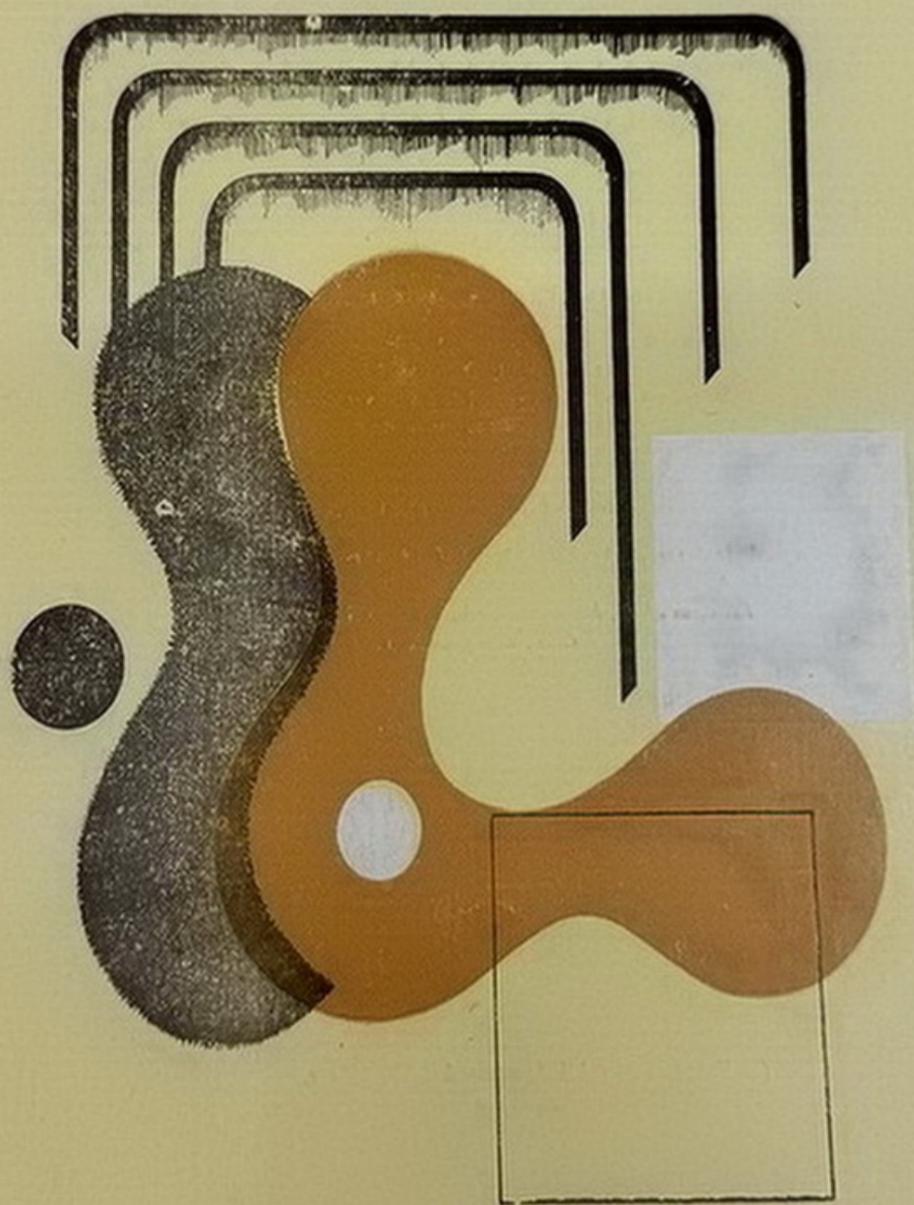


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԿԱՆ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՃՇՎՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱՆԻ ԿԱԶՄԸ

Յանարջյան Բ. Ա. (պատ խմբագիր), Բակունց Ս. Ա., Օհանյան Է. Ս.
(պատ. բարտուղար), Գեորգյան Ի. Ք. (խմբագրի տեղակալ), Խա-
չատրյան Գ. Ս., Հարությունյան Լ. Բ., Մեհրարյան Ա. Ա., Միրզոյան
Ս. Հ. (խմբագրի տեղակալ), Նարիմանով Զ. Մ., Շարիմանյան Ս. Ս.,
Սեդգարյան Մ. Հ., Սիմոնյան Ա. Ց.

