн. сес. Витебск. гос. мед. ин-та, посвящ. 85-лет. со дня рожд. В. И. Ленина, Витебск, 1955, 21—22.
- Маслаков Д. А. — Экспериментальный цитотоксический нефрит у крыс, Тез. докл. 2-й Всесоюзн. конф. патофизиол., Киев, 1956, 242.
- Маслаков Д. А. — Экспериментальный цитотоксический нефрит у крыс, Пробл. компенс., эксперим. терапии и луч. болезни, Тр. 2-й Всесоюзн. конф. патофизиол., Медгиз, М., 1960, 284—286.
- Маслов М. С. — Современное состояние вопроса об этиологии, патогенезе и лечения хронических мастопатий, Вопросы охр. матер. и детства, 1958, 5, 3, 3—10.
- Матешвили Г. И. — Роль центральной нервной системы в возникновении и течении гиперергического экспериментального нефрита, Сообщ. 1, Тр. ин-та клин. и экспер. кардиол. АН СССР, Тбилиси, 1954, 3, 275—293.
- Матешвили Г. И. — Дальнейшие наблюдения по изучению роли центральной нервной системы в возникнове-

нии и развитии острого гиперергического нефрита, Сообщ. II, Тез. докл. научн. сес., посвящ. проблемам физиол. и патол. сердечно-сосуд. сист., Л., 1955, 58—59.

Матешвили Г. И. — О роли прессорного вещества ренола в повышении кровяного давления при экспериментальном нефрите, Тез. докл. научн. сес. ин-та клин. и exper. кардиол. АН Груз. ССР, Тбилиси, 1956, 19.

Матешвили Г. И. — Роль нервной системы в возникновении и развитии гиперергического экспериментального нефрита, Сообщ. II, Тр. ин-та клин. и exper. кардиол. АН Груз. ССР, Тбилиси, 1956, 4, 151—173.

Матешвили Г. И. — К изучению роли прессорного вещества ренола в генезе гипертонии при экспериментальном аллергическом нефрите, Сообщ. 3, Тр. ин-та клин. и exper. кардиол. АН Груз. ССР, Тбилиси, 1956, 4, 175—187.

Матешвили Г. И. — Роль нервной системы в возникновении и развитии гиперергического экспериментального нефрита, Тбилиси, Изд-во АН Груз. ССР, 1957.

Мачавариани Э. Н. — Изменение содержания щелочной фосфатазы в яйчнике в онтогенезе и в различные среки беременности, Тез. докл. II отчетн. научн. сес. н/и ин-та физиол. и патолог. женщины Минздрава Груз. ССР, посвящ. 40-лет. устан. Советской власти в Грузии, Тбилиси, 1961, 78 — 79.

Медник Г. Л. — О влиянии АКГГ и кортизона на экссудативную фазу воспаления, Прогр. и тез. научн. сес. Душамб. гос. мед. ин-та им. Абуали ИБН-СИНО, Душамбе, 1956, 67.

Мечников И. И. — Современное состояние вопроса о старческой атрофии, Русск. арх. пат., клинич. мед. и бактер., 1899, 7, 2, 210—225.

Мещалова А. Н. — Влияние кортизона на процессы иммуногенеза (сообщ. V), Ж. микр., эпидем. и иммунобиол., 1961, 7, 92—97.

Мирончик И. Н. — О биологическом значении сульфгидрильных групп и гистохимических методах их определения, Сб. науч. раб. Белорус. н/и кожно-венер. ин-та, Минск, 1959, 6, 231—252.

Мирончик И. Н. — Гистохимия сульфгидрильных групп новорожденных и последа (к внедрению гистохимиче-

ских методов исследования в патологоанатомическую практику), Автореф. канд. дисс, Минск. 1959.

Михайлов Е. М. — К механизму противоаллергического и противовоспалительного действия глюкокортикоидов, Тез. докл. 3-й Всесоюз. конф. патофизиол., М., 1960, 108.

Моисеев Е. А., Ферхмин А. А. — Исследование хроматофильного вещества цитоплазмы некоторых клеток при помощи ультрафиолетового микроскопа, ДАН СССР, 1948, 60, 1, 123—126.

Молотков В. Г. — К патогенезу острого нефрита (Экспериментальное исследование), Тр. Смоленск. гос. мед. ин-та, Смоленск, 1950, 3, 3—17.

Молотков В. Г. — К кортико-висцеральной теории нефритической болезни, Новости медицины, АМН СССР, 1952, 31, 5—12.

Молотков В. Г. — Этиология и патогенез нефритической болезни (Актовая речь), Смоленск, 1960.

Муратиди Я. И. — Изменения в содержании протенинов, альбуминов и глобулиновых фракций у детей с нефрозом и нефрозо-нефритным синдромом в зависимости от фазы заболевания и методов лечения, Педиатр., 1960, 12, 9—16.

Мясоедов Е. С. — Клиника и морфология экспериментального нефрита, Тр. факульт. терапевт. клин. Ивановск. гос. мед. ин-та, Иваново, 1944, 21—55.

Назаров И. Н., Бергельсон Л. Д. — Химия стероидных гормонов, Изд. АМН СССР, М., 1955.

Наточин Ю. В., Крестинская Т. В. — Сукциндегидраза в реабсорбирующих натрий сегментах нефрона позвоночных, Физiol. ж. СССР, 1961, 3, 388—392.

Наточин Ю. В., Крестинская Т. В., Бронштейн А. А. — Локализация действия дезоксикортикостерона в нефроне почки млекопитающих, ДАН СССР, 1960, 132, 5, 1177—1178.

Наумова Г. И. — К цитологии экспериментального нефрита, Вестник АМН СССР, 1961, 12, 24—33.

Нефедьев Н. — Sèrum nèphrotoxique. Ann. Inst. Past., 1901, 15, 17—36.

Новосельская В. В. — Аминокислотный состав белков некоторых органов человека в норме и при раке, М., 1940.

- Носалевич О. М., Колесников Г. С. — Гистохимия нуклеинового обмена при лучевом лечении рака молочной железы, *Арх. пат.*, 1957, 4, 40—46.
- Ойвин И. А. — Патогенез и классификация диспротеинемии, *Клин. мед.*, 1960, 7, 13—21.
- Ойфа А. И. — Распределение гликогена в центральной нервной системе в условиях применения амипазина, *Ж. нерв. и псих. им. С. М. Корсакова*, 1961, 12, 1864—1870.
- Орехович В. Н. — О превращении проколлагена в коллаген, *Изд. АН СССР, М.*, 1955.
- Орловская Г. В. — Взаимоотношение волокнистых структур соединительной ткани в свете новых данных о строении коллагена, *Арх. пат.*, 1956, 1, 68—74.
- Орловская Г. В., Струков А. И., Тустановский А. А. — Материалы по гистохимическому анализу состава патологически измененной соединительной ткани при ревматических кардитах, *Гистохимические методы в нормальной и патологической морфологии*, Медгиз, М., 1958, 134—144.
- Оубао-Сян — Гистохимическое исследование изменений эпителия и соединительной ткани в процессе развития воспалительных разрастаний эпителия, *Докл. 1 конф. по вопросам цито- и гистохимии*, М., 1960, 71—73.
- Пирс Э. — Гистохимия, Перевод со втор. англ. изд., *Изд. иностр. лит.*, М., 1962.
- Подоплелова А. В. — О роли гуморальных факторов в механизме проницаемости капилляров при остром и хроническом диффузном гломерулонефрите (экспер. иссл.), *Тез. докл. итог. за 1949 г. научн. конф. Новосибир. гос. мед. ин-та и ин-та для усоверш. вр.*, Новосибирск, 1950, 52. 53.
- Полянцева Л. Р. — Некоторые клинические и экспериментальные данные о действии стероидных гормонов и АКТГ при почечной патологии, *Тез. докл. XII Всесоюзн. научн. конф. терапевт.*, Ереван, 1960, 40—41.
- Полянцева Л. Р. — О действии стероидных гормонов на ранних стадиях экспериментального цитотоксического нефрита, *Тез. докл. научн. конф. аспирантов и ординаторов посвящ. 90-лет. со дня рожд. В. И. Ленина*, М., 1960, 55—56.

- Полянцева Л. Р. — Применение АКТГ и стероидных гормонов при нефритах (литературный обзор с анализом собственных наблюдений), Сов. мед., 1960, 10, 73—82.
- Полянцева Л. Р. — Особенности течения экспериментального цитотоксического нефрита под влиянием стероидных гормонов, Пат. физиол. и exper. терап., 1962, 1, 63—69.
- Полянцева Л. Р. — Влияние стероидных гормонов на течение экспериментального цитотоксического нефрита, Автореф. канд. дисс., Рязань, 1962.
- Полянцева Л. Р., Рогов А. А. — О влиянии кортизона на активность сукциндегидразы в почках при экспериментальном цитотоксическом нефрите, Бюлл. эксп. биол. и мед., 1960, 9, 61—64.
- Португалов В. В. — К методике исследования гистохимии ферментных систем, Современные методы и техника морфологических исследований, Л., 1955, 178—188.
- Португалов В. В., Яковлев В. А. — Распределение сукциндегидразы в структурах центральной нервной системы, Гистохимические методы в нормальной и патологической морфологии, Медгиз, М., 1958, 28—53.
- Португалов В. В., Яковлев В. А. — Новые гистохимические и количественные ультрамикрометоды исследования сульфгидрильных и дисульфидных групп, Тр. научн. конф. Украин. н/и санит.-хим. ин-та, Киев, 1959, 83—88.
- Преснов М. А. — Гистохимическое исследование фосфатаз нормальных и опухолевых тканей и их изменений при действии рентгеновых и радиовых лучей на организм, Автореф. канд. дисс., Л., 1953.
- Преснов М. А. — Гистохимическое исследование фосфатаз нормальных тканей, Ж. общ. биол., 1954, 15, 5, 322—335.
- Преснов М. А. — Гистохимические исследования фосфатаз нормальных тканей при действии рентгеновых лучей на организм, Вестн. рентг. и радиол., 1955, 2, 6—10.
- Преснов М. А. — Изменения тканевых фосфатаз при действия эмбихина на организм, Тр. ин-та эксп. и клин. онкологии АМН СССР, М., 1960, 239—245.

- Пурин В. Р. — Гликоген сосудистых сплетений третьего и четвертого желудочков мозга в оттогенезе, *Арх. пат.*, 1958, 6, 25—31.
- Путкарадзе Н. М. — Некоторые гистохимические изменения стенки аорты при экспериментальной гиперхолестеринемии и атеросклерозе, *Автореф. канд. дисс.*, Тбилиси, 1961.
- Путкарадзе Н. М. — К вопросу некоторых гистохимических особенностей стенки аорты при экспериментальном атеросклерозе, *Сообщ. АН Груз. ССР*, 1961, 26, 4, 485 — 492.
- Пытель А. Я. — Печеночно-почечный синдром (экспериментальное исследование), *Клин. мед.*, 1936, 14, 6, 838—854.
- Пытель А. Я., Голигорский С. Д., Джавад-Заде М. Д., Лопатин Н. А. — Искусственная почка и ее клиническое применение, *Медгиз, М.*, 1961.
- Пятницкий Н. Н. — К патогенезу экспериментального нефрита, *Дисс. канд.*, М., 1955.
- Пятницкий Н. Н. — К вопросу о гломерулонефрите как воспалительном процессе, *Арх. пат.*, 1957, 12, 60—65.
- Пятницкий Н. Н. — Материалы к аутоаллергическому патогенезу гломерулонефрита, *Тез. докл. конф. ин-та эпид. и микробиол. им. Н. Ф. Гамалеи АМН СССР. Вопр. общ. иммунол.*, М., 1959, 26—27.
- Пятницкий Н. Н. — Морфо-иммунологическое изучение пилокарпинового экспериментального гломерулонефрита, *Тез. докл. 3-й Всесоюз. конф. патофизиолог.*, М., 1960, 136—137.
- Пятницкий Н. Н. — Воспаление и гломерулонефрит, *Сов. здравоохран. Киргизии*, 1961, 3, 29—32.
- Пятницкий Н. Н. — Морфоиммунологическое изучение пилокарпинового экспериментального гломерулонефрита, *В кн.: Вопр. иммунопатол.*, М., 1963, 250—252.
- Пятницкий Н. Н., Быкова В. П., Липко Т. Э. — Экспериментальная модель гломерулонефрита, полученная без введения внешних белковых агентов, *Арх. пат.*, 1961, 5, 27—30.
- Райхлин Н. Т. — Гистохимическое изучение ДНП-диафразы, ТПН-диафразы и сукциндегидразы в исходной (нормальной) ткани при так называемых «предрако-

- вых» состояниях и в раковой ткани у людей, Тр. III Всесоюзн. съезда патологоанат., Харьков, 1961, 94—98.
- Райхлин Н. Т. — Гистохимическое исследование диафораз и сукциндегидразы в индуцированных и перевиваемых гепатомах, *Вопр. онкол.*, 1961, 7, 28—34
- Райхлин Н. Т., Васильев Ю. М. — Гистохимическое исследование активности некоторых дыхательных ферментов в клетках соединительной ткани в норме, при воспалении и в процессе развития экспериментальной саркомы, Докл. I конф. по вопрос. цито- и гистохимии, М., 1960, 64—66.
- Рейзельман С. Д. — Экспериментальный аллергический гломерулонефрит (I сообщ.), *Клин. мед.*, 1938, 16, 6, 689—698.
- Рейзельман С. Д. — Экспериментальный аллергический гломерулонефрит (II сообщ.). Роль денервации почек в возникновении экспериментального нефрита, *Клин. мед.*, 1940, 18, 5, 31—39.
- Рейзельман С. Д. — Нефротический синдром и его лечение, *Клин. мед.*, 1960, 7, 21—26.
- Ривош Ф. И. — К вопросу о распределении витамина «С» между органами (по данным органо- и ангиостомии); *Бюлл. эксп. биол. и мед.*, 1937, 4, 1, 42—44.
- Рогов А. А. — Гистохимические изменения активности окислительных ферментов в соединительной ткани эндокарда при митральных пороках сердца, Докл. I конф. по вопрос. цито- и гистохимии, М., 1960, 114—115.
- Розенцвейг А. М., Лившин А. С. — О содержании аскорбиновой кислоты в ткани головного мозга, *Вр. дело*, 1958, 4, 363—368.
- Роскин Г. И., Струве М. Е. — Цитохимические изменения РНК и аргинина в процессе деления клетки; *ДАН СССР*, 1947, 58, 9, 2071—2074.
- Роскин Г. И., Струве М. Е. — Гистофизиология сукциндегидразы и оксидоредуктазы, Тр. V Всесоюзн. съезда анат., гист. и эмбр., 1951, 427—431.
- Роскин Г. И., Харлова Г. В. — Зимонуклеиновая кислота в клетках нормального регенерата и злокачественных опухолей, *ДАН СССР*, 1944, 44, 9, 418—420.
- Рохлина М. Л., Петровская О. А. — Витамины и гистофизиология органов (исследование при помощи люминесцентной микроскопии и гистохимическим мето-

- дом), Тр. V Всесоюзн. съезда анат., гистол., и эмбр., 1951, 431—433.
- Рубенчик Б. Д. — Исследование белков мозгового вещества почек кроликов в норме и при экспериментальном нефрите, Украинск. биол., ж., 1960, 22, 1, 44—52.
- Руднев Г. П., Гурский Ю. Н. — Гормонотерапия при инфекционных болезнях, Вестник АМН СССР, 1961, 2, 21—31.
- Рыбаков И. М. — Патолого-гистологические данные к вопросу об изменениях надпочечников при заболеваниях почек, Тр. 7 съезда Российск. терапевт., М.-Л., 1952, 77—78.
- Савиновская А. А. — Изменение активности кислой фосфатазы в мезотелиальных клетках при митозе, ДАН СССР, 1957, 116, 6, 1018—1021.
- Савиновская А. А. — Кислая фосфатаза в сосудах брюшины в мышечных волокнах брюшной стенки кролика, ДАН СССР, 1961, 139, 6, 1467—1470.
- Самсонидзе Г. Г. — Содержание липоидов в клетках коры надпочечника при экспериментальном голодании, Сообщ. АН Груз. ССР, 1960, 25, 3, 353—355.
- Саркисов Д. С., Ремезов П. И. — Воспроизведение болезней человека в эксперименте, М., 1960, 210—234.
- Сванидзе И. К. — К вопросу о гистохимических особенностях нейронов коркового отдела зрительного анализатора ряда млекопитающих, Докл. 1 конф. по вопро. цито- и гистохимии, М., 1960, 95—96.
- Селье Г. — Очерки об адаптационном синдроме, Медгиз, М., 1960.
- Сергеев К. К. — О содержании ДНК в половых клетках, Тр. 1 научн. конф. Читинск. гос. мед. ин-та, 1954, 23—27.
- Сергеев К. К. — О роли дезоксирибонуклеиновой кислоты в процессе оплодотворения позвоночных, Бюлл. эксп. биол. и мед., 1957, 3, 85—90.
- Серов В. В. — Гистоангиогентенографические параллели при гломерулонефрите, Уролог., 1959, 1, 15—21.
- Серов В. В. — Компенсаторно-приспособительные процессы в сосудистой системе почек при нефрите, нефрозе и нефроклерозе. Симпоз. по компленс.-приспособ. проц., Куйбышев, 1960, 13—14.
- Серов В. В. — Ультрамикроскопическая структура нефро-

- на и ее значение в патологии, *Арх. пат.*, 1962, 10, 3—18.
- Скальская Е. А. — Аутонефротоксины и их роль в патогенезе диффузного гломерулонефрита, Тез. докл. итог. за 1949 г. научн. конф. Новосиб. гос. мед. ин-та, Новосибирск, 1950, 54—55.
- Скальская Е. А. — Почечные аутоантитела в развитии диффузного нефрита, Дисс. канд., Новосибирск, 1954.
- Сквирская Э. Б., Силич Т. П. — Нуклеиновые кислоты в различных отделах головного мозга, *ДАН СССР*, 1953, 93, 6, 1073—1075.
- Смирнова С. Н., Мотавкин П. А. — Цитохимия сульфгидрильных групп в головном мозге кошек и собак, Сб. научн. работ. Яросл. мед. ин-та за 1956 г., Ярославль, 1957, 14, 32—34.
- Смирнова-Замкова А. И. — О значении основного аргирофильного вещества в норме и патологии, *Арх. пат.*, 1946, 13, 5—6, 3—11.
- Смирнова-Замкова А. И. — Значение основного аргирофильного вещества в патогенезе гипертонии, Тр. Всесоюзн. совещ. по гиперт. болезни, Горький, 1947, 81—85.
- Смирнова-Замкова А. И., Мельниченко В. Д. — Изменения сосудистой системы при гипертонической болезни и значение основного вещества, *Арх. пат., анат. и пат. физ.*, 1947, 1, 191—196.
- Соколов А. В. — О специфичности цитотоксинов и механизме действия нефроцитотоксической сыворотки, Тез. докл. 1 научн. конф. Запорож. гос. ин-та усоверш. вр. им. М. Горького, 1956, 72 — 73.
- Соколов А. В. — К механизму действия нефроцитотоксической сыворотки, Тр. Запорож. гос. ин-та усоверш. вр. им. М. Горького, Запорожье, 1957, 1, 192—197.
- Соколов А. В. — Нервно-рефлекторная реакция в механизме действия нефроцитотоксической сыворотки. В кн.: физиол. и патол. сист. соедин. ткани и антиретик. цитотокс. сыв. (АЦС), Тез. докл., Киев, 1958, 59.
- Стабинис Я. Л. — Применение кортикоидных гормонов в терапевтической клинике, Тез. докл. научн. конф., посвящ. 50-лет. Латвийск. респ. клинич. болы. им. Павла Стадыня, Рига, 1960, 62—63.
- Степанов С. А. — Морфологические и гистохимические изменения гипофиза, надпочечников, щитовидной, околощитовидных и половых желез при атеросклерозе и

гипертонической болезни, Тез. докл. I респ. научн. конф. патологоанатомов Молдавской ССР, Кишинев, 1961, 10—12.

