

предварительные данные изучения больных ПТФС воздействием диадинамофореза папаина с димексидом подтверждают мысль о синергизме их совместного действия на улучшение трофической функции тканей.

Возможно, что комплекс папаин-димексида, проникая в пораженные ткани, позволяет устранить существующий барьер к вводимым парентерально лекарственным препаратам.

Ереванский медицинский институт

Поступила 8/IV 1986 г.

Ս. Ս. ԱՄԻՐՅԱՆ, Ս. Մ. ԳԱՍՏՅԱՆ

ՊԱՊԱԻՆԻ ԴԻԱԴԻՆԱՄՈՖՈՐԵԶԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՈՒՄԸ ՀԵՏՏՐՈՄՔՈՋԼԵԲԻՏԻԿ ՍԻՆԴՐՈՄՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՑ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտվել է միկրոցրկուլյատորի մոտ արտֆիկ խոցերի լավացման և միկրո-
չքրանաոսթյան բարելավման համար օգտագործվում է նոր մեթոդ՝ դիադինամոֆորեզ, զու-
գակցված պապայինի և դիմեկսիդի հետ էՊՏԱ ակտիվատորներով և ցիստեինով:

S. S. Amiryany, S. M. Galstian

The Application of Papain Diadynamophoresis in Patients With Postthrombophlebitic Syndrome

Summary

For the improvement of the microcirculation and healing of the trophic ulcers in postphlebitic stage the new method of the treatment by diadynamophoresis, combined with parain and dimexide with activators EDTA and cystein has been applied.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аскерханов Р. П. Варикоз, тромбоз, псевдоварикоз. Махачкала, 1969. 2. Вертьянов В. А., Ханин А. Г., Доброва А. М., Стручков Ю. В., Соловьева Е. Ф. Вестник хирургии, 1977, 118, 1, 68—71. 3. Даниленко М. В., Туркевич Н. М. Клиническое применение димексида. Киев, Здоровье, 1976, 88. 4. Применение протеолитических энзимов в широкой медицинской практике. М., 1978, 296. 5. Стручков В. И. с соавт. Советская медицина, 1979, 3, 75—78. 6. Сычев Г. Г. Автореф. дхсс. док. М., 1971. 7. Улащик В. С., Данусевич И. К. Фармакодинамические основы электро и фонофореза. Минск, «Наука и техника», 1975, 216.

УДК 612.12—002.77—053.2+616.12—073.97

В. С. БАГДАСАРЯН, В. А. ДЕМИРЧЯН, Р. К. ТАМРАЗЯН

НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО ГОМЕОСТАЗА У ДЕТЕЙ БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЗМОМ

Ревматизм продолжает оставаться актуальной проблемой современной медицины, многие стороны патогенеза которого до настоящего времени остаются неясными и это связано со значительным распростра-

нением болезни, тяжелым поражением сердца и изменением клинической картины заболевания, протекающей с маловыраженной симптоматикой, затрудняющей своевременную диагностику [2, 8, 10, 11, 13]. Следовательно одним из важнейших вопросов в ревматологии является выявление активности патологического процесса.

При изучении патогенеза ревматизма большое внимание уделяется разным сторонам изучения системы микроциркуляции, где развиваются патологические процессы на самых ранних этапах заболевания. Сложная природа гемоциркуляторных расстройств при ревматизме требует поиска тех элементов обеспечения микроциркуляторного гомеостаза, которые в наибольшей степени ответственны за этот процесс. В свете результатов исследований, полученных за последние годы, одним из звеньев регуляции кровообращения, особенно на уровне микроциркуляции, являются циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) и средние молекулы (СМ). В связи с этим актуально провести комплексное исследование характера расстройств состояния микроциркуляции, его внутрисосудистых факторов, для уточнения их значения в патогенезе болезни, для выяснения диагностической ценности исследования этих параметров.

Таблица I

Концентрация ЦИК у детей больных ревматизмом при различных степенях активности ($M \pm m$)

Степень активности	n	ЦИК с 7% ПЭГ		ЦИК с 4% ПЭГ	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
I	32	6,99±0,49	6,29±0,53	36,46±1,88	33,07±1,37
II	59	8,24±0,46	6,86±0,31	41,43±1,47	36,22±1,41
III	12	9,10±0,68	7,73±0,50	39,31±2,88	32,39±2,01
Контроль	43	3,24±0,18		10,50±0,69	

Учитывая это, мы решили изучить ЦИК и СМ в крови детей больных ревматизмом в различных степенях активности воспалительного процесса. В педиатрической литературе подобных сообщений нет.

ЦИК определяли по методу Барановского И. К. (1983).

Концентрацию СМ определяли методом Габриэлян Н. И. (1984).

Было обследовано 143 детей от 3 до 15 лет, из них: 100 больных в активной фазе ревматического процесса и 43 практически здоровые дети (контрольная группа).

У обследованных больных в активной фазе ревматизма первая атака была у 69 детей, повторные атаки—у 38. У 29 больных была активность I степени, у 59—II степени, у 12—III степени.

Обнаружено закономерное повышение ЦИК в активную фазу ревматизма в основном параллельное со степенью активности воспалительного процесса (табл. 1).