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԳԻ ԿԱԶՄԸ

Բակլավաջյան Հ. Գ., Բեգլարյան Ա. Գ., Բունյարյան Հ. Խ., Զոհրաբ-
յան Ս. Գ., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Ղամբարյան Լ. Ս., Ճըմարիտյան
Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Մարգարյան Գ. Հ., Միրզոյան Գ. Ի.,
Մխիթարյան Վ. Գ., Մուշեղյան Ս. Ա., Պատյան Ս. Ա., Քարանյան
Ա. Ա., Քարամյան Ա. Ի., Յանարջյան Վ. Բ.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

Фанарджян В. А. (ответ. редактор), Арутюнян Л. Б., Бакунци
С. А., Геворкян И. Х. (зам. редактора), Меграбян А. А., Мир-
зоян С. А. (зам. редактора), Нариманов З. М., Оганян Э. А.
(ответ. секретарь), Седгарян М. А., Симонян А. Т., Хачатрян
Г. С., Шариманян С. С.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Баклаваджян О. Г., Бегларян А. Г., Бунятыан Г. Х., Гамбарян
Л. С., Зограбян С. Г., Карамян А. И., Катанян А. А., Мал-
хасян В. А., Маргарян П. А., Мирзоян Г. И., Мушегян С. А.,
Мхитарян В. Г., Оганесян С. А., Папоян С. А. Фанарджян
В. В., Чшмаритян С. А.

УДК 615.371+616.9

Л. П. ГОРШУНОВА, С. Е. КОШТОЯН, А. В. НАБОКОВА

ОБ ИЗМЕНЕНИИ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА К ГЕТЕРОЛОГИЧНЫМ ВИРУСНЫМ ИНФЕКЦИЯМ ПОСЛЕ ИММУНИЗАЦИИ РАЗЛИЧНЫМИ ВИРУСНЫМИ ВАКЦИНАМИ

Сообщение 3

О влиянии вакцинации живой коревой вакциной на неспецифическую резистентность к гетерологичным вирусным инфекциям

Ранее нами сообщалось, что иммунизация животных живой вакциной против полиомиелита вызывает у них длительное повышение резистентности к вирусам клещевого энцефалита, уличного бешенства, гриппа. Оральная прививка детей живой вакциной против полиомиелита вызывала у них на протяжении четырех месяцев (предельный срок наблюдения) повышение резистентности к гриппу и группе сезонных ОРЗ. В то же время иммунизация некоторыми другими вирусными вакцинами сопровождалась сложными по своему характеру изменениями чувствительности организма к гомологичным инфекциям, где, наряду с элементами положительного стимулирующего влияния на резистентность, выявлялись черты и отрицательного подавляющего резистентность действия [5—9, 21].

В настоящее время в практике здравоохранения находит все более широкое применение иммунизация вакциной против кори. Действие этого прививочного препарата на естественную резистентность организма до последнего времени остается совершенно не изученным. Имеются лишь сообщения о том, что иммунизация против кори не отягощает течения интеркуррентных заболеваний [1—4].

В настоящей работе изучалось влияние иммунизации живой вакциной против кори на чувствительность организма к гетерологичным (интеркуррентным) вирусным инфекциям и содержание интерферона в сыворотке крови и различных органах в разные сроки после прививки.

Опыты проводили на 750 белых мышах весом 12—14 г. Для иммунизации использовался серийный препарат живой вакцины против кори, приготовленный Московским научно-исследовательским институтом вирусных препаратов. Вакцину вводили однократно подкожно по 0,25 мл.