- Строганова Е. В. — Гистофизиологические исследования при применении АКТГ и стероидных гормонов коры надпочечников в эксперименте и клинике, Пробл. эндокр. и гормонотер., 1955, 1, 4, 103—105.
- Строганова Е. В. — Изменения в гипофизе и коре надпочечника при экспериментальных аллергических артритах и применении АКТГ и кортизона, Пробл. эндокр. и гормонотер., 1960, 1, 11—18.
- Строганова Е. В. — Распределение нуклеиновых кислот в коре надпочечника как показатель функции гипофизарно-надпочечниковой системы, Тез. науч. докл. годичн. сес. Всесоюз. ин-та exper. эндокр., М., 1961, 77—78.
- Струве М. Е. — Гистохимия аргинина и гистидина в развивающихся и сформированных моторных клетках спинного мозга и пирамидных клетках коры головного мозга, ДАН СССР, 1953, 3, 659—662.
- Струков А. И., Серов В. В. — Некоторые вопросы клиники и патогенеза гломерулонефрита в эксперименте, Терап., арх., 1960, 12, 15—24.
- Струков А. И., Серов В. В. — Рецензия на монографию М. И. Франкфурта «Морфология диффузного нефрита», Клин. мед., 1960, 7, 157—158.
- Струков А. И., Серов В. В. — Сосудистое русло почек при экспериментальном гломерулонефрите, Тр. ин-та, эксп. морф. им. А. Н. Натишвили АН Груз. ССР, Тбилиси, 1961, 9, 145—153.
- Тареев Е. М. — Почки и организм. Медгиз, М., 1933.
- Тареев Е. М. — Нефриты, Медгиз, М., 1958.
- Тареев Е. М., Сура В. В., Полянцева Л. Р. — Некоторые вопросы патогенеза и лечения нефрита, Вестник АМН СССР, 1961, 12, 3—9.
- Татишвили И. Я., Капанадзе Р. В. — Некоторые гистохимические исследования миокарда при экспериментальной гиперхолестеринемии и атеросклерозе, Тез. докл. научн. конф. забол. сердечно-сосудистой системы, Кисловодск, 1960, 22—23.
- Татишвили И. Я., Капанадзе Р. В. — Гистохимические изменения некоторых внутренних органов при экспериментальном атеросклерозе, Тез. докл. VII на-

учн. (расшир.) сес. ин-та кардиол. АН Груз. ССР, Тбилиси, 1961, 39—40.

Татишвили М. Я. — Взаимоотношения внутрипочечных мочевой и сосудистой системы и гепато-ренальные венозные связи, Автореф. док. дисс., Тбилиси, 1961.

Татишвили Н. И. — О некоторых вопросах патологии бруцеллеза в эксперименте, Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1961.

Тахчи К. Г. — Эффективность лечения клюкокортикондами больных нефритом, Сб. научн. раб. Киевск. окр. воен. госпит., Киев, 1962, 4, 197—200.

Торчинский Ю. М. — О содержании сукциндегидразы в микроструктурах аммонова рога (количественная гистохимия мозга), Гистохимические методы в нормальной и патологической морфологии, Медгиз, М., 1958, 54—60.

Тумашева Д. Г. — О колебаниях комплемента в крови при остром гломерулонефрите, Казанск. мед. ж., 1939, 11—12, 44—49.

Туревский А. А. — Гистохимия гликогена и щелочной фосфатазы молочной железы. Тез. докл. VI Всесоюзн. съезда анат., гист. и эмбр., Харьков, 1959, 541—542.

Тустановский А. А., Орловская Г. В. — О специфичности аргирофилии белковых образований соединительной ткани, Арх. пат., 1953, 3, 32—41.

Тустановский А. А., Орловская Г. В. — Современные гистохимические методы, Современные методы и техника морфологических исследований, Л., 1955, 159—168.

Узунов П. — Патологоанатомично проучване на ранния стадия от развитието на експерименталния гломерулонефрит при въздействие с новокаин, Совр. мед., 1959, 9—10, 53—63.

Ундрицов М. И. — К вопросу об участии канальцевого аппарата в механизме выделения дизентерийных антигенов почками, Бюлл. эксп. биол. и мед., 1957, 44, 9, 80—86.

Ундрицов М. И. — Роль клубочков и канальцев в механизме протеинурии, Физиол. ж. СССР, 1960, 46, 2, 224—230.

- Усов И. Н. — О значении гипофункции надпочечников в патогенезе экспериментального нефрита, ДАН БССР, 1962, 6, 4, 266—269.
- Усов И. Н. — Лечение нефротического синдрома у детей, Здравоохр. Белоруссии, 1962, 8, 77—80.
- Федоров Н. А., Владос Х. Х., Раушенбах М. О., Скуркович С. В., Файнштейн Ф. Э. — Экспериментально-клинические материалы по исследованию новых цитотоксических сывороток, Медгиз, М., 1956.
- Фест Г., Фест Т., Алмаши С. — Влияние нейроплегических средств на активность щелочной фосфатазы печени крыс в условиях ожогового шока, Бюлл. эксп. биол. и мед., 1960, 4, 78—81.
- Фишер А. — Роль печени и обмене витаминов, В. кн.: Физиология и экспериментальная патология печени, Будапешт, 1961, 133—136.
- Франкфурт М. И. — Гепато-ренальный синдром, Киев, 1940.
- Франкфурт М. И. — Развитие экспериментального нефротоксического гломерулонефрита в условиях коркового торможения, Сб. тез. докл. юбил. 29-й научн. конф. Донецк. гос. мед. ин-та им. А. М. Горького, Донецк, 1956, 115—117.
- Франкфурт М. И. — Морфология диффузного нефрита, Донецк, 1958.
- Франкфурт М. И., Мерзон А. К. — Данные к характеристике почечного кровообращения при диффузном нефрите, Терап. арх., 1961, 6, 51—61.
- Фришман М. Н. — Применение гормональных препаратов при нефритах ревматической и неревматической этиологии у детей, В кн.: Кортизон и адренокортикотропный гормон при лечении ревматизма у детей, Львов, 1960, 84—89.
- Фукс Б. Б. — Гистохимия фосфомоноэстераз при регенерации и дегенерации нерва после повреждения, ДАН СССР, 1959, 125, 4, 905—908.
- Хаминский Б. С. — Гистохимия липоидов при деструктивных процессах в центральной нервной системе, Арх. пат., 1947, 5, 35—44.

- Харват И. — Гормональная терапия аллергии, Клини. мед., 1960, 1, 18—26.
- Хесин Р. В. — Выделение цитоплазматических гранул, их строение и роль во внутриклеточном обмене, Успехи совр. биол. 1951, 31, 1, 57 — 61.
- Цагарели З. Г. — Структурные изменения высших и низших отделов нервной системы при экспериментальном полном голодании, Сообщ. АН Груз. ССР, 1961, 25, 1, 87 — 94.
- Цанев Р. Г. — Нуклеиновые кислоты при митотическом делении: гистохимические наблюдения вверху эпидермиса при заселении пролиферации, Изв. ин-та биол. Българ. АН, 1956, 7, 193—207.
- Цанев Р. Г., Шабаташ А. Л. — Качественные изменения рибонуклеопротеидов при повреждении и регенерации фибробластов и эпителия кожи, ДАН СССР, 1958, 119, 3, 1024—1027.
- Целенчук Я. П. — Белковые фракции сыворотки крови и мочи при болезни Брайта, Клини. мед., 1958, 10, 107—114.
- Целенчук Я. П. — Электрофоретическое определение белковых фракций сыворотки крови и мочи при нефритах и амилоидно-липидном нефрозе, В кн.: Научн. раб. асп. и кл. орд. центр. ин-та усовер. вр., М., 1960, 6, 9 — 14.
- Цэрэв Х. — К вопросу о действии некоторых нейротропных веществ на активность кислой фосфатазы и концентрацию ортофосфатов нервной системы кишечника (гистохим. иссл.), Автореф. канд. дисс., М., 1956.
- Чепинога О. П. — Нуклеиновые кислоты и их биологическая роль, Изд. АН УССР, Киев, 1956.
- Чепинога О. П., Скивская Э. Б., Рукина Л. П. — К методике определения нуклеиновых кислот в тканях, Украинск. биох. ж., 1951, 23, 3, 335—343.
- Чепинога О. П., Скивская Э. Б., Рукина Л. П., Силич Т. П. — Взаимосвязь между обменом нуклеиновых кислот в печени и центральной нервной системе, Украинск. биох. ж., 1952, 24, 177—187.

- Черняковский Н. Я. — О влиянии местных расстройств кровообращения в почке на течение экспериментального нефрита у кроликов, Терап. арх., 1951, 23, 4, 47—54.
- Черняковский Н. Я., Ковалев В. Ф. — О влиянии вегетативной нервной системы и голодания на течение экспериментального нефрита у кроликов, Терап. арх., 1951, 23, 4, 40—46.
- Чернов В. А., Саидов С. М., Збарский И. Б. — Изменение белков клеточного ядра в процессе роста и регрессии перевивной саркомы «45» крыс под влиянием триэтиленфосфорамиды (ТЭФ), Вопр. онкол., 1957, 3, 283—288.
- Чернышева Е. В., Бургман А. В. — О гликогене в печени кроликов при жировой инфильтрации и белковой дистрофии ее, Арх. пат., 1958, 8, 38—42.
- Чижд А. С. — Влияние лечения кортикоидными гормонами надпочечников и АКГГ на гиалуронидазную активность сыворотки крови у больных болезнью Брайта, Терап. арх., 1961, 8, 91—95.
- Чилингариан А. М. — О свойстве кислой фосфатазы, локализованной в разных тканевых структурах, ДАН Арм. ССР, 1959, 4, 177—181.
- Чучукало А. И. — Изменение содержания липондов, холестерина и аскорбиновой кислоты в коре надпочечников крыс после поражения полонием и облучения рентгеновыми лучами, Мед. радиол., 1960, 8, 37—41.
- Шабадаш А. Л. — Морфология распределения и превращения гликогена. I. Принципы фиксации и окраски гликогена, Бюлл. эксп. биол. и мед., 1937, 1, 10—13.
- Шабадаш А. Л. — Морфология распределения и превращения гликогена. II. Условия и техника гистохимического обнаружения гликогена, Бюлл. эксп. биол. и мед., 1939, 7, 268—272.
- Шабадаш А. Л. — Морфология распределения и превращения гликогена. III. Цитология гликогеновых накоплений в двигательных клетках нормальной нервной системы, Бюлл. эксп. биол. и мед., 1939, 7, 419—423.
- Шабадаш А. Л. — Морфология распределения и превращения гликогена. V. Градиент накоплений гликогена как основа гистохимической архитектоники сенсорных

- ганглиев, Бюлл. эксп. биол. и мед., 1939, 8, 132—136.
- Шабаташ А. Л.** — Морфология распределения и превращения гликогена. VI. Гистохимия гликогенового баланса в терминальных нейронах и интергративных системах центральной нервной системы, Бюлл. эксп. биол. и мед., 1940, 10, 211—215.
- Шабаташ А. Л.** — Морфология распределения и превращения гликогена. VII. Гистохимические индикаторы углеводного обмена интернейрональных синапсов, Бюлл. эксп. биол. и мед., 1944, 18, 56—60.
- Шабаташ А. Л.** — Рациональная методика гистохимического обнаружения гликогена и ее теоретическое обоснование, Изв. АН СССР, Сер. биол., 1947, 6, 745—760.
- Шабаташ А. Л.** — Гистохимия гликогена нормальной нервной системы, Медгиз, М., 1949.
- Шабаташ А. Л.** — Гистохимия углеводного обмена как путь исследования биологической организации нервной системы, Тр. V Всесоюзн. съезда анат., гист. и эмбр., Л., 1951, 79—85.
- Шабаташ А. Л.** — Гистохимическое обнаружение тигроида нервных клеток, ДАН СССР, 1953, 41, 2, 405—408.
- Шабаташ А. Л.** — Гистохимия рибонуклеопротендов митохондрий нервной клетки, ДАН СССР, 1957, 114, 3, 658—661.
- Шабаташ А. Л.** — Структурно-химические основы биологической организации нервной системы. Сообщ. I. Базофильные структуры цитоплазм нейрона, Арх. анат., гист. и эмбр., 1958, 1, 3—12.
- Шабаташ А. Л.** — Структурно-химические основы биологической организации нервной системы. Сообщ. II. Базофильные структуры цитоплазмы нейрона, Арх. анат., гист. и эмбр. 1958, 4, 3—13.
- Шабаташ А. Л.** — Значение цитохимического изучения нуклеопротендов для характеристики функционального состояния клеток и тканей, Тез. докл. VI Всесоюзн. съезда анат., гист. и эмбр., Харьков, 1958, 98—104.
- Шабаташ А. Л.** — Цитохимические изменения в центральной нервной системе при действии ионизирующих

излучений, Радиобиология, Изд. АН СССР, 1958, 161—167.

- Ш а б а д а ш А. Л. — Цитохимические особенности рибонуклеопротеидов митохондрий и эргастоплазмы, Цитология, 1959, 1, 15—34.
- Ш а б а д а ш А. Л. — Цитохимические основы организации и биопотенциалом нервной клетки, Докл. I конф. по вопро. цито- и гистохимии, М., 1960, 92—94.
- Ш а м а р и н П. И. — О кортико-висцеральной теории патогенеза нефритической болезни, Тез. автореф. XX научн. сес. Саратовск. гос. мед. ин-та, Саратов, 1953, 22—25.
- Ш а м а р и н П. И. — О кортико-висцеральной теории патогенеза нефритической болезни, Тез. совещ. по пробл. кортиковисц. физ. и пат., Л., 1953, 201—204.
- Ш а м о в с к а я С. — Активность тканевых фосфатаз при различных функциональных состояниях, Тез. докл. XI сес. научн. студенч. общества Душанб. мед ин-та им. Авиценны, Душанбе, 1955, 40.
- Ш а п и р о Б. М. — Морфологические изменения в легких при поражениях почек и печени, Дисс. канд., Фрунзе, 1954.
- Ш а п и р о Б. М. — Об изменениях основного аргирофильного вещества при гломерулонефритах (по экспериментальным и секционным данным), Тез. докл. науч. сес., посвящ. 15-лет. Киргиз. гос. мед. ин-та, Фрунзе. 1954, 23—24.
- Ш а п и р о Б. М. — О роли отечественных исследователей в изучении патогенеза гломерулонефрита, Тез. докл. научн. конф. Киргиз. гос. мед. ин-та, Фрунзе, 1956, 40 — 41.
- Ш а п и р о Б. М. — Состояние основного аргирофильного вещества во внутренних органах при экспериментальном гиперергическом нефрите, Тр. Киргиз. гос. мед. ин-та, Фрунзе, 1956, 8, 81—85.
- Ш а р а ш и д з е Л. К. — Техника гистохимических исследований, Тбилиси, 1959.
- Ш а р а ш и д з е Л. К. — Гистохимическое исследование возникновения и развития рака кожи, индуцированного 9, 10-диметил-1,2-бензантраценом, Тез. докл. III Всесоюзн. съезда патологоанатомов, Харьков, 1959, 38—39.

- Шарашидзе Л. К. — Гистохимия индуцированного рака кожи, Тбилиси, 1960.
- Шаров И. И. — О фосфатазной активности и содержании гликогена в матке и плаценте белых крыс в разные сроки беременности, Тез. докл. VI Всесоюзн. съезда анат., гист. и эмбр., Харьков, 1958, 664.
- Шахназарян Р. А., Драмбян Ф. С. — Электрофоретическое изучение белков крови при хронических нефритах, Известия АН Арм. ССР, Биол. науки, 1960, 13, 9, 89 — 95.
- Шварц А., Мадар Ж., Кис З. — Кортикостероиды и пантапон подавляют синтез или же вызывают блокаду секреции АКГТ в гипофизе? Рез. сообщ. конф. Румынских физиолог., Бухарест, 1960, 170.
- Шейнгерц А. Р. — Влияние щитовидной железы на течение экспериментального диффузного гломерулонефрита, Дисс. канд., Харьков, 1946.
- Шибеева С. М. — Современное состояние методики гистохимического анализа липидов, Арх. пат., 1957, 3, 72—78.
- Шибеева С. М. — О некоторых спорных вопросах в методах гистохимического анализа липидов, Арх. пат., 1958, 8, 77—81.
- Шишкин Г. С. — Динамика некоторых ферментов в клетках фибробластического ряда, Тр. 1 научн. конф. анат., гист. и эмбр. Средней Азии и Казахстана, Алма-Ата, 1961, 684—688.
- Шорникова М. В. — Сравнительно-гистохимическое исследование сульфгидрильных групп в гладкой мускулатуре, Цитология, 1960, 3, 325—336.
- Шумаков И. А. — Влияние фенамина на возникновение и течение экспериментального нефрита, Сб. тр. Курск. гос. мед. ин-та, Курск, 1957, 12, 424—425.
- Шумаков И. А. — Влияние новокаина на возникновение и течение экспериментального нефрита, Сб. тр. Курск. гос. мед. ин-та, Курск, 1957, 12, 426—429.
- Шумаков И. А. — Влияние некоторых нейротропных веществ на возникновение и течение экспериментального нефрита, Дисс. канд., Курск, 1958.
- Шуст И. В. — Гистохимическое изучение щелочной фосфатазы печени при введении некоторых ингибиторов

- шитовидной железы в условиях эксперимента, Тр. Терноп. гос. мед. ин-та, Тернополь, 1960, 1, 340—343.
- Щиткова Т. А. — Гистохимическое изучение аскорбиновой кислоты в патологически измененной шитовидной железе, Пробл. эндокр. и гормонотер., 1960, 2, 18—23.
- Эйдельман Ф. М. — Содержание фосфорных соединений и активность аденозинтрифосфатазы в корковом и мозговом веществе почек при экспериментальном нефрите, Украинск. биох. ж., 1953, 25, 2, 193—205.
- Эйдельман Ф. М. — Некоторые особенности азотистого обмена в корковом и мозговом веществе почек при экспериментальном нефрите, Украинск. биох. ж., 1953, 25, 4, 399—408.
- Энгельгардт В. А. — Фосфорная кислота и функция клетки, Изв. АН СССР, Сер. биол., 1945, 2, 182—196.
- Эпштейн С. Ф. — Обмен азотистых веществ при экспериментальном нефрите, Украинск. биох. ж., 1951, 23, 4, 407—413.
- Эренпрейс Я. Г. — Гистохимическое изучение щелочной фосфатазы при регенерации кости, Тр. 1 науч. конф. анат., гист. и эмбр. Средней Азии и Казахстана, Алма-Ата, 1961, 680—683.
- Юдаев Н. А. — Стероидные гормоны коры надпочечников, Пробл. эндокр. и гормонотер., 1955, 1, 2, 95—109.
- Юдаев Н. А. — Биохимия стероидных гормонов коры надпочечников, Медгиз, М., 1956.
- Юдаев Н. А. — Основные задачи биохимии стероидных гормонов коры надпочечников, Вестник АМН СССР, 1958, 1, 51—61.
- Юдаев Н. А. — Некоторые вопросы биохимии кортикостероидов, Вестник АМН СССР, 1961, 2, 31—42.
- Юшкевич Н. Л., Кедровский Б. В. — Распределение белкового триптофана в органах и тканях млекопитающих с некоторыми выводами о его физиологической роли, Биохимия, 1956, 3, 422—428.
- Яковлев В. А. — Теоретические основы гистохимических методов исследования ферментов и белков, Гистохимические методы в нормальной и патологической морфологии, Медгиз, М., 1958, 5—27.
- Яковлев В. А., Нистратова С. Н. — О методах гистохимического выявления тканевых сульфгидрильных

- групп, Гистохимические методы в нормальной и патологической морфологии, Медгиз, М., 1958, 106—113.
- Яковлев В. А., Титова Л. К., Бронштейн А. А., Винников Я. А. — Локализация и распределение «суммарного» белка и его функциональных (SH—SS—и COOH) групп в кортиевом органе в условиях относительного покоя и в состоянии возбуждения, Докл. 1 конф. по вопр. цито- и гистохимии, М., 1960, 88—89.
- Яковлева Т. М. — Гликоген и щелочная фосфатаза как характерные цитохимические показатели регенерационной клетки, ДАН СССР, 1953, 89, 2, 347—350.
- Яковлева Т. М. — Цитохимическое исследование процесса заживления раны у белой мыши, ДАН СССР, 1953, 92, 5, 1053—1056.
- Яковлева А. И., Шахназарова Н. Г. — Влияние ами-назина на содержание витамина «С» в органах белых крыс, Фарм. и токс., 1957, 3, 52—55.
- Янус Л. Э. — Гистологическое и гистохимическое исследование процессов заживления при туберкулезе под влиянием стрептомицина и фтивазида, Тр. ин-та туберкулеза АМН СССР, 1957, 9, 141—154.
- Янус Л. Э. — Нуклепротеиды в процессе заживления при туберкулезе, Гистохимические методы в нормальной и патологической морфологии, М., 1958, 214 — 219.
- Aebi H., Wüthrich F. — Gewebstmung, Wasser-und Elektrolythaushalt bei der Masugi Nephritis, Helvet. Med. Acta, 1953, 20, 6, 502—515.
- Ambrosoli S., Maiorca R., Scarpioni L. — Sulle alterazioni del metabolismo glicidico tessutale nella nefropatia, di Masugi. II. Comportamento delle attivita esochinastica, frut-tochinastica, fosfoglicomutastica, isomerasica, aldolasica e fosfatasica, Giorn. Clin. Med., 1958, 39, 12, 1892—1899.
- Arhlgger R., Brunson J., Good R., Vernier R. — Influence of gramnegative endotoxin on pathogenesis of neprotoxic serum nephritis in rats, Laborat. Invest., 1961, 10, 4, 669—687.
- Arhelger R., Smith P., Walker B., Faut W., Brunson J. — Influence of local abdominal radiation on response of rabbits to nephrotoxic serum, Am. J. Path., 1961, 39, 6, 631—642.