Следует подчеркнуть, что не у всех детей больных ревматизмом наблюдалась высокая концентрация ЦИК в сыворотке крови. По мере прогрессирования болезни, параллельно с лечением, число больных с высоким уровнем ЦИК увеличивается, особенно у детей с первой атаккой болезни. Очевидно на ранних стадиях заболевания такие комплексы либо не формируются, либо сформировавшись, не поступают в циркуляцию и выводятся из организма. Вместе с тем интересно отметить, что у детей больных с возвратным ревмокардитом обнаружены относительно низкие показатели количества ИК, что, вероятно, в некоторой степени подтверждает данные в литературе о фиксации ИК в эндотелии.

Таблица 2

Уровень СМ у детей больных ревматизмом при различных степенях активности процесса ($M \pm m$)

Степень активности	n	Уровень средних молекул	
		до лечения	перед выпиской
I	32	0,53±0,02	0,41±0,02
II	59	0,60±0,03	0,51±0,02
III	12	0,72±0,05	0,52±0,03
Контроль	43	0,25±0,02	

Сравнительное изучение частоты повышения ЦИК показало несколько большее повышение уровня ИК относительно с малым молекулярным весом. При анализе клинического материала было обращено внимание, что показатели ЦИК оказываются информативными, особенно у больных с минимальной степенью активности процесса, именно в тех случаях, когда как клинические, так и лабораторные тесты, используемые в ревматологической практике (СОЭ, СрБ, протеинограмма и т. д.) мало помогают в выявлении активности, т. е. ЦИК выявляют скрытую активность патологического процесса.

Для острого течения заболевания типичным были медленно понижающиеся кривые, для затяжных, подострых и непрерывно-рецидивирующих форм — стойкие, волнообразные.

В активной фазе ревматизма увеличен также уровень СМ в крови (табл. 2).

Из табл. 2 видно, что с повышением степени активности ревматического процесса, увеличивается уровень СМ, максимальная величина наблюдается при III степени активности процесса. На фоне лечения в динамике заболевания отмечается отчетливое уменьшение количества СМ в сыворотке крови.

Таким образом, на основании полученных результатов можно полагать о возможностях применения методов определения уровня ИК и СМ, для выявления минимальной степени активности патологического процесса, а также с помощью показателей ЦИК и СМ можно судить об эффективности проведенного лечения.

ՄԻԿՐՈՑԻՐԿՈՒԼՅԱՏՈՐ ՀՈՄԵՈՍՏԱԶԻ ՇԵՂՈՒՄՆԵՐԸ ՌԵՎՄԱՏԻԶՄՈՎ
ՀԻՎԱՆԴ ԵՐԵՆԱՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Նկատվել է ռեմատիզմի ակտիվ շրջանում, բորբոքային երևույթներին զուգահեռ, իմուն
կոմպլեքսների և միջին մոլեկուլների քանակի օրինաչափ աճելացում:
Հայտնաբերված ցուցանիշները կարելի է օգտագործել հիվանդության ակտիվության և ակ-
տիվության աստիճանը որոշելու համար:

V. S. Bagdasarian, V. A. Demirchian, R. K. Tamrazian

The Dysfunction of the Microcirculatory Homeostasis in
Rheumatic Children

S u m m a r y

In the active phase of rheumatism the level of circulating immune complexes
and the quantity of middle molecules are increased.

These studies give us the opportunity to find out the active stage in the rheu-
matic process.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Анохин В. Н. Ревматология, 1983, 3—8.
2. Беневоленская Л. И., Бржезовский М. М., В кн.: «Эпидемиология хронических неинфекционных заболеваний». М., 1983, 42—57.
3. Кузьмина Н. Н., Шах Б. П., Труфанова А. В. В кн.: «Международная конференция по профилактической кардиологии». М., 1985, 89.
4. Мошчиц П. С. В кн.: «Тезисы X Европейского конгресса ревматологов». М., 1983, 33.
5. Шакимова Б. Ш., Власова И. Н., Амибекова А. А. и др. Результаты многолетнего изучения ревматизма, ревматоидного артрита и СКВ. Здравоохранение Казахстана, 1981, 10—14.
6. Pugno Vanoni M. C., Conte G. F., Caglio L. Clin. pediatr., 1983, 65, 108—117.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.127—005.8

А. В. СЫРЕНСКИЙ, Н. Б. ПЕРЕПЕЧ, Б. Г. БЕРШАДСКИЙ, Н. С. РУБАНОВА

КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ
ЗАКОНОМЕРНОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ ГЕМОДИНАМИКИ
В ОСТРЫЙ ПЕРИОД ИНФАРКТА МИОКАРДА

Вариабельность сосудистых реакций в острый период инфаркта миокарда (ИМ) и необходимость понимания ее механизмов для подбора адекватного способа коррекции заставляет искать закономерности развития вазоконстрикторных или вазодилаторных ответов. В литературе развиваются представления о ведущей роли обширности повреждения миокарда для реализации сосудистых реакций разной направленности. Однако целый ряд данных в них не укладывается. Изучение связи между изменениями сосудистого сопротивления и исходными условиями кровообращения явилось задачей настоящей работы.