В разные сроки после введения вакцины (на 7-, 15-, 20-, 30-, 60- и 90-е сутки) животных заражали подкожно (0,5 мл) мозговой суспен-

зией вируса клещевого энцефалита (штамм Ixodes—10); либо внутримышечно (0,25 мл) мозговой суспензией вируса уличного бешенства. Производилось одновременное заражение нескольких подопытных и одной контрольной группы. Наблюдение за зараженными животными продолжалось в течение 30 дней в случае заражения их клещевым энцефалитом и 60 дней при заражении вирусом уличного бешенства.

Результаты опытов показали (табл. 1), что на 7-е сутки после введения коревой вакцины отмечается незначительная тенденция к повышению резистентности мышей к вирусу уличного бешенства. Смертность от уличного бешенства среди привитых мышей на 7-е сутки после введения вакцины составляла 38%, в то время как смертность среди непривитых (контрольных) животных была равна 48%. В дальнейшем, на 15-, 20-, 30-е сутки, смертность среди животных опытных и контрольной групп была одинаковой. На 60-е сутки после введения вакцины отмечается явно выраженное повышение резистентности к вирусу уличного бешенства, которое сохраняется до 90 суток (предельный срок наблюдения). Смертность среди животных опытных групп в названные сроки соответственно составляла 30 и 29%, в то время как смертность животных контрольной группы достигала 50—60%, т. е. была в 1,5—2 раза выше, чем среди вакцинированных животных.

Таблица 1

Изменение чувствительности белых мышей к вирусу уличного бешенства (штамм „ОШ“) после однократной иммунизации их коревой вакциной

Время заражения вирусом уличного бешенства после введения вакцины против кори (в сутках)	Количество животных в группе	Пало	% летальности
7	50	19	38
15	50	24	48
20	50	23	46
30	50	24	48
Контроль (заражение вирусом без предшествующей иммунизации)	50	24	48
60	50	15	30
Контроль (заражение вирусом без предшествующей иммунизации)	50	25	50
90	100	29	29
Контроль (заражение вирусом без предшествующей иммунизации)	100	60	60

При заражении вирусом клещевого энцефалита на 7-е сутки после введения вакцины смертность среди иммунизированных и контрольных животных была одинаковой. На 15-е сутки резистентность животных к вирусу клещевого энцефалита повышалась. Смертность в этот период среди привитых мышей составляла 40%, в то время как смертность среди непривитых (контрольных) животных достигала 62%. В дальнейшем, на 20-, 30- и 60-е сутки, состояние резистентности белых мышей к вирусу клещевого энцефалита продолжало оставаться на высоком уровне (табл. 2). Процент смертности в названные сроки среди привитых животных соответственно составлял 42, 34 и 52, а процент смертности

среди непривитых (контрольных) животных был равен 62 и 76, т. е. смертность среди животных опытных групп была в 1,5—2 раза ниже, чем среди животных контрольной группы. В дальнейшем чувствительность белых мышей к вирусу клещевого энцефалита постепенно восстанавливалась.

Таблица 2

Изменение чувствительности белых мышей к вирусу клещевого энцефалита (штамм Ixodes—10) после однократного введения вакцины против кори

Время заражения вирусом клещевого энцефалита после введения вакцины против кори (в сутках)	Количество животных в группе	Пало	% летальности
7	50	30	60
15	50	20	40
20	50	21	42
30	50	17	34
Контроль (заражение вирусом без предшествующей иммунизации)	50	31	62
60	50	26	52
Контроль (заражение вирусом без предшествующей иммунизации)	50	38	76

Изучение содержания интерферона в сыворотке крови и органах показало, что он выявляется с 8 ч. до 5 суток в сыворотке крови и с 48 ч. до 60 суток в селезенке, лимфатических узлах и головном мозгу животных, причем на 60-е сутки интерферон еще содержится в указанных органах (титр 1:20, 1:40; рис. 1).