- Aschkenasy A.—Les fractions électrophoretiques des protéines sériques du rat après surrénalectomie et après injections de corticostimuline, de cortisone ou de deltacortisone, *J. Physiol.*, 1957, 49, 1, 16—19.
- Ashworth C. T.—Ultrastructural aspects of renal pathophysiology, *Texas Rep. Biol. a. Med.*, 1959, 17, 1, 69—72.
- Ballas W., Fernandes J.—Algunos aspectos histopatológicos della glomerulonefritis experimental, *Biologica*, 1953, 16—17, 45—79.
- Balo I., Banga L.—Die Zerstörung der elastischen Fasern der Gefäßwand, *Schweiz. Path. Bakt.*, 1949, 17, 330—362.
- Baserga R.—Studio istopatologico della nefrite secondo Masugi nei ratti, *Biol. Latina*, 1950, 3, 1, 43—49. Ref.: *Excerpta Med. Sect. V. General. Path.*, 1951, 4, 9, 692.
- Baumann U.—Histologische, blutchemische und electrophoretische Untersuchungen über die Masugi-nephritis der Ratte bei gleichzeitiger bakterieller Infection, *Schweiz. Ztschr. allg. Pathol.*, 1959, 22, 789—807.
- Baxter J. H., Goodman H. C.—Nephrotoxic serum nephritis in rats. I. Distribution and specificity of the antigen responsible for the production of nephrotoxic antibodies, *J. Exper. Med.*, 1956, 104, 4, 467—485. Ref.: *Excerpta Med. Sect. V. General. Path.*, 1957, 10, 11, 820.
- Benacerraf B., McCluskey R. T.—La localisation de substances colloïdale au niveau du glomérule dans la pathogenèse des néphrites expérimentales, *Compt. Rend. Sol. Biol.*, 1962, 156, 6, 988—990.
- Benedetti E. L., Coppola G.—Istopatologia della nefropatia sperimentale tipo Masugi nel ratto, *Rassegna di fisiopatol. clinica e terap.*, 1957, 29, 1, 93—128.
- Beregi E.—Eine neue Methode zur Herbeiführung der experimentellen Glomerulonephritis, *Arch. path. Anat.*, 1957, 330, 4, 391—401.
- Beregi E.—Attempts to exert an influence on experimental glomerulonephritis, *Acta Morphol. Acad. Sci. Hunp.*, 1962, 11, 4, 433—438.

- Bjrneboe M., Brun C., Gormsen H., Iversen P., Raaschou F.—The nephrotic syndrome: II. The effect of corticotropin (ACTH); *Acta med. Scand. Suppl.*, 1952, 266, 249—265.
- Bjrneboe M., Brun C., Gormsen H., Iversen P., Raaschou F.—The nephrotic syndrome: I. Histological changes illustrated by means of biopsy of the kidney, *Acta med. Scand. Suppl.*, 1962, 266, 243—248.
- Blainey J., Brewer D., Hardwicke J., Soothill J.—The nephrotic syndrome, *Quart. J. Med.*, 1960, 29, 114, 235—257.
- Blau M., Day E. D., Planinsek J., Pressman D.—Specificity and cross localization of anti-kidney antibodies, *J. Immunol.*, 1957, 79, 4, 334—336.
- Blozis G. G., Spargo B., Rowley D. A.—Glomerular basement membrane charges with the nephrotoxic syndrome produced in the rat by homologous kidney and hemophilus pertussis vaccine, *Am. J. Path.*, 1962, 40, 2, 153—165.
- Bohle A., Sitte H.—Vergleichende elektronemikroskopische Untersuchungen zur structure des Glomerulum unter Berücksichtigung pathologischer Veränderungen, Glomeruläre und tubuläre Nierenerkrankungen, *Internation. Nierensymposium Würzburg, Stuttgart*, 1962, 205—231.
- Bohle A., Hieronymi G.—Über die Wirkung von Desoxycorticosteronacetat auf die Niere—und das Gefäßsystem der Ratte bei Bestehen einer Masugi-Nephritis, *Frankf. Ztschr. Path.*, 1953, 64, 3, 261—284. Ref.: *Excerpta Med. Sect. V. General. Path.*, 1954, 7, 3, 223—224.
- Borghi U. U., Gioacchini B.—Sulle alterazioni renali e vescicali da proteine eterogenee, *Minerva urolog.*, 1957, 9, 5, 197—201.
- Bourne G. H., Malaty H. A.—The effect of adrenalectomy, cortisone and other steroid hormones on the histochemical reaction for succinic dehydrogenase, *J. Physiol.*, 1953, 122, 1, 178—185.
- Bratkowska-Seniow B., Olemiacz W.—Porównawcze badania białek surowicy krwi i mocz w chorobach nerek, *Polsk. Arch. Med. Wewnet.*, 1958, 28, 179—191.

- Businco L.—The action of prednisone on the morphology of the various organs, *Acta allergol.*, 1957, 11, 2, 93—108.
- Businco L., Businco E., Businco L., Scopon M.—Morphological changes, induced by dexamethasone, *Int. Arch. Allergy*, 1961, 18, 1—4, 225—232.
- Campanacci L., Mauno G.—La tiroide nella nefropatia sperimentale secondo masugi. Rilevi istologici e funzionali nel ratto nefritico, *Giorn. clin. med.* 1961, 42, 5, 577—588.
- Caulfield J. B., Trump B. F.—Correlation of ultrastructure with function in the rat kidney, *Am. J. Pathol.*, 1962, 40, 2, 199—218.
- Cavelti P. A.—Autoimmunologic Disease, *J. Allergy*, 1955, 26, 95—106.
- Cavelti P. A., Cavelti E. S.—Studies on the pathogenesis of glomerulonephritis. I. Production of autoantibodies to kidney in experimental animals, *Arch. Pathol.*, 1945, 39, 148—152.
- Cavelti P. A., Cavelti E. S.—Pathogenesis, production in rats by means of autoantibodies to kidney, *Arch. Pathol.*, 1945, 40, 158—169.
- Charlton D., Latner A. L., Platt J. W. and oth.—The nephrotic syndrome. Observations of the effects of ACTH in 40 patients, *Acta Med. Scand.*, 1958, 161, 33—56.
- Chiarioni T., Borghetti A., Nardi E., Scarpioni L.—Il quadro sieroproteico nella nefrite sperimentale di Masugi, *Minerva nefrol.*, 1957, 4, 4, 103—115.
- Churg J., Grishman E., Mantner W.—Nephrotoxic serum nephritis in the rat, Electron and light microscopic studies, *Am. J. Pathol.*, 1960, 37, 729—749.
- Cole L., Cromartie W., Watson D.—A specific soluble substance involved in nephrotoxic nephritis, *Proc. Soc. Exper. Med.*, 1951, 77, 3, 498—501.
- Craxi P.—Istogenesi della prime fasi ed influenza della reattività generale sulla morfologia ed evoluzione delle glome-

- rutiti sperimentali, Stud. Sassari, 1957, 34, 5—6, 432—437. Ref.: *Excerpta Med. Sect. V. General. Path.*, 1958, 11, 3, 191.
- Craxi P.—In tema di patogenesi della glomerulo-nefrite acuta diffusa, *Rass. Clin. Scient.*, 1962, 38, 9, 250—252.
- Creutzfeldt W., Frezichs H., Malsch D., Moench A.—Experimentelle Untersuchungen zur Auswirkung einer Nierenschädigung auf den diabetes mellitus: Alloxandibetes und masugi-Nierenerkrankung, *Naunyn-Schmiedeberg Arch., exper. Pathol.*, 1959, 236, 2, 392—414.
- Cullhed J., Juhlin J., Werner J., Laurel G.—Type specific antibodies in acute glomerulonephritis, *Acta Med. Scand.*, 1959, 165, 1, 17—24.
- Davies I., Howell D.—Comparative effect of ACTH, cortisone and DCA on renal function, electrolyte excretion and water exchange in normal dogs, *Endocrinology*, 1953, 52, 3, 245—255.
- Dechene E.—L'hormone adrenocorticotrophique (ACTH) dans la nephrose lipidique, *Union Med. Canada*, 1953, 82, 8, 893—895.
- Deltafluorene (dexamethasone), *Notes de corticotherapie*, Milan, 1960.
- De Riu G., Ruggeri E., Fraghi A.—Prime ricerche sperimentali sulla evoluzione della nefrita di Masugi in coniglie gravide, *Giorn. Ital. Patol.*, 1957, 4, 4, 285—300. Ref.: *Excerpta Med. Sect. V. General. Path.*, 1958, 11, 3, 190.
- Dérot M., Faye Ch., Philbert M.—La delta cortisone dans le traitement des nephrites, *Bull. Mém. Sol. Med. Hop.*, Paris, 1956, 24—25, 727—733.
- De Schryver A.—Irradiation x et succino dehydrogenase, *Arch. internat. physiol.*, 1956, 64, 587—593.
- Dews P. B., Code C. F.—Anaphylactic reactions and concentrations of antibody in rats and rabbits: effect of adre-

- nalectomy and of administration of cortisone, *J. Immunol.*, 1953, 70, 199—206.
- Ditschuneit H., Ohebschalon R., Pfeiffer E.—Studien zur „Übertragung“ der Masuginephritis der Ratte. V. Die Kinetik der Elinvination von Kaninchen-anti-Rattennierenglobulin. Kaninchen γ -Globulin, Human-albumin und Human- γ -Globulin bei der Katte, *Ztschr. ges. Exper. Med.*, 1961, 134, 2, 148—161.
- Dutz H., Kiessling J., Voigt K., Schindowski E.—Klinischer Verlauf und histologische Nierenveränderungen bei der experimentellen Rattenephritis unter Reserpinbehandlung, *Ztsch. ges. Exper. Med.*, 1957, 129, 3, 298—304.
- Dutz H., Kretzschmar G.—Nierenfunktionsstudien bei der experimentelle nephritis in rats, *Ztschr. ges. Exper. Med.*, 1954, 123, 3, 219—224.
- Dutz H., Rossa H. J., Voigt K.—Über die Beeinflussung des Verlaufes der experimentellen Rattenephritis durch Phenyläthylbarbitursäure, *Ztsch. ges. inn. Med.*, 1954, 9, 10, 502—505.
- Dutz H., Voigt K., Wendler J.—Über die Beeinflussbarkeit der experimentellen Rattenephritis durch Testosteron, Ostradiol, Kastration und somatotropes hormon, *Ztschr. ges. inn. Med.*, 1956, 11, 24, 1115—1120.
- Ehrlich W. E., Forman C. W., Seifer J.—Diffuse glomerular nephritis and lipid nephrosis; correlation of clinical, morphological and experimental opservations, *A. M. A. Arch. Path.*, 1952, 54, 463—503.
- Ehrlich R. M., Rance C. P., Slater R. J.—Influence of steroid therapy on the nephrotic syndrome in children, *Canad. Med. Ass. J.*, 1959, 80, 6, 430—432.
- Enderlin M., Zollinger H. U., Spüler O., Wipf H.—Die Masugi-Nephritis unter Cortison, *Helvet. Med. Acta*, 1951, 18, 4—5, 525—531.
- Erdman G.—Der Einfluss des thiosemicarbazonderivates „Te-

lethion“ auf die masugi-nephritis, Deutsch. Gesundheitsw., 1952, 27, 850—856

- Ericson I., Andres G.—Electron microscopic studies of the development of the glomerular lesions in aminonucleosis nephrosis, *Am. J. Path.*, 1961, 39, 6, 643—464.
- Fagraeus A.—The plasma cellular reaction and its relation to the formation of antibodies in vitro, *J. Immunol.*, 1948, 58, 1, 1—13.
- Fahr Th.—Beiträge zur Frage der experimentellen glomerulonephritis, *Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch.*, Jena, 1935, 179—181.
- Farber E., Sterning W., Duplar C.—Histochemical localisations of malic, isocitric and succinic dehydrogenases in kidney, *Federation Proc.*, 1952, 11, I, 414.
- Farnsworth E. B.—Studies on the influence of ACTH in acute nephritis in simple nephrosis and in nephrosis with azotemia, *Proc. First. Clinic. ACTH—conference*, 1950, 297—318 (*Clinical ACTH—conference*, 1-st), Chicago, 1949.
- Farquhar M. G., Vernier R. L., Good R. A.—An electron microscope study of the glomerulus in nephrosis, glomerulonephritis and lupus erythematosus, *J. Exp. Med.*, 1957, 106, 5, 649—660. Ref.: *Excerpta Med. Sect. V. General. Path.*, 1958, 11, 3, 190.
- Feldman J. D.—Electron microscopy of serum sickness nephritis, *J. Exper. Med.*, 1958, 108, 6, 957—962.
- Fisher E. R., Gruhn J.—Histochemical observations concerning some renal enzymes in nephrotoxic nephrosis in the rat, *A. M. A. Arch. Pathol.*, 1957, 64, 6, 664—671.
- Fisher E. R., Tsuji E. I., Gruhn I.—Effect of nephrosis on renal Q_{O_2} and histochemical appearance of cytochrome oxidase and succinic dehydrogenase, *Proc. Sec. Exp. Biol. a. Med.*, 1958, 97, 2, 448—451.

- Foraker A. G., Wingo W. J.—Protein bound sulfhydryl and disulfide groups in squamous-cell carcinoma of the uterine cervix. *Amer. J. Obstetr. and Gynecol.*, 1956, 71, 6, 1182—1188.
- Fournier E.—Techniques de l'électrophorese (proteines), *Médec. Sc. Technique*, Paris, 1954, 59—63.
- Franz H. E., Franz M., Kluthe R.—Enzymaktivitäten an isolierten Rattenglomerula bei der Masugi Nephritis. *Klin. Wschr.*, 1952, 40, 12, 646—648.
- Fujimoto T., Akashi S.—Mode of development of the edematous-sclerosing processes in glomeruli. *Histopathologic study of Masuginephritis*, *Osaka City Med. J.*, 1955, 2, 1, 7—20. Ref.: *Excerpta Med. Sect. V. General. Path.*, 1956, 9, 11, 839.
- Fujimoto T., Jamanaka H.—Mode of development of the necrotizing processes in glomeruli. *Histopathologic study of Masuginephritis*, *Osaka City Med. J.*, 1955, 2, 1, 21—31. Ref.: *Excerpta Med. Sect. V. General. Path.*, 1956, 9, 11, 839.
- Galan E., Maso C.—Needle biopsy in children with nephrosis. A study of glomerular damage and effect of adrenal steroids, *Pediatrics*, 1957, 20, 4, 610--625.
- Gauthier-Villars P., Martin J.—Anatomie pathologique des nephrites, *Traite de Medecine*, 1949, 14, 245—299.
- Gerstrand A.—The morphological basis for the filtration process in the glomeruli, *Papers dedicat Clarence Crafoord*, *Stokholm*, 1959, 336—342.
- Ghosh S. N., Roy M. K., Bhowmik D. N., Ghaudhuri S. N.—Studies on the nature of renal damage by nephrotoxic serum, *Ann. Biochem. Exper. Med.*, 1956, 16, 1, 39—44. Ref.: *Excerpta Med. Sect. V. General. Path.*, 1957, 10, 8, 591.
- Ghosh S. N., Roy M. K., Ghaudhuri S. N.—Studies on the nature of renal damage by nephrotoxic serum. III. Sta-

- dies on phosphomonoesterases of nephropathic kidney in guinea-pigs, *Ann. Biochem. Exp. Med.*, 1957, 17, 3, 79—84.
- Göbel-Schmitt L.—Über die Nephrotoxinwirkung bei der Maus, *Arch. path. Anat.*, 1950, 318, 4, 503—517., Ref.: *Excerpta Med. Sect. V. General. Path.*, 1951, 4, 8, 614.
- Goth A.—Die Stimulierbarkeit der Nebennierenrinde nach Korticosteroidbehandlung, *Ztsch. ges. inn. Med.*, 1961, 2, 82—74.
- Greenspon S. A., Krakower C. A.—Direct evidence for the antigenicity of the glomeruli in the production of nephrotoxic serums, *Arch. Path.*, 1950, 49, 3, 291—297. Ref.: *Excerpta Med. Sect. V. General. Path.*, 1950, 3, 10, 818.
- Hackel D. B.—Vascular lesions in rats with nephrotoxic renal disease. Relation to secondary hyperparathyroidism, *Arch. Path.*, 1959, 68, 4, 431—437. Ref.: *Excerpta Med. Sect. V. General. Path.*, 1960, 13, 5, 380—381.
- Hackel D. B., Portfolio A. G., Kinney T. D.—Experimental nephrotoxic nephritis in the Rat Treated with ACTH or Cortisone, *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, 1950, 74, 2, 458—460.
- Hahn F., Mülke G., Schmitz-Böcklenberg—Zur Frage der pharmakologischen Beeinflussbarkeit der Masugi-Nephritis mit besonderer Berücksichtigung der antihistaminica, *Internat. Arch. Allergy*, 1954, 5, 3/4, 224—232.
- Hamilton-Paterson J. L., Henderson W. G.—Serum nephritis in rabbit, *Brit. J. Exper. Path.*, 1952, 34, 1, 67—75, Ref.: *Excerpta Med. Sect. V. General. Path.*, 1952, 5, 9, 718.
- Hamori A., Tompa S., Kádas I.—The biphasic development of Masugi's nephritis in the rabbit, *Acta med. Acad. Sci. Hungar.*, 1959, 13, 1—4, 111—126.
- Hardwicke J., Squire J. R.—The relationship between plasma albumin concentration and protein excretion in patients with proteinuria, *Clin. Sci.*, 1955, 14, 509—520.
- Harkin I. C., Recant L.—Pathogenesis of experimental nephrosis electron microscopic observations, *Am. J. Pathol.*, 1960, 36, 3, 303—329.

- Hartman M. E.—The role of vascular spasm in the etiology of nephrotoxic nephritis in rats, *Arch. Path.*, 1957, 64, 6, 679—685. Ref.: *Excerpta Med. Sect. V. General. Path.*, 1958, 11, 8, 512—513.
- Hasson M. W., Bevans M., Seegal B. C.—Immediate or delayed nephritis in rats produced by duck anti-rat-kidney sera, *Arch. Path.*, 1957, 64, 2, 192—204. Ref.: *Excerpta Med. Sect. V. General. Path.*, 1958, 11, 2, 131.
- Heinzel W.—Discussion zum Vortrag Rhodin, Glomeruläre und tubuläre Nierenerkrankungen, *Internation. Nierensynposion Würzburg, Stuttgart*, 1962, 144.
- Heymann W., Gilkey C., Lewis M.—The prognostic value of globulinuria in the nephrotic syndrome: an electrophoretic study of urinary proteins in the nephrotic syndrome and acute glomerulonephritis, *J. dis. childr.*, 1956, 91, 6, 570—576.
- Heymann W., Hackerl D., Gilkey C., Salehar C.—Relation of pituitary and adrenal glands to the nephrotic syndrome in rats, *Lab. Invest.*, 1956, 2, 6, 423—428.
- Heymann W., Lund H. Z.—Nephrotic syndrome in rats, *Pediatrics*, 1951, 7, 691—706.
- Heymann W., Lund H. Z., Hackel D. B.—The nephrotic syndrome in rats with special reference to the progression of the glomerular lesion and to the use of nephrotoxic sera obtained from ducks, *J. Lab. Clin. Med.*, 1952, 39, 2, 218—224.
- Hieronymi G., Bohle A., Hartmann F.—Morphologische und electrophoretische Untersuchungen bei der Masuginephritis an Ratten, *Arch. Kreisl. Forsch.*, 1952, 18, 1—4, 34—49.
- Holland W. W., Colley J. R., Moore K. A.—The nephrotic syndrome in children treated with a course of prednisolone, *Brit. Med. J.*, 1958, 2, 479—481.
- Hortoles Ch.—*Etude du processus histologique des nephrites*, Paris, 1881, 175.

- Huhn D., Steiner J., Movat H.—Die Feinstruktur der Basalmembran der Glomerulocapillaren bei akuter Glomerulonephritis, *Virchows Arch. path. Anat. und Klin. Med.*, 1962, 335, 1, 1—11.
- Illig H., Mauthe Ch., Müller E.—Die Wirkung von Histamin-Injektionen in die Arteria Renales im Hirbilia auf die Masugi-Nephritis, *Arch. exper. Pathol. u. Pharmakol.*, 1954, 22, 5, 381—386.
- Jimenez D.C., Castro-Mendoza H., Morales Pleguez M., Rabago P.—Estudios ulteriores sobre las nefritis por suero especifico nefrotoxico en las ratas, *Rev. Clin. Espan.*, 1954, 53, 2, 83—89. Ref.: *Excerpta Med. Sect. V. General. Path.*, 1955, 8, 2, 145.
- Julesz M., Szatmari E., Holo J. et al.—Hypophysis-transplantatio hatasa a Masugi nephritisre, *Magyar belorvosi archivum*, 1956, 9, 3, 82—84.
- Jvanyi J.—Triamcinolon, *Med. Wschr.*, 1959, 11, 711—712.
- Kay C. F.—The mechanism by which experimental nephritis is produced in rabbits injected with nephrotoxic duck serum, *J. Exper. Med.*, 1940, 72, 559—572.
- Kay C. F.—The mechanism of a form of glomerulonephritis. Nephrotoxic nephritis in rabbits, *Am. J. Med. Sci.*, 1942, 304, 483—490.
- Kay C. F., Lucchesi P. F., Rutherford R. B.—An experimental investigation of an immunologic mechanism as the cause of glomerulonephritis, *J. Immunol.*, 1941, 42, 4, 369—381.
- Keeney E. L., Weiss H. A., Mohr C. F.—Use of cortisone or ACTH during rapid desensitization of allergic patients, *J. A.M.A.*, 1955, 158, 13, 1219.
- Kirchheim J. H.—Masugi-Nephritis und medicamentöser Dauerschlaf, *Ztschr. ges. inn. Med.*, 1956, 11, 22, 1017—1023.
- Klinge, Knepper—Nephrotoxine und hyperergische Nephritis, *Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch.*, Jena, 1935, 181—185.