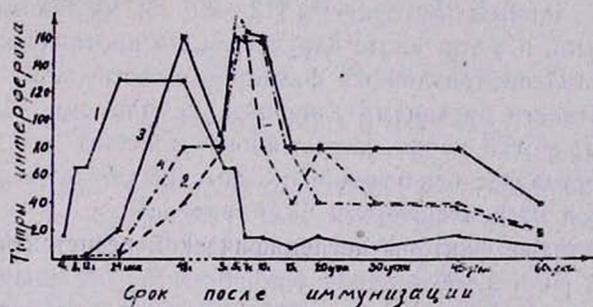


Рис. 1. Содержание интерферона в сыворотке крови (1), головном мозгу (2), легких (3), селезенке и лимфатических узлах (4) животных, иммунизированных живой коревой вакциной.

Таким образом, результаты проведенных исследований показали, что иммунизация животных живой вакциной против кори вызывает продолжительное повышение резистентности у них к гетерологичным (интеркуррентным) вирусным инфекциям при условии введения небольшой дозы вируса. Повышение резистентности развивается по истечении определенного периода времени после прививки коревой вакциной. Интересно отметить, что установленное нами повышение резистентности к разным вирусным инфекциям после прививки живой вакциной против полиомиелита также наблюдалось по истечении 7, 20 и 30 суток.

Известно, что живая вакцина против кори обладает способностью индуцировать образование эндогенного интерферона [10, 11, 24—27]. Продолжительность выявления интерферона в крови по данным, приведенным в указанных работах, исчисляется 7—14 сутками.

В доступной нам литературе мы не встретили сведений о продолжительности продукции интерферона в различных органах животных.

Полученные нами данные показывают, что интерферон как в легких, так и в головном мозгу выявляется в более поздние сроки, чем в крови животных, причем уровень его, начиная с 3-х суток и во все сроки исследования в указанных органах, выше, чем в сыворотке крови. Эти данные дают основание считать, что в легких и мозгу происходит местная продукция интерферона, индуцированная, по-видимому, вирусом, проникающим в указанные системы организма в небольших количествах, не вызывающих развития каких-либо клинически выраженных патологических реакций.

Период повышения резистентности после прививки вакциной против кори не совпадал по срокам с появлением интерферона в крови и органах. Резистентность выявлялась в тот период времени, когда интерферон в крови уже практически не выявлялся, но еще содержался в значительных титрах в различных органах животных. Эти данные дают основание считать, что интерферон не является единственным фактором, обуславливающим неспецифическую резистентность организма. Однако исключить значение интерферона в ее механизмах на основании полученных данных также не представляется возможным.

Согласно данным литературы [12—20, 23], иммунизация различными вакцинами, и в том числе вирусными, на протяжении 2—3 недель вызывает подавление различных факторов естественной неспецифической резистентности организма (лизоцим, комплемент, бактерицидная активность сыворотки крови, нейраминовая кислота и др.). Коровая вакцина не составляет исключения и вызывает также подавление некоторых факторов неспецифической резистентности.

Хотя указанные факторы неспецифической резистентности и не играют ведущей роли в механизмах устойчивости организма к вирусной инфекции, исключить значение некоторых из них, согласно имеющимся литературным данным, не представляется возможным.

По-видимому, в результате вакцинации подавление, наблюдаемое в течение 2—3 недель некоторых факторов неспецифической резистентности организма, компенсируется защитным действием интерферона, в результате чего не выявляется отрицательной фазы действия вакцинации на собственно неспецифическую резистентность организма к вирусным инфекциям. После нормализации указанных факторов начинает в отчетливой форме проявляться защитное действие интерферона, содержащегося в тканях. При этом основное значение, по-видимому, имеет содержание интерферона в специфически чувствительных к действию того или другого гомологичного вируса тканях. Эта гипотеза требует дальнейшего экспериментального подтверждения, особенно в части, ка-

сающейся обоснования механизма поздней неспецифической резистентности к уличному бешенству.

Институт вирусологии,
Москва

Поступило 6/1 1971 г.

Լ. Պ. ԳՈՐՇՈՒՆՈՎԱ, Մ. Ե. ԿՈՇՏՈՅԱՆ, Ա. Վ. ՆԱՐՈՎՈՎԱ

ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ԶԳԱՅՆՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՅԼԱՍԵՌ ՎԻՐՈՒՍԱՅԻՆ
ԻՆՖԵԿՑԻԱՆԵՐԻ ՆԿԱՏՄԱՄԲ՝ ՏԱՐԲԵՐ ՎԻՐՈՒՍԱՅԻՆ
ՊԱՏՎԱՍՏԱՆՅՈՒԹԵՐՈՎ ԻՄՈՒՆԱՅՆՆԼՈՒՅ ՀՅՏՈ

Ա մ փ ո փ ու ռ մ

Հորվածում շարադրված են այլասեռ վիրուսների նկատմամբ սպիրտակ մկների ռեզիստանկանության վրա կենդանի կարմրուկային պատվաստանյութով իմունացման ազդեցության արդյունքները: Պարզվել է, որ կարմրուկային պատվաստանյութի ներմուծումը օրգանիզմ երկարատև բարձրացնում է կենդանիների օրգանիզմի ռեզիստանկանությունը փողոցային կատաղության և տիդային էնցեֆալիտի վիրուսի նկատմամբ:

Հաջողվել է հայտնաբերել ինտերֆերոնի երկարատև առկայությունը կենդանիների զանազան օրգաններում (թոքերում, գլխուղեղում, փայծաղում, ավշային հանգույցներում):

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аскеров В. Ф. Ученые записки Азербайджанского мед. ин-та, 1966, 21, стр. 94.
2. Аскеров В. Ф., Ворошилова М. К. Вопросы вирусологии, 1968, 1, стр. 42.
3. Ворошилова М. К., Аскеров В. Ф. В сб.: Вопросы профилактических прививок и роль аллергии в вакцинальном процессе. М., 1969, стр. 208.
4. Вильнер Л. М., Родин И. М., Бродская Л. М., Финогонова Е. В., Зейтленок Н. А. В кн.: Актуальные проблемы вирусных инфекций, т. 1. М., 1968, стр. 17.
5. Горшунова Л. П., Хасенова З. Х., Парасонис М. И. ЖМЭИ, 1966, 8, стр. 77.
6. Горшунова Л. П., Хасенова З. Х. В кн.: Матер. VII научно-практической конференции врачей областей Северного Казахстана. Алма-Ата, 1966, стр. 45.
7. Горшунова Л. П. В кн.: Иммунологические исследования в диагностике и профилактике инфекционных заболеваний. Минск, 1968, стр. 76.
8. Горшунова Л. П., Набокова А. В., Гайлонская И. Н., Вайль И. Ю., Иванова А. Ш. В сб.: Профилактические прививки и роль аллергии в вакцинальном процессе. Л., 1969, стр. 38.
9. Горшунова Л. П., Набокова А. В. ЖМЭИ, 1970, 6, стр. 83.
10. Демидова С. А., Смирнова Г. А. В кн.: Ингибиторы вирусной активности. Рига, 1967, стр. 102.
11. Конош О. В., Зейтленок Н. А., Ворошилова М. К., Златковская Н. М., Князегга Л. Д., Кетиладзе Е. С. В кн.: Актуальные проблемы вирусной инфекции. М., 1968, стр. 273.
12. Маренникова С. С., Аскеров В. Ф. В сб.: Профилактические прививки и роль аллергии в вакцинальном процессе. Л., 1969, стр. 214.