- Kluthe R., Sammet E., Moench A.—Experimental Beiträge zur Pathogenese des nephrotischen syndroms. III. Mitteilung. Über den Verlauf der Masugi-nephritis nach Plasmapherese am Kaninchen, *Ztsch. ges. experim. Med.*, 1960, 133, 6, 609—617.
- Knowlton A. I., Loeb E. N., Stoerk H. C., Seegal B. C.—The Development of hypertension and Nephritis in normal and adrenalectomized rat treated with Cortisone, *Proc. Soc. Exper. Biol.*, 1949, 72, 722—725.
- Knowlton A. I., Stoerk H. C., Seegal B. C., Loeb E. N.—Influence of adrenal cortical steroids upon the blood pressure and the rate of progression of experimental nephritis in rats, *Endocrinology*, 1946, 38, 315—324.
- Kraker C. A., Greenspon S. A.—Localisation of the nephrotoxic antigen within the isolated renal glomerulus, *Arch. Path.*, 1951, 51, 6, 629—639.
- Kraker C. A., Greenspon S. A.—The localisation of the „nephrotoxic“ antigen (S) in extraglomerular tissues observations including a measure of its concentration in certain locales, *Arch. Path.*, 1958, 66, 4, 364—383. Ref.: *Excerpta Med. Sect. V. General. Path.*, 1959, 12, 6, 376.
- Kramer B.—Treatment of the nephrotic syndrome in children, *Quart. Rev. Pediatr.*, 1959, 14, 18—26.
- Kramer B., Goldman H., Cason L.—The treatment of the nonedematous nephrotic child with Δ CTH, *J. Pediatr.*, 1952, 41, 6, 792—803.
- Küchmeister H., Pentz U.—Die Entwicklung der klinischen Nephrose als hypadrenales Syndrom, *Dtsch. Arch. f. klin. Med.*, 1953, 200, 3, 678—707.
- Laake H.—Experimental investigations of the excretory and reabsorptive functions of the renal tubules in normal and nephrotic rabbits, *Acta Medica Scandin.*, Oslo, 1945.
- Lagrange G., Milliez P.—Glomerulo-nephrites experimentales, *Sem. Hop. Pathol. Biol.*, 1962, 10, 9—10, 849—854.
- Lamperti L., Bianchini E.—Studio elettroforetico delle proteine urinarie in soggetti normali e nefropatici sottoposti a lavoro muscolare, *Minerva nefrol.*, 1957, 4, 1, 17—21.

- Lange K.—Über der immunologische Mechanismus der akuten und chronischen Glomerulonephritis, Glomeruläre und tubuläre Nierenenkwankungen, Internation. Nierensymposion Würzburg, Stuttgart, 1962, 232—240.
- Lange K., Slobody L., Strang R.—Treatment of nephrotic syndrome with interrupted ACTH or oral cortisone therapy, Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 1953, 82, 1, 315—317.
- Lange K., Tresor G., Slobody L., Wasserman E.—Die langdauernde stossweise Behandlung der Nephrose mit steroiden, Dtsch. med. Wschr., 1959, 84, 1442—1446.
- Lange K., Wassermann E., Slobody L. B.—Prolonged intermittent steroid therapy for nephrosis in children and adults, J. A.M.A., 1958, 168, 4, 377—381.
- Lange K., Wenk E. J., Wachsten M., Noble J.—The mechanism of experimental glomerulonephritis produced in rabbits by avian antikidney sera, Am. J. med. Sci., 1958, 236, 6, 767—778.
- Lange M. D., Demoleas B. S., Wenk M. A.—The effect of Cortisone and Triamcinolone on the immunologic background and the course of experimental glomerulonephritis, A. J. med. Sci., 1960, 240, 4, 548—465.
- Lansing A. J.—Chemical morphology of elastig fibers, J. Foundatio, Now-York, 1951, 45—86.
- Lathen W., Davis B. B.—Renal tubular reabsorbtion of protein demonstration and localisation of egg albumin and lactoglobulin reabsorbtion in the dog, Am. J. Phisiol., 1960, 194, 4, 644—648.
- Laurent B., Nikkila E. A.—Studies on experimental proteinuria. I. Electrophoretic and chemical investigations of the amount and composition of the urine proteins in cytotoxic Masugi nephritis in the rat, Scand. J. Clin. Labor. Invest., 1953, 5, 2, 158—171.
- Latter E., Seybold G.—Bioptische und histologische Studien zur Masugi-Nephritis am Frosch, Arch. path. Anat., 1950, 318, 4, 451—475.

- Letterer E.—Zur Deutung der Masugi-Nephritis als allergisch-hyperergisches Phänomen, Dtsch., med. Wschr., 1953, 15, 512—515.
- Lijima R.—Die Obranterien des Kaninchens bei Masugi-Nephritis und bei experimenteller renaler Hypertonie im intravitalen Photogramm, Beitr. pathol. Anat., 1958, 119, 3, 433—474.
- Lippman R., Jacobs E.—Nephrotoxic globulin Nephritis. III. Prompt death after administration of nephrotoxic globulin to the rat, Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1952, 81, 3, 586—590.
- Lippman R. W., Marti H. U., Jacobs E. E.—Nephrotoxic globulin nephritis. II. Relation of severity to adrenal size, A.M.A. Arch. Path., 1952, 2, 169—184.
- Lippman R. W., Marti H. U., Jacobs E. E., Campbell D. H.—Nephrotoxic globulin nephritis. IV. Effect of certain biological variables, A.M.A. Arch. Pathol., 1954, 57, 3, 254—261. Ref.: Excerpta Med. Sect. V. General. Path., 1954, 7, 7, 506.
- Lippmann R. W., Marti H. U., Jacobs E. E., Campbell D. H.—Nephrotoxic globulin nephritis. V. Effect of adrenal Steroid administration or adrenalectomy, A.M.A. Arch. Pathol., 1954, 57, 5, 405—416.
- Liu C. T., McCrory W. W., Flick J. A.—Cytotoxic effect of nephrotic serum on rat tissue culture, Proc. Sol. Exp. Biol., 1957, 95, 2, 331—335. Ref.: Excerpta Med. Sect. V. General. Path., 1958, 11, 1, 51.
- Luetscher J., Deming Q.—Treatment of nephrosis with cortisone, J. Clinic. Investig., 1950, 29, 12, 1576—1587.
- Luetscher J. A., Deming Q. B., Janson B. B.—Treatment of nephrosis with pituitary adrenocorticotropin, J. Clinic. Investig., 1951, 30, 1520—1541.
- Maiorca R., Scarpioni L., Lannutti F.—I. Mucopolisaccaridi acidi del siero nella nefrite di Masugi, L'Ateneo Parmense, 1960, 31, 5, 552—556.
- Malaty H. A., Bourne G. H.—Histochemistry of succinic dehydrogenase, Nature, 1953, 14, 4346, 295—297.

- Malmendier C., Gregoire F., Lambert P. P.—Physiopathologie de l'albuminurie dans la nephrose et l'amuloidose. Effecta du traitement par les hormones du cortex surrenal, *Rev. Franc. Etud. Clin. et Biol.*, 1957, 2, 145—160.
- Mandel P., Cuny S., Fruhling L., Warter J.—Action de la thyroxine, de la cortisone, de L' A.C.T.H. et de la testosterone sur les acides nucleiques du rein au cours de la nephrite experimentale au nitrate d'uranyle, *Comptes Rend. Soc. biol.*, 1953, 147, 56, 503—506.
- Marocco N.—Riserche sperimentali sull'azione di alcuni ormoni nefrotropi nella nepfrite da Siero antirene, *Minervy Urol. Tor.*, 1957, 9, 6, 261—267.
- Masugi M.—Über das Wesen der spezifischen Veränderungen der Niere und der Leber durch das Nephrotoxin bzw. das Hepatotoxin. Zugleich ein Beitrag zur Pathogenese der Glomerulonephritis und der eklamptischen Lebererkrankung, *Beitr. Path. Anat.*, 1933, 91, 82—112.
- Masugi M.—Über die experimentell Glomerulonephritis durch das spezifische Antinierenserum. Ein Beitrag zur Pathogenese der diffusen Glomerulonephritis, *Beitr. path. Anat.*, 1934, 92, 3, 429—466.
- Masugi M.—Die Pathogenese der diffusen Glomerulonephritis im Lichte experimenteller Erzeugung dieser Nierenkrankung bei Tieren, *Zbl. iun. Med.*, 1935, 56, 417—428.
- McCall M. F., Ross A., Wolman B., Burns A. D. et al.—The nephrotic syndrome in children treated with ACTH and cortisone, *Arch. Dis. Child.*, 1952, 27, 309—321.
- McCall M. F., Singer B.—Studies in nephrosis: chemical corticoids saltretaining factor, and effect of ACTH, *J. Clin. Endocrin.*, 1953, 13, 1157—1168.
- McCaughy W.—The nephrotoxic action of anti-placenta serum in rats, *J. obst. Gynec. Brit. Empire*, 1955, 62, 6, 863—869.
- McCluskey R. T., Benacerraf B., Potter J. L., Miller F.—The pathologic effects of intravenously administered soluble antigen-antibody complex. I. Passive serum si-

- ckness in mice. II. Acute glomerulonephritis in rats. Ref.: *Excerpta Med. Sec. V. General. Path.*, 1960, 13, 22, 951.
- Mellors R. C., Siegal M., Pressman D.—Histochemical demonstration of antilody localization in tissues, with special reference to the antigenic Components of Kidney and Lung, *Lab. Invest.*, 1955, 4, 69—89.
- Migone L., Ambrosoli S., Borghetti A., Ottaviani P., Scarpioni L.—Attività enzimatiche del rene nella nefrite sperimentale da etaroanticorpi, *Minerwa nefrol.*, 1957, 4, 1, 4—17.
- Miller F., Bohle A.—Electronenmikroskopische Untersuchungen am Glomerulum bei der Masugi-Nephritis der Ratte, *Virchows Arch.*, 1957, 330, 5, 483—497.
- Miyamoto Y., Kotake I., Ochiai S., Kodama T.—Experimental nephritis produced in rabbits by inoculation of group A hemolytic streptococci isolated from epidemic nephritis patients. A focal infection experiment in the paranasal sinuses, *Japanese J. of microbiology*, 1960, 4, 4, 105—114.
- Moers H.—Das Krankheitsbild der tierexperimentellen Nephritis im akuten Stadium, *Dtsch. Arch. Klin. Med.*, 1938, 183, 475—500.
- Movat H. Z., McGregor D. D., Steiner J. W.—Studies of nephrotoxic nephritis. II. The fine Structure of the glomerulus in acute nephrotoxic nephritis of dogs, *Am. J. Clin. Path.*, 1961, 36, 4, 306—321.
- Movat H. Z., Steiner J. W.—Studies of nephrotoxic nephritis. I. The fine structure of the glomerulus of the dog, *Am. J. clin. Path.*, 1961, 36, 4, 289—305.
- Müller-Ruchholtz W., Federlin K., Pfeiffer E. F.—Passive Übertragung der experimentellen glomerulonephritis der Ratte durch kontinuierliche Kreuztransfusion, *Klin. Wschr.*, 1962, 40, 24, 1258—1259.
- Nachlas M. M., Kwan-Chung T., De Souza E., Chao Shingch., Seligman A. M.—Cytochemical demonstration of succinic dehydrogenase by the use of a new P-nitrophe-

- nyl substituted ditrazole, *J. histochem. a. cytochem.*, 1957, 5, 4, 420—436.
- Niclas A., Lehnert G.—Messung der Neulildungsrate des Serumeiweisses bei Kaninchen mit Masugi-Nephritis, *Biochem. Ztsch.*, 1954, 326, 2, 79—88. Ref.: *Excerpta Med. Sect. V. General. Path.*, 1955, 8, 9, 661—662.
- Nitsch K., Müller E.—Das Verhalten der Masuginephritis unter Hyderginbehandlung, *Klin. Wschr.*, 1950, 28, 43—44, 758—759.
- Noltenius H.—Kariologische und Kariometrische Untersuchungen an den Endothel—und Deckzellenkernen der Glomerulusschlingen bei experimenteller Glomerulonephritis des Kaninchens, *Beitr. path. Anat.*, 1960, 122, 80—105.
- Noltenius H.—Über die Pathogenese der Proteinurie bei Glomerulonephritis, Glomeruläre und tubuläre Nierenerkrankungen, *Internation. Nierensymposion Würzburg, Stuttgart*, 1962, 252—256.
- Noltenius H., Miyasaki K., Deiming O.—Untersuchungen zur Genese der experimentellen Glomerulonephritis junger Kaninchen, *Beitr. path. Anat.*, 1962, 127, 2, 254—273.
- Noltenius H., Miyasaki K., Oehlert W.—Histoautoradiographische Untersuchungen mit H^3 -Thimidin an der Kaninchenniere bei akuter experimenteller Glomerulonephritis, *Beitr. path. Anat.*, 1962, 127, 2, 232—253.
- Oakley C. L.—Sites of production of antibodies, *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1953, 46, 1—4.
- Ortega L. G., Mellors R. C.—Analytical pathology. IV. The role of localized antibodies in the pathogenesis of nephrotoxic nephritis in the rat, *J. Exper. Med.*, 1956, 104, 1, 151—157. Ref.: *Excerpta Med. Sect. V. General. Path.*, 1957, 10, 6, 439.
- Oshima K., Hatano M., Sugino N., Yamauchi I. and oth.—Study on the Microstructure and Enzyme activities of renal tubular cells in experimental nephritis, *Japanese Circulation J.*, 1961, 25, 896.

- Otani N., Sumiyoshi M., Yamada K. and oth.—Influences of the renal lesions of Masugi nephritis on hematopoietic functions and effects of Chlorpromazine and Histamine on Masugi nephritis, Japanese Circulation J., 1961, 25, 894.
- Padykula H. A.—The localization of succinic dehydrogenase in tissue sections of the rat, Am. J. Anat., 1952, 91, 107—118.
- Pavkova L.—Nasezkusenosti s vyvolanim Masugiho glomerulonefritidy, Cesk. Fysiol., 1958, 7, 3, 248—249.
- Pfeiffer E. F., Ditschuneit H. et al.—Immunelektroforetische und fluoreszenzmikroskopische Untersuchungen an der durch parabiose Übertragenen experimentellen Glomerulonephritis der Ratten, Klin. Wchschr., 1960, 38, 611—613.
- Pfeiffer E. F., Sandritter W., Ménk W. et al.—Weitere Untersuchungen zur Übertragung der experimentellen Glomerulonephritis der Ratte mit Hilfe des Parabioseversuchs, Klin. Wschr., 1959, 37, 524—525.
- Pfeiffer E. F., Sandritter W., Schöffling K. et al.—Studien zur „Übertragung“ der Masuginephritis der Ratte. II. Die Übertragung durch Parabiose genetisch gleichartiger Partner, Ztschr. ges. exper. Med., 132, 5, 436—452. Ref., Excerpta Med. Sect. V. General. Path., 1960, 13, 9, 728.
- Pfeiffer E. F., Schöffling K., Bruch H. E., Spielmann W.—Masugi-Nephritis und serumcomplement der Ratte (Speziesgebundene Unterschiede im pathogenetischen Mechanismus der Masugi-Nephritis von Ratte und Kaninchen), Ztschr. ges. exper. Med., 1954, 122, 5, 446—464.
- Pfeiffer E. F., Schöffling K. et al.—Studien zur „Übertragung“ der Masugi-nephritis der Ratte: die „Übertragung“ durch Kurzdauernde parabiose, Ztschr. f. d. ges. exper. Med., 1954, 124, 6, 471—480.
- Pfeiffer E. F., Müller Ruchholtz W., Federlin K.—Transfer of nephrotoxic glomerulonephritis in rats by means of White blood cells, Naturc, 1962, 195, 4842, 718—719.
- Piel C. F.—Management of nephrosis. The use of long continued hormone therapy, California Med., 1956, 85, 3, 152—156.

- Poli M.**—Experimental renal disease induced by anti-kidney sera, *Arch. Sci. Med.*, 1953, 96, 4, 391—471. Ref.: *Excerpta Med. Sec. V. General. Path.*, 1954, 7, 8, 586.
- Post R. S., Eckel R. F.**—Hormone therapy of the adult nephrotic Syndrome of unknown etiology, *J. Chron. dis.*, 1960, 12, 2, 211—242.
- Pressman D., Hill R., Foote F.**—The zone of localization of anti-mouse-kidney serum as determined by radioautographs, *Science*, 1949, 109, 65—66.
- Pressman D., Keighley G.**—The zone of activity of antibodies as determined by the use of radioactive tracers; the zone of activity of nephritoxic antikidney serum, *J. Immunol.*, 1948, 59, 141—146.
- Pressman D., Kornogold L., Heymann W.**—Localizing properties of antiratkidney serum prepared in ducks, *Arch. Path.*, 1953, 55, 4, 347—348.
- Pressman D., Sherman B.**—The zone of localization of antibodies (XI). The in vivo purification of kidneylocalizing anti-kidney antibody, *J. Immunol.*, 1951, 67, 1, 15—20.
- Przylecki St., Giedroyz G., Rafalowasta H.**—Über den Glikogenzustand im Zellinnern, *Biochem. Ztschr.*, 1935 280, 292—296.
- Rammelkamp C. H.**—Microbiologic aspect of glomerulonephritis, *J. chron. dis.*, 1957, 5, 1, 28—33.
- Rapoport M., McCrory W., Barbero G.**—Effect of corticotropin (AKTH) on children with the nephrotic syndrome, *J. A.M.A.*, 1951, 147, 12, 1101—1106.
- Rathe I.**—Die Masugi nephritis unter röntgenbestrahlung, *Helvet. med. Acta*, 1955, 22, 2, 135—145.
- Reader R.**—Experimental nephritis: an attempt to demonstrate a nephrotoxic substance in the serum of acute nephritics, *Brit. J. Exper. Pathol.*, 1948, 29, 3, 248—255.
- Ree M. J.**—Case of latent nephritis treated with prednisolone, *Brit. med. J.*, 1959, 5134, 1325—1327.

- Red R. W., Matheson B. H.—Experimental nephritis due type specific streptococci. IV. The effect of type 12 nephrotoxin in monkeys, *J. Infect. Dis.*, 1960, 106, 3, 245—249.
- Reich M., Coats D. A., McDonald I. R.—Experimental nephritis in dogs: serial changes observed in the serum protein fractions, urine and renal architecture following the injection of nephrotoxic serum, *Austr. J. Exper. Biol.*, 1956, 34, 5, 323—341.
- Reid R. T.—Electron microscopy of glomeruli in nephrotoxic serum nephritis, *Austr. J. Exper. Biol.*, 1956, 34, 2, 143—150.
- Reuben F.—Les examens chimiques du sang, les épreuves fonctionnelles semi-quantitatives et les techniques des clearances, *J. d'Urol. et Néphrol.*, 1961, 67, 6, 336—359.
- Rhodin J. A. G.—Fine structure on the nephron, *Glomeruläre und tubuläre Nierenerkrankungen*, International Nierensymposium Würzburg, Stuttgart, 1962, 92—110.
- Rich A. R.—The effect of ACTH and cortisone upon experimental glomerulonephritis, *Ass. Am. Phys. Transact.*, Philadelphia, 1951, 64, 257—261.
- Rich A. R., Betrong M., Bennett T.—Effect of cortisone upon experimental cardiovascular and renal lesions produced by anaphylactic hypertensitivity, *Bull. J. Horkins Hosl.*, 1950, 87, 6, 549—567.
- Riley C. M.—Corticotropin and cortisone in management of the nephrotic syndrome in children., *J. A.M.A.*, 1952, 150, 13, 1288—1291.
- Roda E., Diaz C. J., Linazasoro J. M.—Etude sur la néphrite expérimentale par serum néphrotoxique (néphrite Masugi), *Schweiz. med. Wschr.*, 1950, 80, 36, 969—973.
- Roda E., Jimenez D. C., Linazasoro J. M.—Study on experimental nephritis induced by nephrotoxic serum (Masugi nephritis), *Revista clin. Espan.*, 1950, 36, 1, 9—23. Ref.: *Excerpta Med. Sect. V. General. Path.*, 1950, 3, 10, 818.
- Rossen P. S., Carten A. J. and oth.—Metabolic effects of metacortandracin (prednisone) and metacortandralone

- (prednisolone): comparison with ACTH, cortisone, hydrocortisone and 9-alpha-fluorohydrocortisone, *Canad. Med. Ass. J.*, 1956, 74, 501—511.
- Sandritter W., Kraus E., Treser G., Menk W.—Die Übertragung der Masugi-nephritis der Ratte. III. Die Übertragung der chronischen Glomerulonephritis durch Parabiose genetisch gleichartiger Partner, *Ztschr. ges. exper. Med.*, 1959, 132, 5, 453—467. Ref.: *Excerpta Med. Sect. V. General.* 1960, 13, 8, 653.
- Sarre H.—Nierenkrankheiten Physiologie. Pathophysiologie. Untersuchungsmethoden. Klinik und Therapie, Stuttgart, 1959.
- Sarre H., Wirtz H.—Geschwindigkeit und Ort der Antigen-Antikörper-reaktion bei der experimentellen Nephritis, *Deut. Archiv Klin. Medizin*, 1942, 189, 1, 1—16.
- Sartorius H., Moench A., Follmer K. E.—Die Wirkung von Heparin auf den Ablauf der experimentellen Nephritis-Nephrose, *Ztschr. ges. exp. Med.*, 1955, 125, 6, 572—586.
- Schidel L.—Side effect of ACTH, cortisone-prednisone, *Acta Med. Orient.*, 1956, 15, 3, 68—83.
- Schirmeister J., Smidt L., Moench A.—Die Renale inulinextraktion bei „Masugi-Nephritis“—Kaninchen in analogie zur Nephritis des Menschen; *Klin. Wschr.*, 1960, 38, 723—724.
- Schöffling E., Kemper F., Sandritter W., Pfeiffer E. F.—Studien zur „übertragung“ der Masugi-nephritis der Ratte. IV. Versuch der diaplacentaren „Übertragung“, *Ztschr. ges. exp. Med.*, 1960, 133, 1, 43—47. Ref.: *Excerpta Med. Sect. V. General. Path.*, 1960, 13, 11, 886.
- Schwarz-Tiene E.—Lesions histologiques et modifications des systèmes enzymatiques dans la Nephrose expérimentale du rat après traitement hormonal, *Rev. Portug. pediatri. e pueri cult.*, 1957, 20, 1—2, 20—37.
- Seegal B., Bevans M.—The production of glomerulonephritis by immunologic methods, *J. Chiron. dis.*, 1957, 5, 1, 153—172.

- Seegal B., Loeb E., Margo M., Hasson W.—The production of acute and chronic glomerulonephritis by the injection of specific antiplacenta serum. VI. Congresso internaz. di microbiol. Riass. della comunicaz., Roma, 1953, 387, 1, 563—564.
- Seligman A. M., Retenbourg A. M.—The histochemical demonstration of succinic dehydrogenase, *Science*, 1951, 113, 317—320.
- Selye H.—The influence of STH, ACTH and cortisone upon resistance to infection, *Canad. med. ASS. J.*, 1951, 64, 6, 489—492.
- Shibata S., Mimura N., Nagasawa T., Takuma T.—Studies on the renal vascular damage, especially on the experimental nephritis, *Japanese Circulation J.*, 1961, 25, 895—896.
- Sitora G. H., Krupp M. A., Axelrad B. et al.—Acute effects of 9 α -fluorohydrocortisone and 2-methyl-9 α -fluorohydrocortisone on renal clearances of sodium and potassium in man, *Proc. doc. Exp. Biol. a. Med.*, 1961, 108, 3, 592—596.
- Solomon D. H., Gardella J. W., Fanger H. und oth.—Nephrotoxic nephritis in rats, evidence for the glomerular origin of the kidney antigen, *J. Exper. Med.*, 1949, 90, 3, 267—272.
- Spühler O., Zollinger H. U., Endrlin M.—Zum Mechanismus der Masugi-Nephritis, *Schweiz. Med. Wschr.*, 1951, 38, 904—908. Ref.: *Excerpta Med. Sect. V. General. Path.* 1953, 6, 3, 204—205.
- Spühler O., Zollinger H. U., Enderlin M., Wirf H.—Die Beeinflussung der Masugi-Nephritis durch Cortison, *Experientia*, 1951, 7, 5, 186—188.
- Stebly R. W.—Glomerulonephritis induced in sheep by injections of heterologous glomerular basement membrane and Freund's complete adjuvant, *J. exper. Med.*, 1962, 116, 2, 167—195.
- Sternberg W. H., Farber E., Dunlap Ch. E.—Histochemical localisation of specific oxidative enzymes: 11. locali-

sation of diphosphopyridine nucleotide and triphospho-pyridine nucleotide and triphospho-pyridine nucleotide diaphorases and the succindehydrogenase system in the kidney, *J. Histochem.*, 1956, 4, 3, 266—283.

Strehler E.—Experimentelle Erzeugung eines nephrotischen Einschlages bei der Masugi-nephritis des Kaninchens. *Helvet. Med. Acta*, 1948, 15, 4—5, 479—483. Ref.: *Excerpta Med. Sect. V. General. Path.*, 1949, 2, 5, 384.

Strehler E., Hunziker K. und and.—Der Einfluss von Cholesterin und ungesättigten Fettsäuren auf die Masugi-Nephritis des Kaninchens, *Helvet. Med. Acta*, 1951, 18, 54—67. Ref.: *Excerpta Med. Sect. V. General. Path.*, 1951, 4, 7, 543—544.

Strehler E., Sollberger H.—Der Einfluß von Cholesterin, Mais und Tetramethylthioharnstoff auf Entstehung und Form der Masugi-nephritis des Kaninchens, *Helvet. Med. Acta*, 1950, 17, 1, 79—90.

Teilum G., Endback H., Harboe N., Simonsen M.—Effect of cortisone on experimental glomerulo-nephritis, *J. Clin. Pathol.*, 1951, 4, 301—315.

Teodoru C. V., Saifer A., Frankel H.—Serum Globulins in experimental nephritis. Effect of conditioning factors, *Proc. Sol. Exper. Biol.*, 1959, 101, 1, 28—30.

Thorn G. W., Forsham P. H., Frawley T. F., Hill S. R. and oth.—The klinikal usefulness of ACTH and cortisone (continued), *New. Engl. J. Med.*, 1950, 242, 824—834.

Tompa S., Kadas J.—Nephrotoxicus savb hatasa-infantilis nyulakban, *Magyar. below. Arch.*, 1956, 9, 5, 151—160.

Tompa S., Kadas J.—The action of nephrotoxic serum in infantile rabbits, *Acta Med. Hungar.*, 1957, 10, 3, 273—287. Ref.: *Excerpta Med. Sect. V. General. Path.*, 1958, 11, 5, 340—341.

Tusch E.—Über die Beeinflussung des Verlaufes der Masugi-Nephritis durch Hibernation, *Wien. klin. Wschr.*, 1955, 961—966.

- Tverdy G.**—Histopathologie des juxtaglomerulären Apparates bei Masugi-Nephritis, Beitr. pathol. Anat. allg. Pathol., 1952, 112, 3, 406—420.
- Vallery-Radot S., Laroche C., Milliez P., Lagrue G.**—Resultats du traitement de la nephrose lipidique par l'hydrocortisone, Presse Med., 1956, 64, 381—382.
- Van Dommelen C. K. V.**—Toepassing van dexamethason (Decadron) in de interne kliniek, Med. t. geneesk., 1960 10, 462—464.
- Viek N. F., Uhlman R. C., Virrilli R. A.**—Studies on alkaline phosphatase in various pathological conditions of the Kidney. I. Renal injury, J. Urol., 1961, 85, 5, 714—715.
- Vogt A., Kochen H. G.**—Immediate and delayed nephrotoxic nephritis in rats. The rôle of complement fixation, Am. J. Path., 1961, 39, 4, 379—392.
- Vogt H., Wüthrich F., Reub F.**—Über das Verhalten der alkalischen Phosphatase und der Lipase bei der Masugi-Nephritis mit und ohne cortisonacetat, Helv. Med. Acta, 1952, 19, 4—5, 357—362.
- Wachstein M., Lange K.**—Histologic and histochemical studies of the rabbit glomerulonephritis produced by specific anti-kidney duck serum, Am. J. Path., 1958, 34, 5, 835—861.
- Wachstein M., Meisel E.**—Renal succinic dehydrogenase and mercurial diuretics, Experientia, 1954, 10, 495.
- Wachstein M., Meisel E.**—A comparative study of enzymatic staining reactions in the rat kidney with necrobiosis induced by ischemia and nephrotoxic agents (mercuryhydrin and DL-serine), J. Histochem., 1957, 5, 3, 204—220.
- Wagenhauser F.**—Über die Besonderheiten der Masugi-Nephritis bei der Ratte, Schweiz. Ztschr. allg. Path., 1954, 17, 5, 669—682. Ref.: Excerpta Med. Sect. V. Genera' Path., 8, 6, 442.
- Wagner V. I., Holeckova R.**—Den Einfluss nephrotoxischer Sera auf Nierenexplantate in vitro, Schweiz. Ztschr.

allg. Path., 1951, 14, 2, 163—176. Ref.: Excerpta Med. Sect. V. General. Path., 1953, 6, 3, 205.

Wardener H.—The kidney. An outline of normal and abnormal structure and function, London, 1958, 270—275.

Wedgewood R. J., Hawn B. Z., Janeway C. A.—The mechanism of action of ACTH in experimental nephritis due to foreign protein. Proceedings of the second clinical ACTH conference, The Blackstone co. N. Y., 1951, 1, 108.

Weinreb M. S., Soules K. H., Wissler R. W.—Quantitative studies of acute nephrotoxic nephritis in rats, Am. J. Path., 1954, 30, 2, 311—335. Ref.: Excerpta Med. Sect. V. General. Path., 1954, 7, 9, 665.

Welsh J. D., Ward V. G., McFadden H. W.—Effect of an antihistamine (chlorprophenpyridamine meclate) on experimental nephrotoxic nephritis in rats, Inter. Arch. Allerg. and Appl. Immun., 1960, 17, 39—44.

White H. L.—Some pituitary and adrenal influences on renal function. Renal function, Transact. 2, Confer., 1950, N. Y., 1951, 79—105.

Willstätter R., Rohdewald M.—Über den Zustand des Glikogens in der Leber, in Muskel und in Leukozyten, Ztsch. physiol. Chemie, 1954, 225, 103—124.

Zoellinger H. U., Enderlin M., Spühler O.—Der Antigen-Antikörper-Mechanismus der Masugi-Nephritis unter cortison, Bull. Schweiz. Acad. med. Wiss., 1952, 8, 1—2, 162—168. Ref.: Excerpta Med. Sect. V. General. Path., 1953, 6, 6, 427.

მიკროფოტოგრაფები

სურ. 1. თირკმელი. სისხლის ძარღვები გაგანიერებული და ჰიპერემიულია. შრატის ინექციიდან მე-4 დღე (შელ. ჰემატოქსილინ-ეოზინით. $\times 70$).

სურ. 2. სალი თირკმელი. ძირითადი არგიროფილური ნივთიერება (ვერცხლით იმპრეგნაცია ფუტის მეთოდით. $\times 70$).

სურ. 3. თირკმელი. ძირითადი არგიროფილური ნივთიერება აქა-იქ არათანაბრად იმპრეგნირებული. შრატის ინექციიდან მე-4 დღე (ვერცხლით იმპრეგნაცია ფუტის მეთოდით. $\times 70$).

სურ. 4. თირკმელი. ელასტიკური ბოჭკოები უცვლელია. შრატის ინექციიდან მე-4 დღე (ელასტიკური ბოჭკოების გამოვლინების ვე-იგერტის მეთოდი. $\times 140$).

სურ. 5. სალი თირკმელზედა ჯირკვალი. ლიპიდების განაწილება ქერქოვან შრეში (ლიპიდების გამოვლინების ჰერკსჰეიმერის მეთოდი. $\times 100$).

სურ. 6. თირკმელზედა ჯირკვალი. ლიპიდების რაოდენობის შემცირება ქერქოვან შრეში. შრატის ინექციიდან მე-4 დღე (ლიპიდების გამოვლინების ჰერკსჰეიმერის მეთოდი. $\times 100$).

სურ. 7. სალი თირკმელზედა ჯირკვალი. C ვიტამინის რაოდენობის განაწილება ქერქოვან შრეში (ასკორბინის მჟავას გამოვლინების ჟირუსა და ლებლონის მეთოდი. $\times 400$).

სურ. 8. თირკმელზედა ჯირკვალი. C ვიტამინის რაოდენობის შემცირება ქერქოვან შრეში. შრატის ინექციიდან მე-4 დღე (ასკორბინის მჟავას გამოვლინების ჟირუსა და ლებლონის მეთოდი. $\times 400$).

სურ. 9. თირკმელი. გორგლის კაფსულის ღრუში მოჩანს ცილოვანი მასა. შრატის ინექციიდან მე-14 დღე (შელ. ჰემატოქსილინ-ეოზინით. X300).

სურ. 10. თირკმელი. გორგლის კაპილართა მარყუჟები გაგანიერებულია და სისხლსავსე, ენდოთელური უჯრედები გამრავლებული, კაფსულის ღრუში მოჩანს ცილოვანი მასა. შრატის ინექციიდან მე-14 დღე (შელ. ჰემატოქსილინ-ეოზინით. X400).

სურ. 11. თირკმელი. კლაკნილი მილაკების ეპითელი პარენქიმული დისტროფიის მდგომარეობაშია. შრატის ინექციიდან მე-14 დღე (შელ. ჰემატოქსილინ-ეოზინით. X400).

სურ. 12. თირკმელი. მილაკოვანი აპარატის ეპითელი პარენქიმული დისტროფიის მდგომარეობაშია. შრატის ინექციიდან მე-14 დღე (შელ. ჰემატოქსილინ-ეოზინით. X400).

სურ. 13. თირკმელი. სტრომის მრგვალუჯრედოვანი ინფილტრაცია. შრატის ინექციიდან მე-14 დღე (შელ. ჰემატოქსილინ-ეოზინით. X150).

სურ. 14. საღი თირკმელი. ძირითადი არგიროფილური ნივთიერება (ვერცხლით იმპრეგნაცია ფუტის მეთოდით. X 200).

სურ. 15. თირკმელი. ძირითადი არგიროფილური ნივთიერება აქა-იქ გასქელებულია—გატლანქებულია. შრატის ინექციიდან მე-14 დღე (ვერცხლით იმპრეგნაცია ფუტის მეთოდით. X200).

სურ. 16. თირკმელი. ძირითადი არგიროფილური ნივთიერება ალაგ გასქელებულია, ალაგ გახსნილი და ბელტისებურად დაშლილი. შრატის ინექციიდან 25-ე დღე (ვერცხლით იმპრეგნაცია ბილშოვსკის მეთოდით. X140).

სურ. 17. საღი თირკმელი. სუქცინდეჰიდრაზას ფერმენტული აქტივობის განაწილება ქერქოვან ნივთიერებაში: ნეოტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობა მკაფიოა მილაკოვან აპარატში, გორგლებში კი — უმნიშვნელოა (სუქცინდეჰიდრაზას გამოვლინების შელტონისა და შნეიდერის მეთოდი. X200).

სურ. 18. თირკმელი. სუქცინდეჰიდრაზაზე ნეოტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობის შესუსტება. შრატის ინექციიდან მე-14 დღე (სუქცინდეჰიდრაზას გამოვლინების შელტონისა და შნეიდერის მეთოდი. X70).

სურ. 19. თირკმელი. სუქცინდეჰიდრაზაზე ნეოტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობის მკვეთრი შესუსტება. შრატის ინექციიდან 25-ე დღე (სუქცინდეჰიდრაზას გამოვლინების შელტონისა და შნეიდერის მეთოდი. X70).

სურ. 20. სალი თირკმელი. სუქცინდეჰიდრაზას ფერმენტული აქტივობის განაწილება ტვინოვან ნივთიერებაში (სუქცინდეჰიდრაზას გამოვლინების შელტონისა და შნეიდერის მეთოდი. X200)

სურ. 21. თირკმელი. სუქცინდეჰიდრაზაზე ნეოტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობის შესუსტება ტვინოვან ნივთიერებაში. შრატის ინექციიდან მე-14 დღე (სუქცინდეჰიდრაზას გამოვლინების შელტონისა და შნეიდერის მეთოდი. X70).

სურ. 22. სალი თირკმელი. C ვიტამინის განაწილება ქერქოვან შრეში (ასკორბინის მჟავას გამოვლინების ჟირუსა და ლებლონის მეთოდი. X400).

სურ. 23. თირკმელი. C ვიტამინის რაოდენობის შემცირება ქერქოვან შრეში. შრატის ინექციიდან 25-ე დღე (ასკორბინის მჟავას გამოვლინების ჟირუსა და ლებლონის მეთოდი. X400).

სურ. 24. თირკმელზედა ჯირკვალი. ლიპიდების რაოდენობის შემცირება ქერქოვან შრეში. შრატის ინექციიდან მე-14 დღე (ლიპიდების გამოვლინების ჰერკსპეიმერის მეთოდი. X100).

სურ. 25. სალი თირკმელზედა ჯირკვალი. სუქცინდეჰიდრაზას თერმინტული აქტივობის განაწილება ქერქოვან შრეში (სუქცინდეჰიდრაზას გამოვლინების შელტონისა და შნეიდერის მეთოდი. X100).

სურ. 26. თირკმელზედა ჯირკვალი. სუქცინდეჰიდრაზაზე ნეოტეტრაზონული რეაქციის ინტენსივობის შესუსტება ქერქოვან შრე-

ში. შრატის ინექციიდან მე-14 დღე (სუქცანდეჰიდრაზას გამოვლინების შელტონისა და შნეიდერის მეთოდი. $\times 100$).

სურ. 27. ღვიძლი. პერივასკულურად და პერიდუქტალურად მდებარე მრგვალუჯრედოვანი ინფილტრატების კერები. შრატის ინექციიდან მე-18 დღე (შელ. ჰემატოქსილინ-ეოზინით. $\times 400$).

სურ. 28. სალი ღვიძლი. შიმ-დადებითი რეაქციის ინტენსივობა (შიმ-რეაქცია. $\times 100$).

სურ. 29. ღვიძლი. შიმ-დადებითი რეაქციის ინტენსივობის შესტება. შრატის ინექციიდან მე-14 დღე (შიმ-რეაქცია. $\times 100$).

სურ. 30. თირკმელი. ჰიალინიზირებული გორგალი ბირთვების შემცირებული რაოდენობით. შრატის ინექციიდან 4 თვე (შელ. ჰემატოქსილინ-ეოზინით. $\times 300$).

სურ. 31. თირკმელი. ჰიალინიზირებული გორგალი ბირთვების შემცირებული რაოდენობით. გორგლის ირგვლივ მოჩანს მასიური მრგვალუჯრედოვანი ინფილტრატები. შრატის ინექციიდან 4 თვე (შელ. ჰემატოქსილინ-ეოზინით. $\times 300$).

სურ. 32. თირკმელი. ლაპოტისებრი გორგალი, რომელიც გარშემორტყმულია ალაგ გასქელებული და განზოქოებული კაფსულით. შრატის ინექციიდან 2 თვე (შელ. ჰემატოქსილინ-ეოზინით. $\times 300$).

სურ. 33. თირკმელი. გორგალი ნახევარმთვარის ფორმის კაფსულური პროლიფერატი, რომელიც ფიბრობლასტური გარდაქმნის სტადიაში იმყოფება. შრატის ინექციიდან 4 თვე (შელ. პიკროფუქსინით. $\times 400$).

სურ. 34. თირკმელზედა ჯირკვალი. ქერქოვანი შრის ატროფიული ცვლილებანი. შრატის ინექციიდან 2 თვე (შელ. ჰემატოქსილინ-ეოზინით. $\times 100$).

სურ. 35. თირკმელზედა ჯირკვალი. ლიპიდების რაოდენობის მკვეთრი შემცირება ქერქოვან შრეში. შრატის ინექციიდან 46-ე დღე (ლიპიდების გამოვლინების ჰერკსჰეიმერის მეთოდი. $\times 100$).

სურ. 36. თირკმელზედა ჯირკვალი. C ვიტამინის რაოდენობის შემცირება ქერქოვან შრეში. შრატის ინექციიდან 46-ე დღე (ასკორბინის მჟავას გამოვლინების ჟირუსა და ლებლონის მეთოდი. X400).

სურ. 37. თირკმელზედა ჯირკვალი. C ვიტამინის რაოდენობის შემცირება ქერქოვან შრეში. შრატის ინექციიდან 46-ე დღე (ასკორბინის მჟავას გამოვლინების ჟირუსა და ლებლონის მეთოდი. X400).