13. Новокрещенов М. В. Материалы научной конференции по проблеме: Вопросы краевой эпидемиологии, микробиологии и иммунологии. Чита, 1961, стр. 72.
14. Плещитый Д. Ф., Горшунова Л. П., Фидельман Е. С. ЖМЭИ, 1963, 10, стр. 38
15. Плещитый Д. Ф., Фидельман Е. С. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1963, 10, стр. 69.
16. Плещитый Д. Ф., Шагинов Л. Н. ЖМЭИ, 1965, 10, стр. 19.
17. Петерсон О. П. В кн.: Проблемы общей вирусологии. М., 1966, стр. 231.
18. Смородицев А. А. Дисс. докт. Л., 1969.
19. Теплов С. Н. ЖМЭИ, 1966, 2, стр. 121.
20. Фомина А. Н. Дисс. канд. М., 1965.
21. Хасенова З. Х. Дисс. канд. М., 1966.
22. Шехтер А. Б. В кн.: Вопросы общей вирусологии, энтеровирусные инфекции кори. М., 1969, стр. 263.
23. Элкониц Л. Г. ЖМЭИ, 1963, 2, стр. 105.
24. Glasgow L. A., Habel K. J. Exp. Med., 1963, 117, 144.
25. Merigan J. C., Petralli J. K., Wilber J. Clin Research., 1965, 13, 297.
26. Petralli J. K. Lancet, 1965, 2, 7, 409, 401.
27. Petralli J. K., Merigan J. C., Wilber J. New Eng. J. Med., 1965, 273, 198.

УДК 616.839.16—089+616.831

В. З. ГРИГОРЯН, Л. А. НИКОГОСЯН, Э. Т. ТАТЕВОСЯН

ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ K и Na В РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ ВЕРХНЕГО ШЕЙНОГО СИМПАТИЧЕСКОГО УЗЛА

Адаптационно-трофическое влияние симпатической нервной системы на различные отделы головного и спинного мозга в настоящее время можно считать неоспоримым. Об этом говорят многочисленные исследования Л. А. Орбели, Э. А. Асратяна, А. В. Тонких и др. [1, 6, 9].

Это положение за последние годы подтвердилось рядом электрофизиологических исследований. А. М. Сташков и В. И. Короткова [8] экспериментально установили, что после удаления верхних шейных симпатических узлов у некоторых кроликов развиваются необратимые изменения биопотенциалов мозга в виде стойкого угнетения их амплитуды в коре и гипоталамической области. Авторы полагают, что эти изменения являются следствием нарушения передачи трофического влияния симпатической нервной системы в «центральные очаги коры».

При одностороннем удалении верхних шейных симпатических узлов А. М. Волюнский [3] наблюдал резкую истощаемость деятельности нервных клеток на оперированной стороне. По данным Ван-Тань-ань [4], через 4—10 дней после десимпатизации исчезают L-подобные волны в коре и значительно увеличивается амплитуда и регулярность медленных волн в гипоталамусе. М. Г. Белехова [2] склонна считать, что шейные симпатические узлы оказывают угнетающее действие на судорожные разряды.

В настоящей работе была поставлена задача изучить возможные сдвиги содержания ионов Na и K в разных мозговых структурах после удаления верхнего шейного симпатического узла.

Результаты исследований смогли бы помочь разобраться в характере влияния симпатической нервной системы на судорожную активность центральной нервной системы.

Исследования проводились на 34 половозрелых крысах обоего пола весом 200—250 г, содержащихся на обычном смешанном пищевом рационе. Верхний шейный симпатический узел удалялся справа. Определение Na и K проводилось в коре, подкорково-стволовом отделе и мозжечке с помощью пламенного фотометра типа Цейс-3. Для исследования брались половины указанных мозговых структур на стороне операции на 7- и 14-й день после симпатэктомии. Контролем служила контра-

латеральная половина мозга. Предварительную обработку мозговой ткани производили по методике, описанной Мак-Ильвейном с сотр. [5]. Из мозгового гомогената белки осаждали добавлением 6%-го раствора трихлоруксусной кислоты, и в надосадочной жидкости определяли содержание Na и K.

Подсчет внутриклеточного содержания ионов проводили косвенным путем, учитывая данные литературы о том, что в паренхиматозных органах основная масса приходится на внутриклеточную фазу, а внеклеточная составляет всего 10—20% ткани. Расчет химических анализов производили в соответствии с весом свежей ткани мозга животного.

Результаты наших исследований по определению содержания K и Na в отдельных образованиях центральной нервной системы в норме и после десимпатизации обрабатывали статистически по общепринятому методу Каминского.

Результаты исследований показывают, что ионы K и Na в норме неравномерно распределены в отдельных структурах центральной нервной системы.