სურ. 38. თირკმელი. სისხლის ძარღვები გაგანიერებული და სისხლსავსეა. შრატის ინექციიდან მე-7 დღე — III სერია (შელ. ჰემატოქსილინ-ეოზინით. X400).

სურ. 39. თირკმელი. გორგლის კაპილართა ენდოთელი პროლიფერაციის მდგომარეობაშია. შრატის ინექციიდან მე-15 დღე — III სერია (შელ. ჰემატოქსილინ-ეოზინით. X400).

სურ. 40. თირკმელი. „გაშიშვლებული“ გორგალი — ენდოთელური უჯრედების რიცხვი შემცირებულია, კაპილართა კედლები გატიტვლებულია. კაფსულის ღრუში მოჩანს ცილოვანი მასა. შრატის ინექციიდან მე-20 დღე — III სერია (შელ. ჰემატოქსილინ-ეოზინით. X300).

სურ. 41. თირკმელი. „გაშიშვლებული“ გორგალი — ენდოთელური უჯრედების რიცხვი შემცირებულია, კაპილართა კედლები გატიტვლებულია, კაფსულის ღრუ თითქმის მთლიანად დასვულია. შრატის ინექციიდან 1 თვე — III სერია (შელ. ჰემატოქსილინ-ეოზინით. X400).

სურ. 42. თირკმელი. ლაპოტისებრი გორგალი. მომტანი სისხლის ძარღვის კედელი გაყლენთილია პლაზმური უჯრედებით. მის ზემოთ მოჩანს გაგანიერებული და ჰიპერემიული სისხლის ძარღვი. შრატის ინექციიდან 1 თვე — III სერია (შელ. ჰემატოქსილინ-ეოზინით. X200).

სურ. 43. თირკმელი. ძირითადი არგიროფილური ნივთიერება აქა-იქ გასქელებულია — გატლანქებულია, ალაგ სუსტად ივერცხლება. შრატის ინექციიდან 1 თვე — III სერია (ვერცხლით იმპრეგნაცია ფუტის მეთოდით. X400).

სურ. 44. ღვიძლი. შიმ-დადებითი რეაქციის ინტენსივობის უმნიშვნელო შესუსტება. შრატის ინექციიდან 1 თვე — III სერია (შიმ-რეაქცია. $\times 100$).

სურ. 45. თირკმელზედა ჯირკვალი. C ვიტამინის რაოდენობის შემცირება ქერქოვან შრეში. შრატის ინექციიდან 1 თვე — III სერია (ასკორბინის მჟავას გამოვლინების ჟირუსა და ლებლონის მეთოდ. $\times 400$).

სურ. 46. თირკმელი. მოცულობაში გადიდებული — დამსხვილებული გორგალი. შრატის ინექციიდან მე-20 დღე — IV სერია (შელ. ჰემატოქსილინ-ეოზინით. $\times 400$).

სურ. 47. თირკმელი. გადიდებული გორგლები მთლიანად ავსებენ კაფსულის ღრუს. ენდოთელური უჯრედები გამრავლებულია. შრატის ინექციიდან მე-20 დღე — IV სერია (შელ. ჰემატოქსილინ-ეოზინით. $\times 200$).

სურ. 48. თირკმელი. გადიდებული გორგლები მთლიანად ავსებენ კაფსულის ღრუს. ენდოთელური უჯრედები გამრავლებულია. შრატის ინექციიდან მე-20 დღე — IV სერია (შელ. ჰემატოქსილინ-ეოზინით. $\times 300$).

სურ. 49. თირკმელი. თითქმის მთლიანად ჰიალინიზირებული და დანაწიბურებული გორგალი, რომელსაც გარს არტყია მრგვალ-უჯრედოვანი ინფილტრატები. შრატის ინექციიდან 4 თვე — IV სერია (შელ. ჰემატოქსილინ-ეოზინით. $\times 300$).

სურ. 50. თირკმელი. თითქმის მთლიანად ჰიალინიზირებული და დანაწიბურებული გორგალი, რომელსაც გარს არტყია მრგვალ-უჯრედოვანი ინფილტრატები. შრატის ინექციიდან 4 თვე — IV სერია (შელ. პიკროფუქსინით. $\times 400$).

სურ. 51. თირკმელი. გორგლის კაფსულის ღრუში მოჩანს ცილოვანი მასა. შრატის ინექციიდან მე-20 დღე — IV სერია (შელ. ჰემატოქსილინ-ეოზინით. $\times 300$).

სურ. 52. თირკმელი, ძირითადი არგიროფილერა ნეფოტიერება აქა-იქ გასქელებულია — გატლანქებულია. შრატის ინექციიდან მე-20 დღე — IV სერია (ვერცხლით იმპრეგნაცია ბილშოვსკის მეთოდით. X 600).

სურ. 53. თირკმელზედა ჯირკვალი. ქერქოვანი შრის ატროფიული ცვლილებანი. შრატის ინექციიდან 1 თვე — IV სერია (შელ. პემატოქსილინ-ეოზინით. X 100).

სურ. 54. თირკმელზედა ჯირკვალი. ლიპიდების რაოდენობის მკვეთრი შემცირება ქერქოვან შრეში. შრატის ინექციიდან 1 თვე — IV სერია (ლიპიდების გამოვლინების პერკსპეიმერის მეთოდი. X 400).

სურ. 55. თირკმელზედა ჯირკვალი. C ვიტამინის რაოდენობის მკვეთრი შემცირება ქერქოვან შრეში. შრატის ინექციიდან 1 თვე — IV სერია (ასკორბინის მჟავას გამოვლინების ჟირუსა და ლებლონის მეთოდი. X 400).

სურ. 56. ღვიძლი. შიმ-დადებითი რეაქციის ინტენსივობის შესუსტება. შრატის ინექციიდან 1 თვე — IV სერია (შიმ-რეაქცია. X 250).

სურ. 57. თირკმელი. გორგალი ნახევარმთვარის ფორმის კაფ-სულური პროლიფერატით, რომელიც ფიბრობლასტური გარდაქმნის სტადიაში იმყოფება. შრატის ინექციიდან 2 თვე — V სერია (შელ. პიკროფუქსინით. X 400).

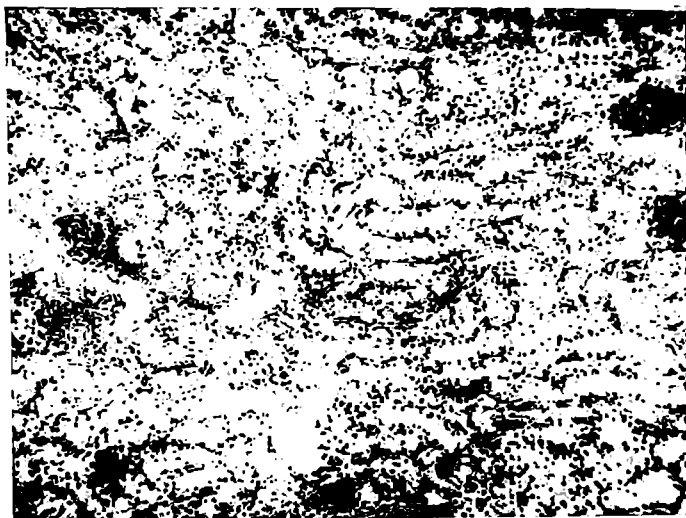
სურ. 58. თირკმელი. „გაშიშვლებული“ გორგალი — ენდოთელური უჯრედების რიცხვი შემცირებულია, კაპილართა კედლები გატიტვლებულია. კლაკნილი მილაკების ეპითელი პარენქიმული დისტროფიის მდგომარეობაშია, ზოგიერთი მილაკის სანათური დაზუ-ლია. შრატის ინექციიდან 46-ე დღე — V სერია (შელ. პემატოქსილინ-ეოზინით. X 400).

სურ. 59. თირკმელზედა ჯირკვალი. ლიპიდების რაოდენობის მკვეთრი შემცირება ქერქოვან შრეში. შრატის ინექციიდან 46-ე დღე — V სერია (ლიპიდების გამოვლინების პერკსპეიმერის მეთო-დი. X 100).

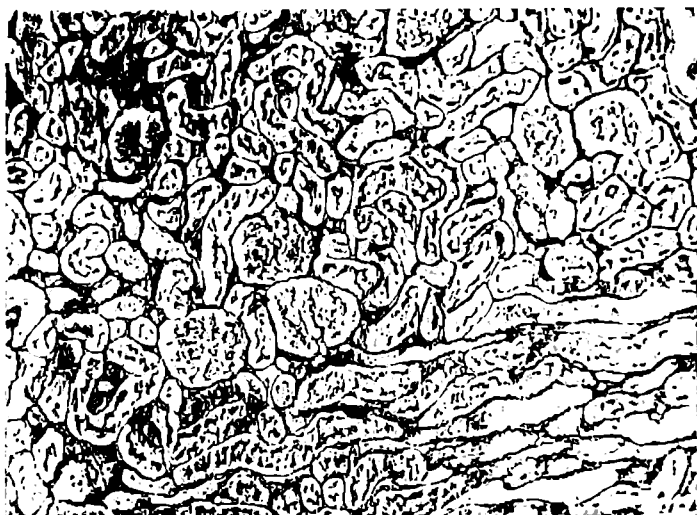
სურ. 60. თირკმელზედა ჯირკვავი. C ვიტამინის რაოდენობის მნიშვნელოვანი შემცირება ქერქოვან შრეში. შრატის ინექციიდან 46-ე დღე — V სერია (ასკორბინის მჟავას გამოვლინების უირუსა და ლებლონის მეთოდი. X 400).

სურ. 61. საღი ღვიძლი. C ვიტამინის რაოდენობის განაწილება. (ასკორბინის მჟავას გამოვლინების უირუსა და ლებლონის მეთოდი. X 400).

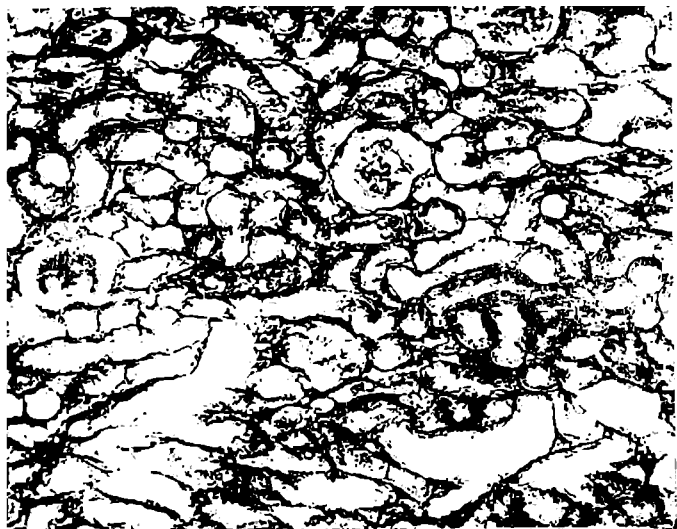
სურ. 62. ღვიძლი. C ვიტამინის რაოდენობის შემცირება. შრატის ინექციიდან 46-ე დღე — V სერია (ასკორბინის მჟავას გამოვლინების უირუსა და ლებლონის მეთოდი. X 400).



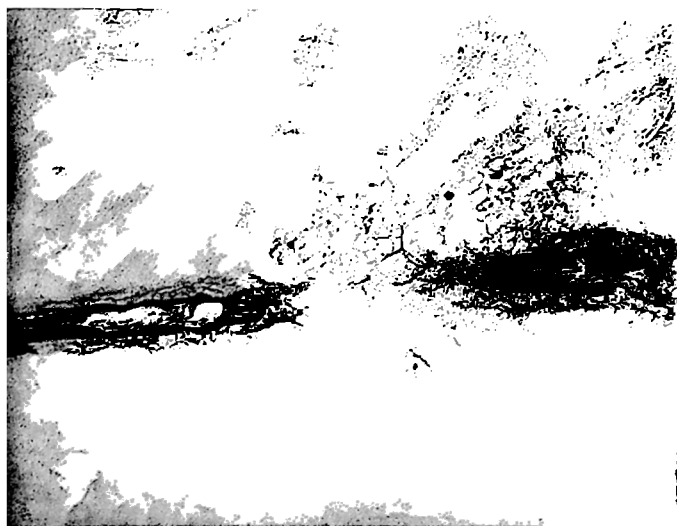
1



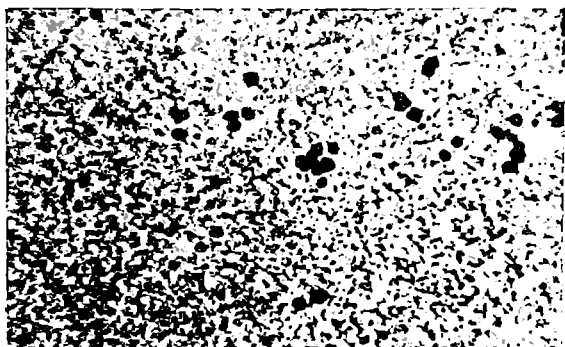
2



3



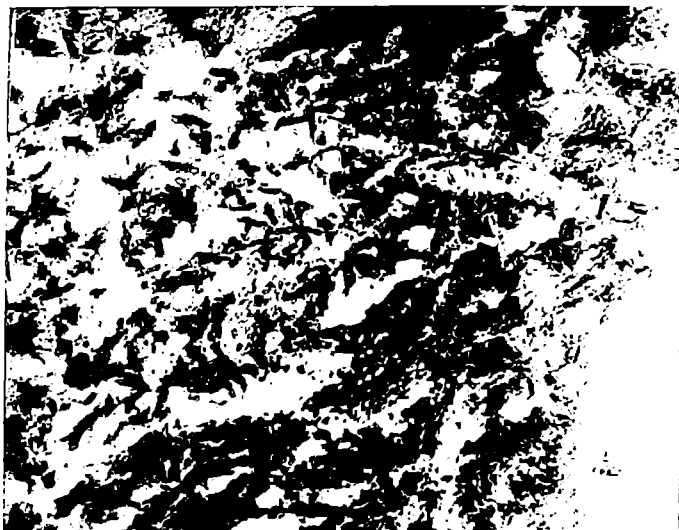
4



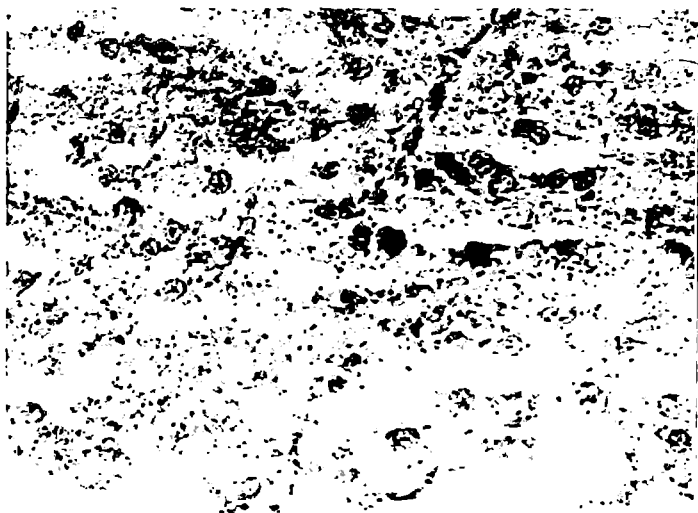
5



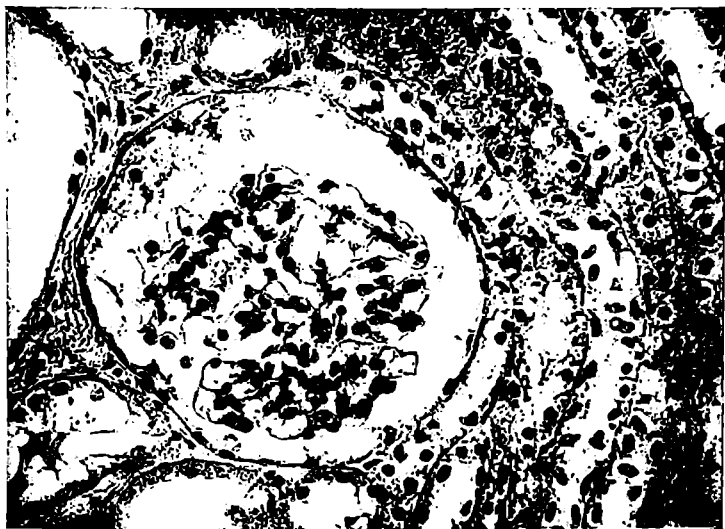
6



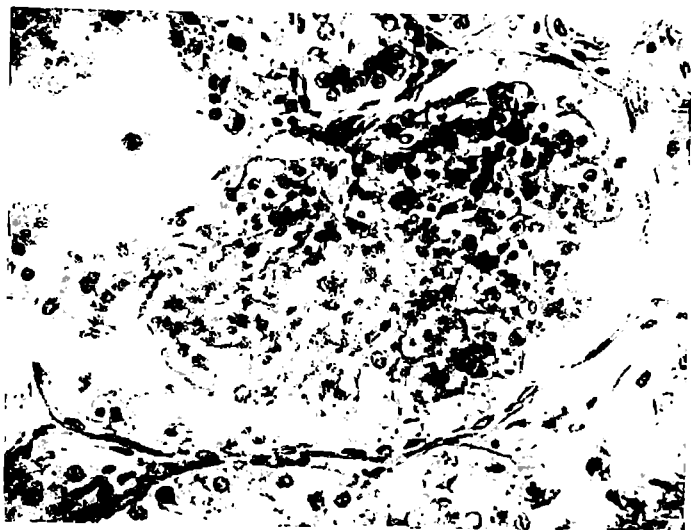
7



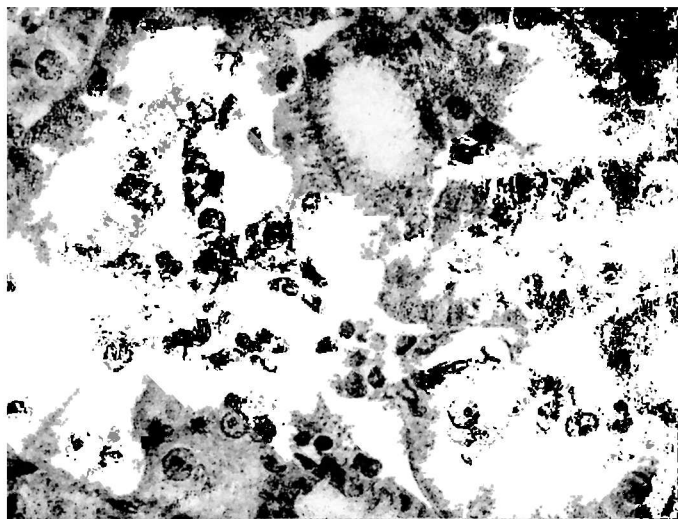
8



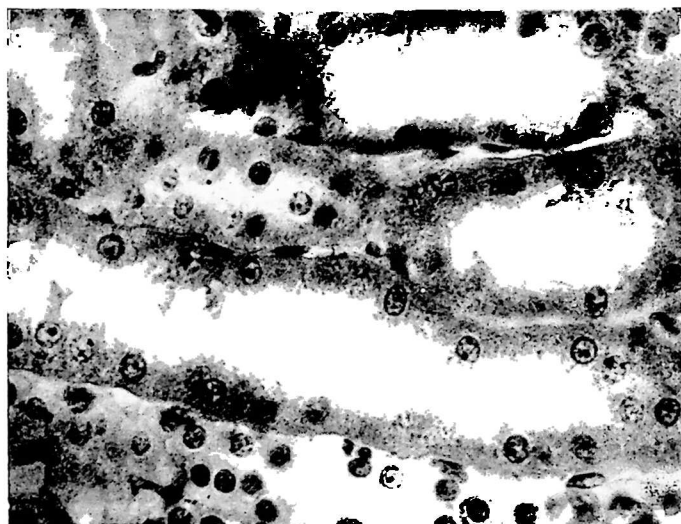
9



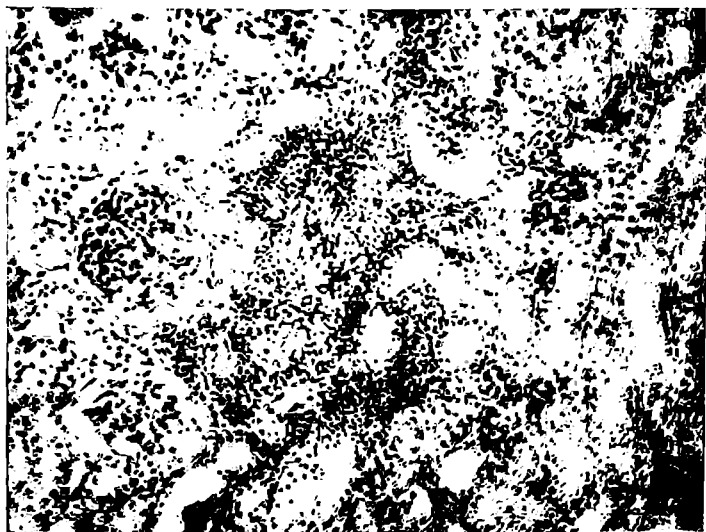
10



11



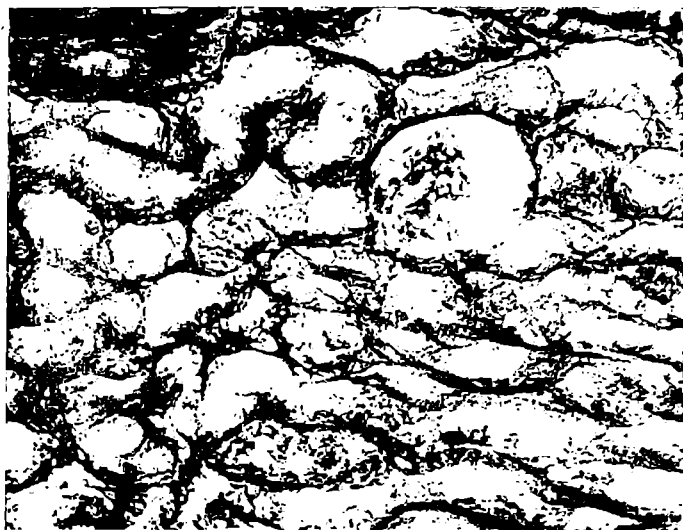
12



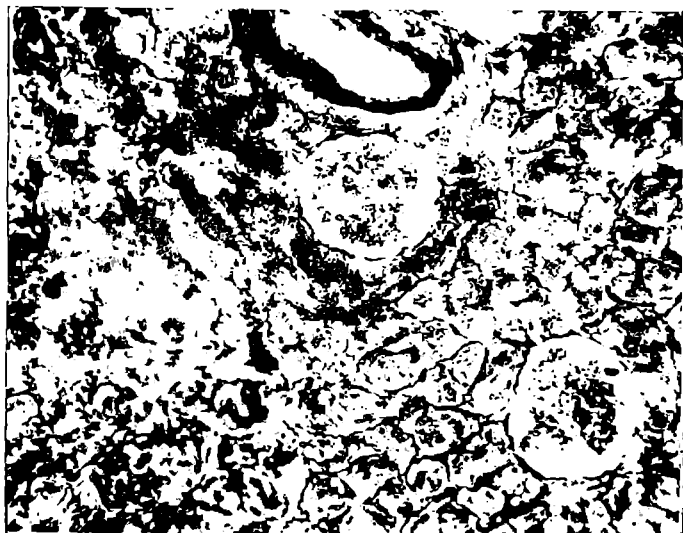
13



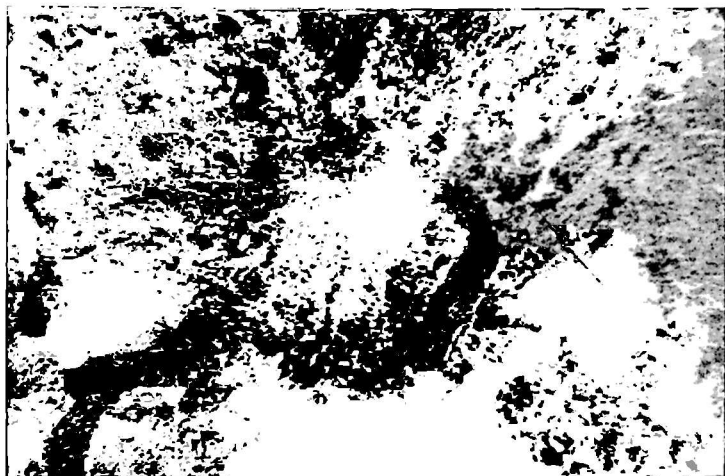
14



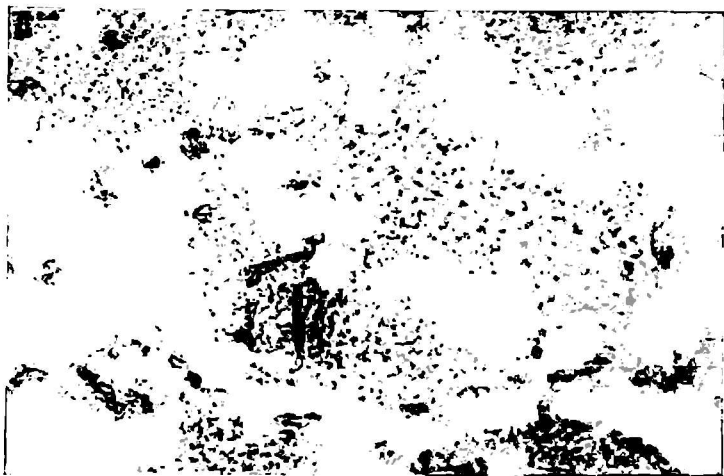
15



16



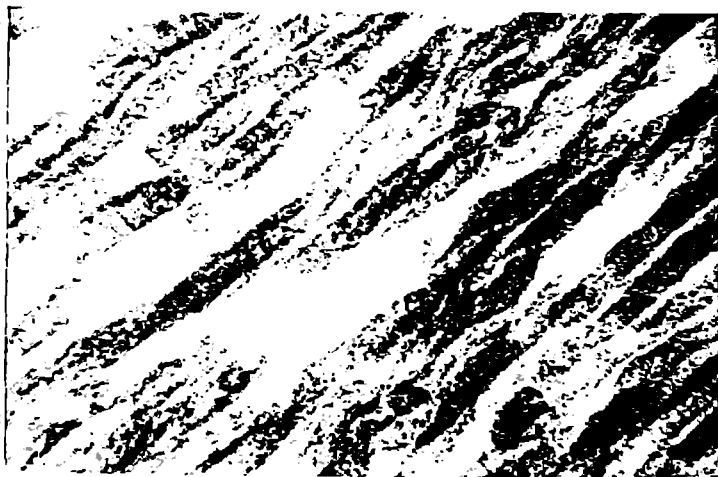
17



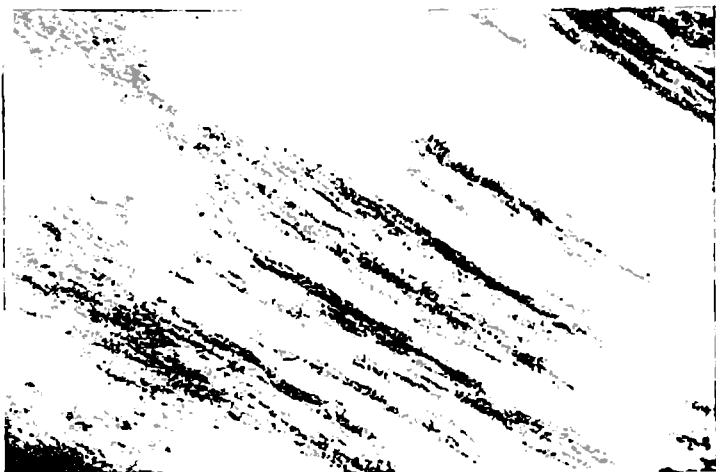
18



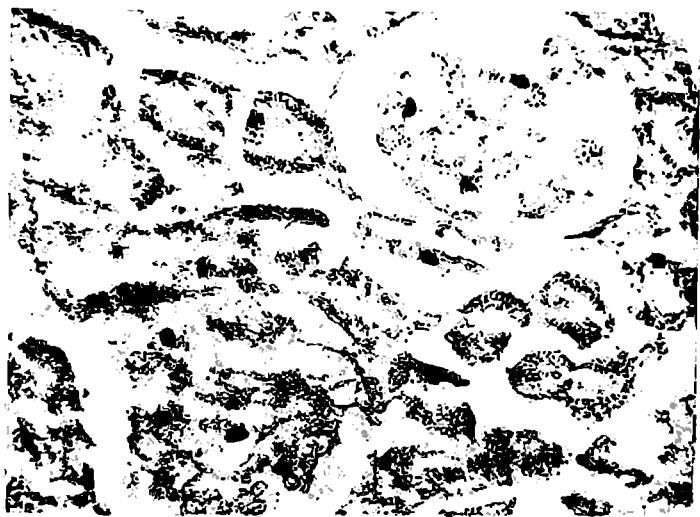
19



20



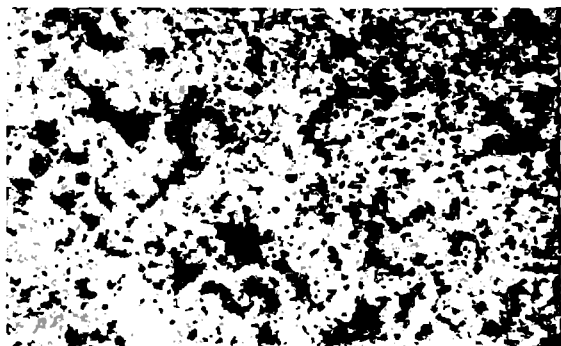
21



22



23



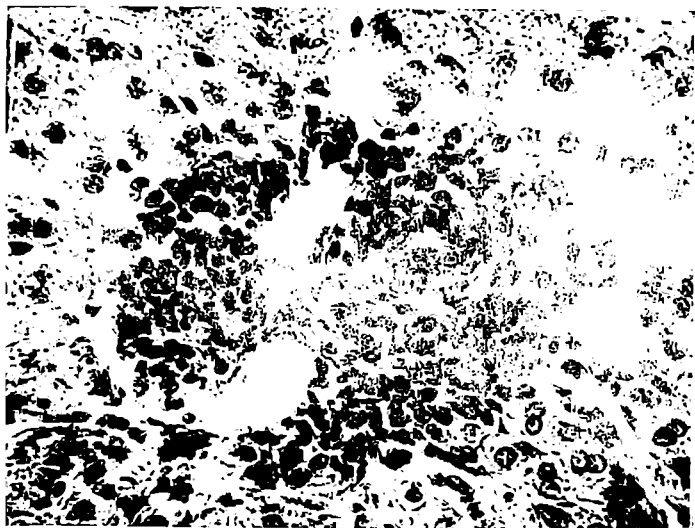
24



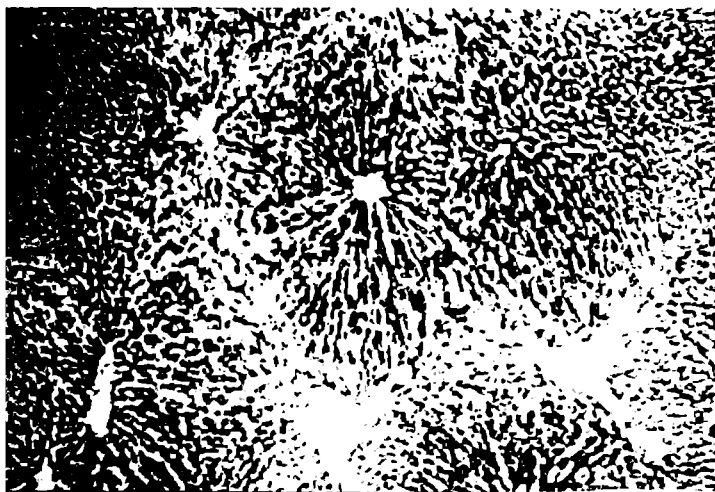
25



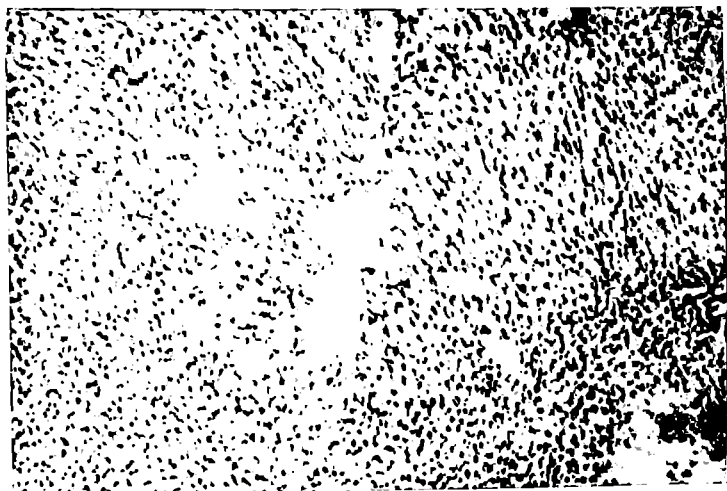
26



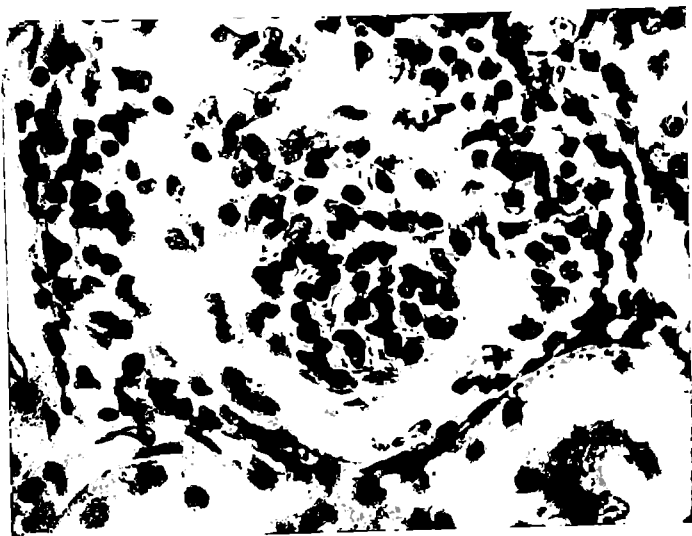
27



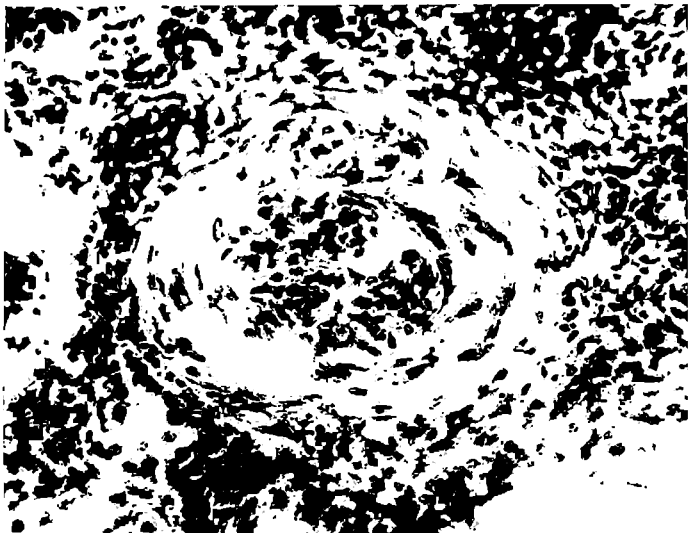
28



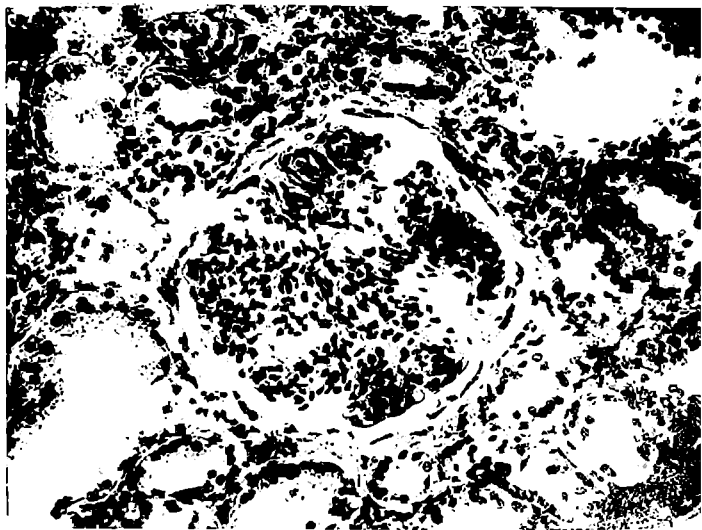
29



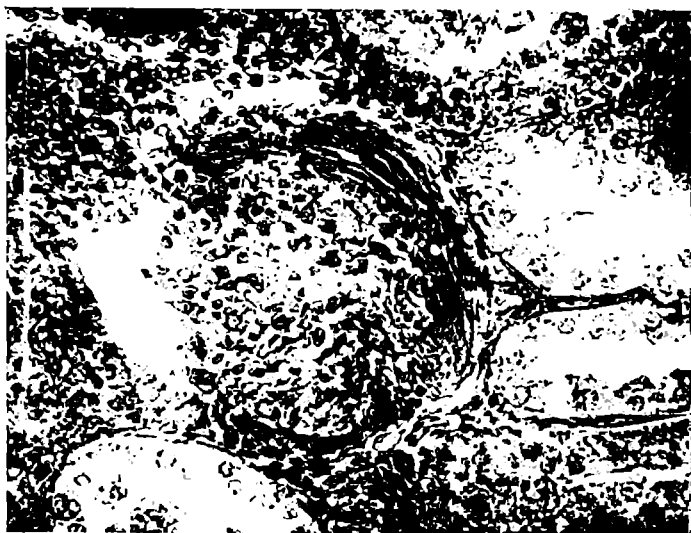
30



31



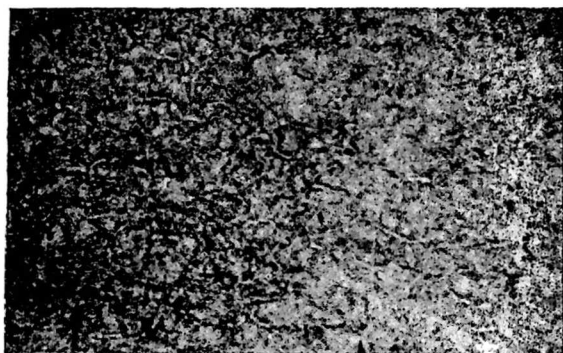
32



33



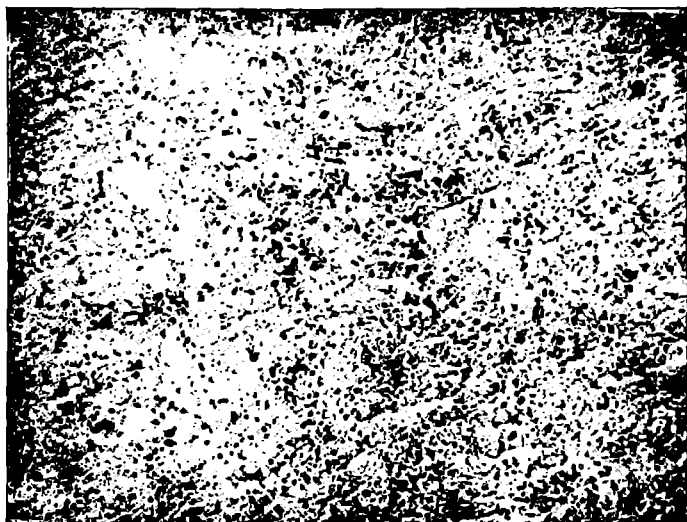
34



35



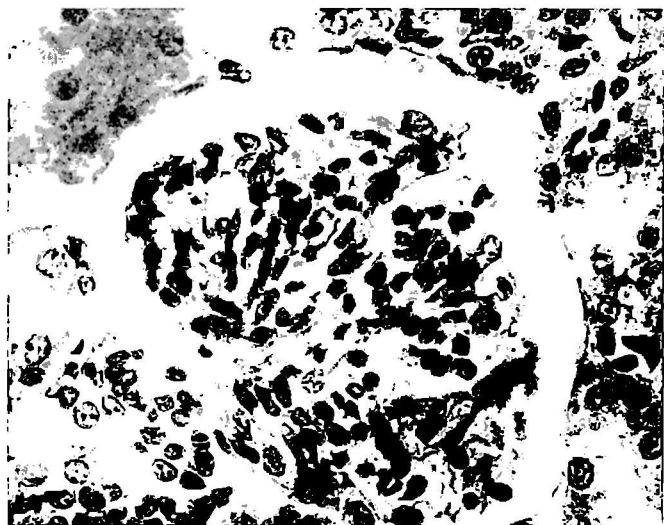
36



37



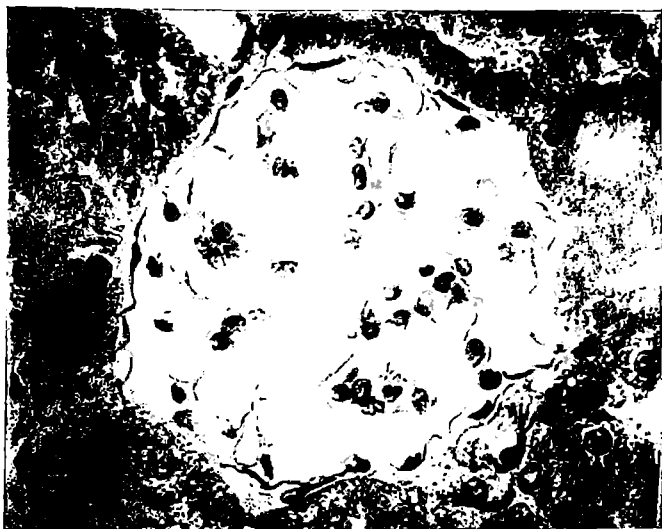
38



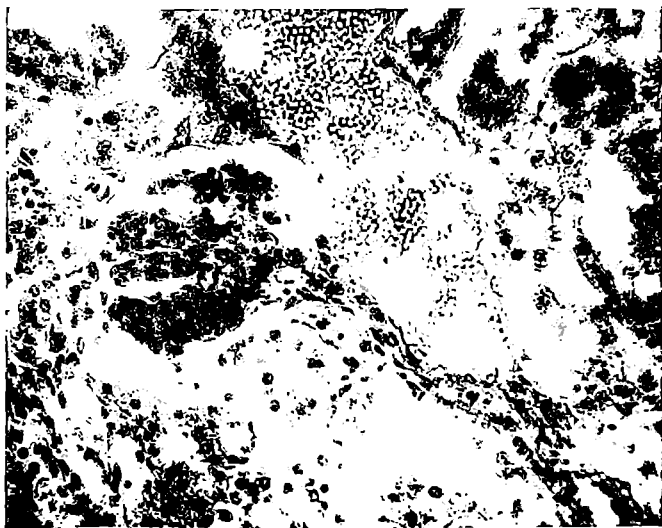
39



40



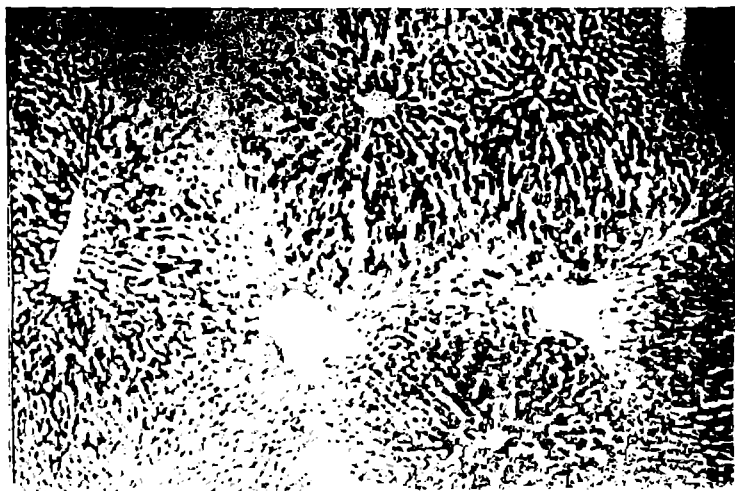
41



42



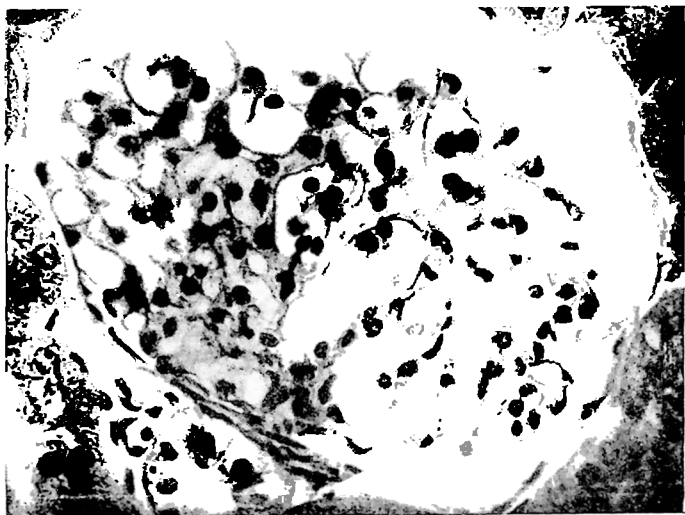
43



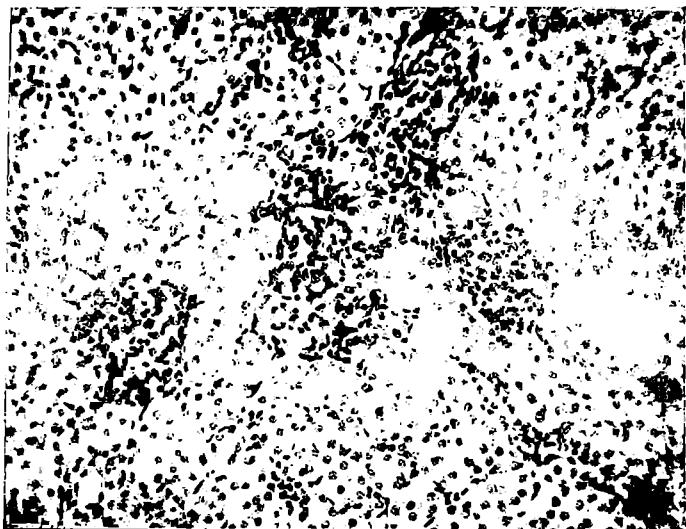
44



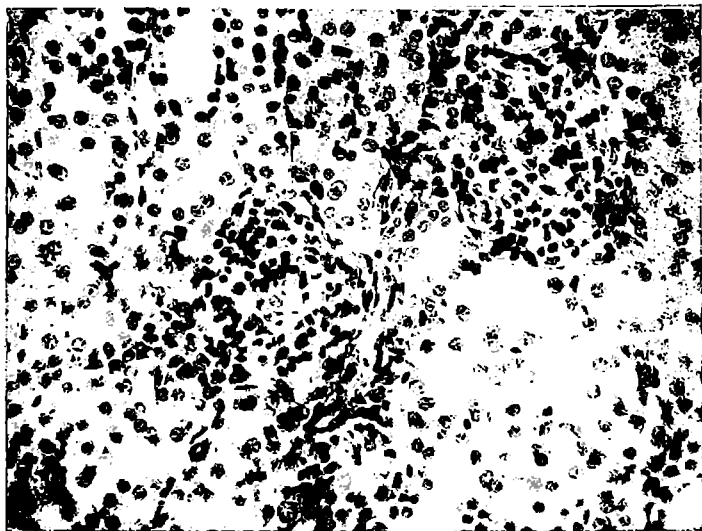
45



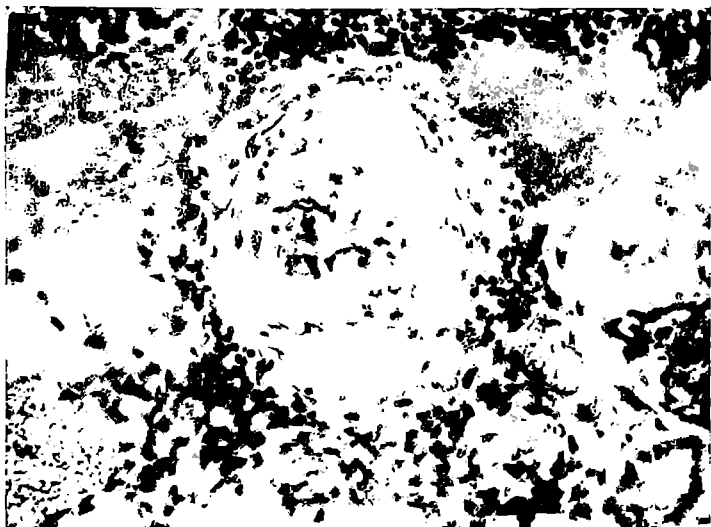
46



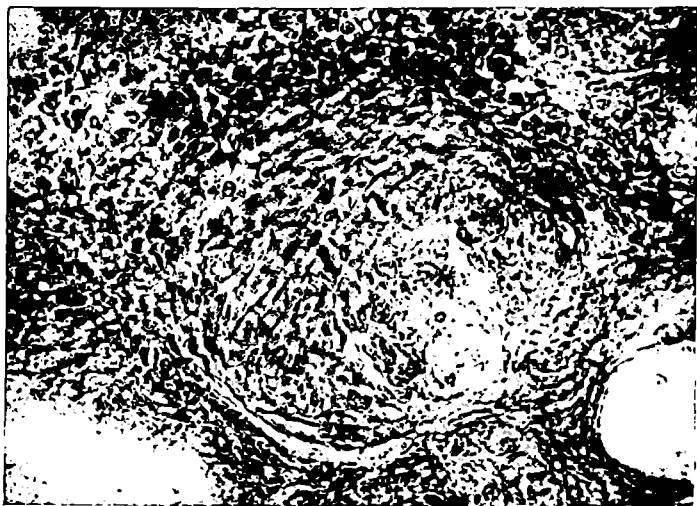
47



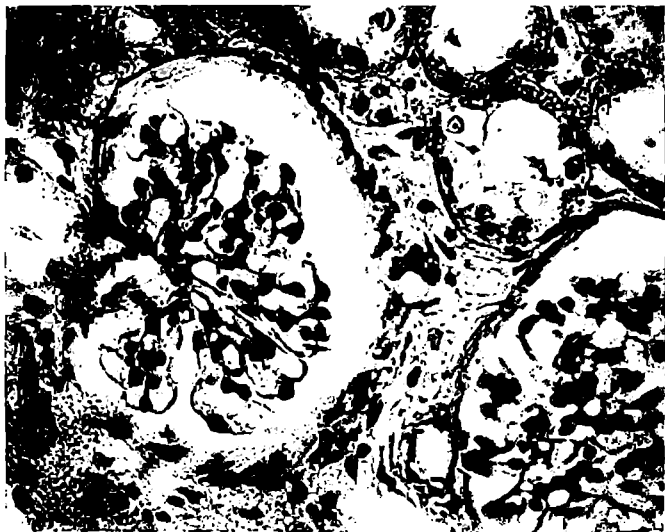
48



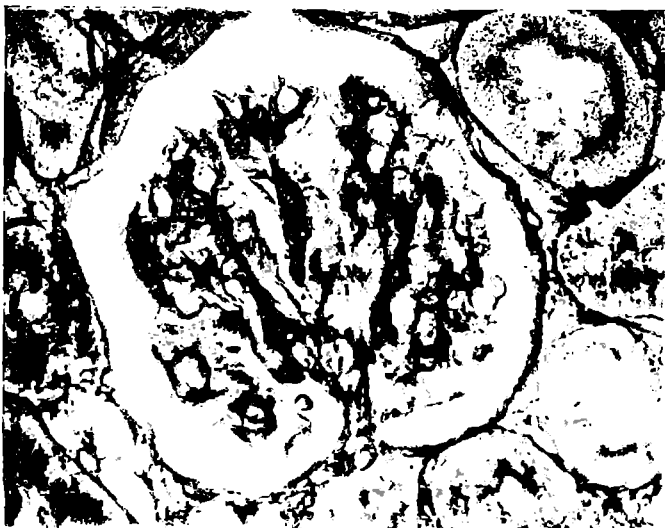
49



50



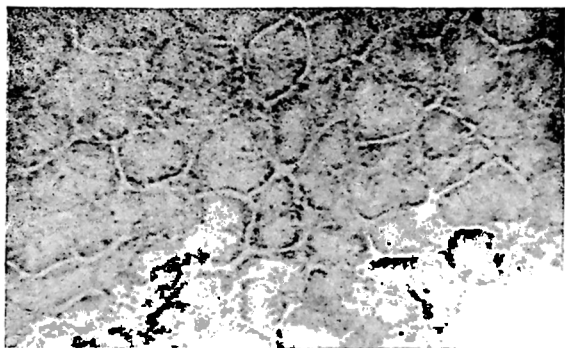
51



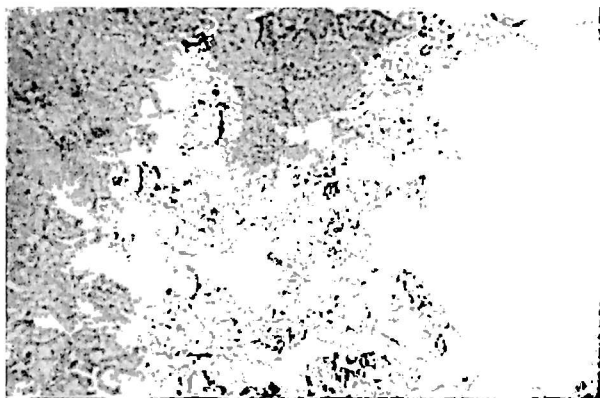
52



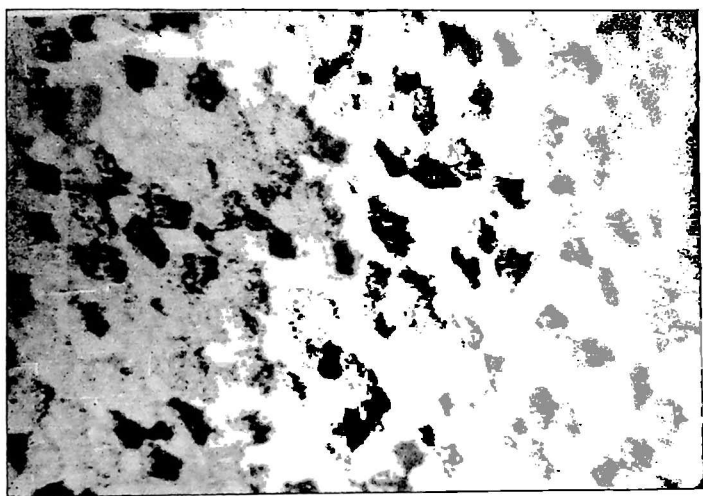
53



54



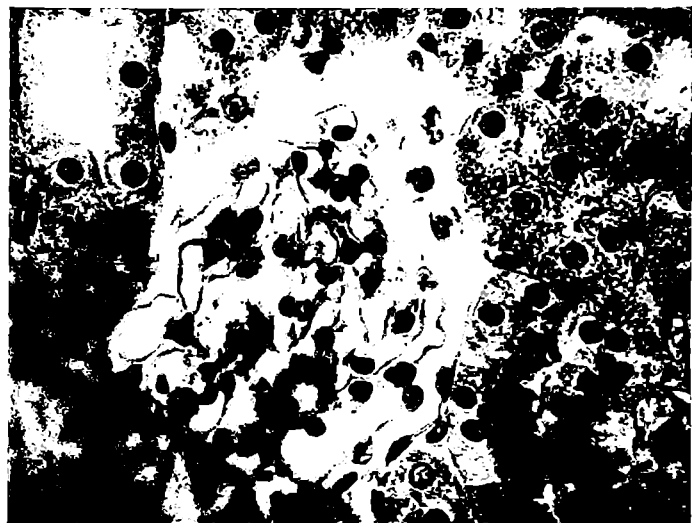
55



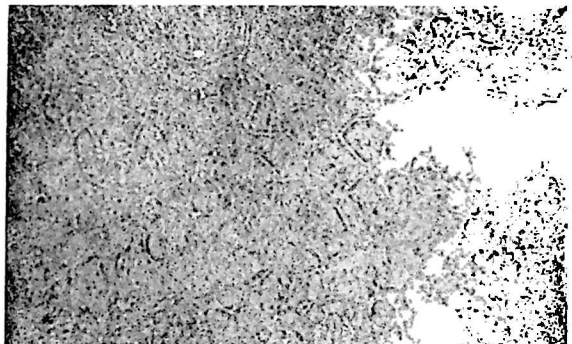
56



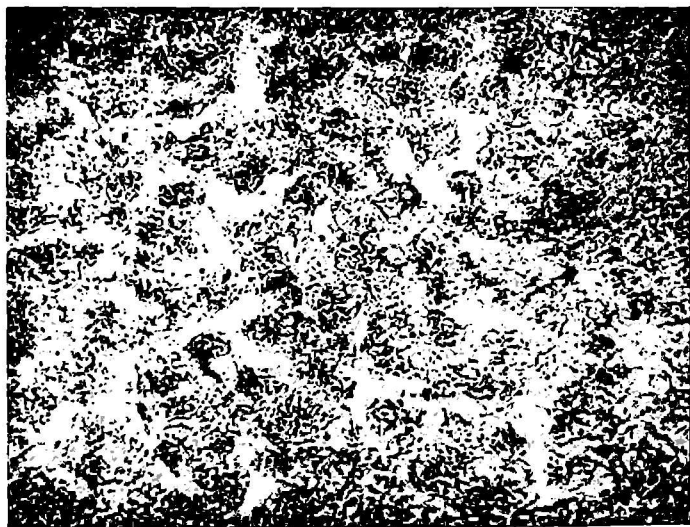
57



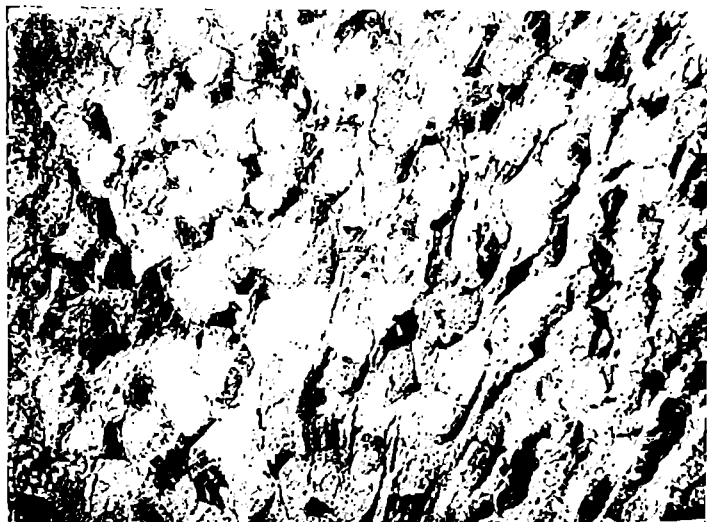
58



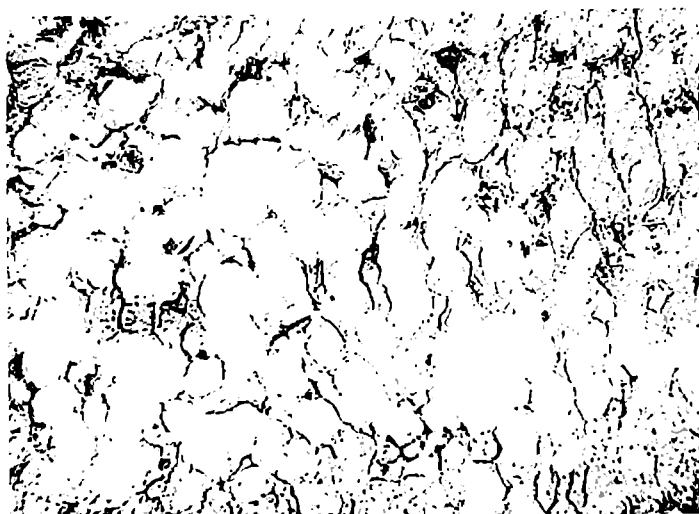
59



60



61



62

შინაარსი

I. შესავალი	3
II. დიფუზური ნეფრიტის ექსპერიმენტული მოდელის შესახებ	6
III. ციტოტოქსიკური ნეფრიტის პათოგენეზი	41
IV. სტეროიდული ჰორმონები და მათი გამოყენება კლინიკაში გლომერულონეფრიტის დროს	67
V. საკუთარი გამოკვლევები	90
მასალა და მეთოდთა	90
ჯანმრთელი შინაური კურდღლების ორგანოების ჰისტო- ქიმიური დახასიათება	109
ექსპერიმენტული ციტოტოქსიკური ნეფრიტის დახასია- თება	115
სტეროიდული ჰორმონების გავლენა ექსპერიმენტული ციტოტოქსიკური ნეფრიტის მიმდინარეობაზე	140
სისხლის შრატის ზოგიერთი ბიოქიმიური მაჩვენებლის შესახებ	167
მიღებული შედეგების შეჯამება-ანალიზი	172
დასკვნა	211
ლიტერატურა	223
მიკროფოტოგრაფები	281

Нодар Иванович Каландадзе

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ ЦИТОТОКСИЧЕСКИЙ НЕФРИТ
И НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА
НЕГО КОРТИКОСТЕРОИДАМИ

(на грузинском языке)

დაიბეჭდა საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის
სარედ.-საგამომც. საბჭოს დადგენილებით

*

რედაქტორი ი. რ. ტატიშვილი
გამომცემლობის რედაქტორი ი. ვოლკოვა
ტექრედაქტორი ნ. ჯაფარიძე
კორექტორი ლ. გელოვანი

გადაეცა წარმოებას 23.3.1963; ანაწყოების ზომა $6 \times 9,5$; ხელმოწერილია
დასაბეჭდად 10.5.1963; ქაღალდის ზომა $60 \times 84^{1/16}$;
ქაღალდის ფურცელი 10; საბეჭდი ფურცელი 20; საავტორო
ფურცელი 16,34; სალრიცხო-საგამომცემლო ფურცელი 16,58;
შეკვეთა 593; უფ 03692; ტირაჟი 1000
ფასი 1 მან. 37 კაბ.

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის გამომცემლობის სტამბა
თბილისი, გ. ტაბიძის ქ. 16 3/5