Таблица 1

Ионы	Содержание ионов в норме в мг %		
	кора	подкорка	мозжечок
	M±m		
K	339±5,8	316±9,8	359±9
Na	93,2±3,1	98,2±5,5	98±4,5

Как видно из табл. 1, содержание ионов K больше в коре больших полушарий—339±5,8 мг%, меньше в подкорково-стволовом отделе—316±9,8 мг%. Иная закономерность наблюдается в распределении ионов натрия, ими наиболее богата ткань подкорково-стволового отдела—98,2±5,5, в то время как концентрация натрия в коре составляет в среднем 93,2±3,1.

Результаты наших исследований согласуются с данными Паппиуса и Элиота, Мак-Ильвейна и др. [5, 10].

Сдвиги в содержании Na и K в мозговых структурах после симпатэктомии представлены в табл. 2 и 3.

Как видно из приведенных данных, изменение содержания Na и K после симпатэктомии в различных структурах мозга имеет неодинаковый характер. Если на 7-й день во всех исследуемых структурах концентрация K заметно увеличивается, то на 14-й день в ткани мозжечка и подкорки обнаруживается резкое ее уменьшение, между тем как в корковой ткани на 14-й день наблюдается тенденция к дальнейшему повышению.

Таблица 2

Ионы	Содержание ионов на 7-й день после симпатэктомии в мг %					
	кора		подкорка		мозжечок	
	$M \pm m$	P	$M \pm m$	P	$M \pm m$	P
K	$360 \pm 4,7$	$< 0,02$	$343 \pm 6,8$	$< 0,05$	364 ± 8	$> 0,1$
Na	$88,5 \pm 3,1$	$> 0,1$	$108 \pm 4,8$	$> 0,1$	103 ± 5	$> 0,1$

Таблица 3

Ионы	Содержание ионов на 14-й день после симпатэктомии в мг %					
	кора		подкорка		мозжечок	
	$M \pm m$	P	$M \pm m$	P	$M \pm m$	P
K	$367 \pm 7,8$	$< 0,01$	280 ± 12	$< 0,05$	338 ± 8	$< 0,1$
Na	84 ± 4	$< 0,1$	97 ± 6	$> 0,1$	$96 \pm 5,6$	$> 0,1$

В концентрации Na таких четких изменений не обнаруживается, хотя в мозжечке и подкорке на 7-й день симпатэктомии некоторая тенденция к увеличению все же наблюдается.

Необходимо отметить, что не во всех случаях сдвиги являются статистически достоверными. Наиболее достоверные данные получены в отношении сдвигов концентрации K в коре и подкорково-стволовом отделе.

Полученные предварительные данные говорят о том, что симпатическая нервная система, оказывая влияние на содержание Na и K в мозговых структурах, имеет неоспоримое значение в определении характера и интенсивности процесса возбуждения, развивающегося в различных структурах мозга, в частности в определении судорожной активности центральной нервной системы.

Дальнейшие наши исследования направлены на выяснение состояния судорожной активности животных в разные сроки после симпатэктомии.

Надо полагать, что результаты наших исследований помогут уточнить роль симпатической нервной системы в определении судорожной готовности. Вопрос этот интересен тем, что в литературе в одних случаях симпатической системе приписывается роль угнетения судорожных разрядов [2], в других [7] симпатэктомия предлагается как способ лечения эпилепсии.

Վ. Չ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Լ. Ա. ՆԻԿՈԳՈՅԱՆ, Է. Թ. ԹԱԿԵՎՈՅԱՆ

Na-ի ևՎ K-ի քանակի փոփոխությունները Գլխուղեղի ՏԱՐԲԵՐ
ԲԱԺԻՆՆԵՐՈՒՄ՝ ՎԵՐԻՆ ՊԱՐԱՆՈՑԱՅԻՆ ՍԻՄՊՈՍԻԿ ՀԱՆԳՈՒՅՑԻ
ՀԵՌԱՑՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

32 առնհատների մոտ պարանոցային վերին սիմպատիկ հանգույցի հեռացումից հետո որոշվել է K-ի և Na-ի քանակի փոփոխությունները՝ հեռացման 7-րդ և 14-րդ օրերին:

Ուղեղի կեղևում նկատվել է K իոնի քանակի ավելացման հակում, Na իոնի քանակի միաժամանակյա պակասման պայմաններում:

Մինչդեռ ենթակեղևում և ուղեղիկում փոփոխությունները 7-րդ և 14-րդ օրերին օրինաչափ բնույթ չեն կրում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Асратян Э. А. Архив биологических наук, 1930, 30, 2, стр. 243.
2. Белехова М. Г. Физиологический журнал СССР им. Сеченова, 1960, 49, 2, стр. 164.
3. Волинский А. М. В сб.: Вопросы медицинской теории, клинической практики и курортного лечения. Симферополь, 1968, стр. 49.
4. Вань-Тань-ань Физиологический журнал СССР им. Сеченова, 1960, 46, 8, стр. 958.
5. Мак-Ильвейн Рефераты секционных сообщений V Международного биохимического конгресса, т. 2. М., 1961, стр. 460.
6. Орбели Л. А. Физиологический журнал СССР им. Сеченова, 1949, 35, 5, стр. 594.
7. Поленов А. Л. Дисс. докт. СПб., 1900.
8. Сташков А. М., Короткова В. И. Радиобиология, 1962, 2, 5, стр. 96.
9. Тонких А. В. В сб.: Эволюция функций. М.—Л., 1964, стр. 136.
10. Rappius H., Elliott. Canadien J. biochem. physiol., 32, 484, 1954.

УДК 616.988.13:636.2

С. А. МАЛИКОЯН

К ВОПРОСУ ОБ АУТОИММУНИЗИРУЮЩЕМ ДЕЙСТВИИ ОСПЕННОЙ ВАКЦИНЫ

Об аллергизирующем действии вакцинальных препаратов известно давно, однако до последних лет этот вопрос не был предметом специальных и глубоких исследований.

Установлено, что большинство антимикробных препаратов оказывает двойное действие на прививаемый организм: стимулирует формирование специфического иммунитета и вызывает продукцию противотканевых антител, в том числе и аутоантител [1, 2, 4, 7, 9, 11].

Аутоаллергизирующее действие вакцины почти не изучено, имеются лишь данные об аллергической природе изредка наблюдаемых при вакцинации энцефалитов [7].

В связи с этим целью настоящей работы явилось изучение степени развития аутоиммунных процессов при противооспенной иммунизации путем определения динамики образования аутоантител.

Опыты были поставлены на 25 кроликах, из коих 12 были иммунизированы внутрикожно живой и 13 гретой (при 56° в течение 30 мин.) оспенной вакциной. Иммунизация проводилась оспенным детритом серии 0299 МНИИ вакцинных препаратов.

Аутоантитела определяли на 3-, 7-, 14-, 20- и 30-й день с момента иммунизации с помощью реакции связывания комплемента (РСК), реакции потребления комплемента (РПК) (по [8]) и реакции Уанье в модификации Н. Н. Клемпарской [3]. В РСК и РПК в качестве антигенов использовали водно-солевые экстракты из печени и почек интактных животных, а в реакции Уанье — лизат аутоэритроцитов.

Вакцинация вызывала местную кожную реакцию, которая у кроликов, иммунизированных живой вакциной, была значительно более выраженной и длительной, чем у животных, получивших гретую вакцину.

В табл. 1 представлены данные о частоте обнаружения различных видов аутоантител в динамике. Как видно из данных таблицы, единичные положительные реакции наблюдались и у интактных животных (до опыта). Однако иммунизация способствовала образованию аутоантител, о чем свидетельствует нарастание числа положительных результатов при всех использованных реакциях; уже с 3-го дня исследования живая вакцина вызывала более интенсивное образование аутоантител, чем гретая.

Наибольшее число положительных находок у кроликов, иммунизи-

Таблица 1

Частота образования аутоантител у иммунизированных оспенной вакциной кроликов

Вид реакций	Антигены	Вакцины	Дни исследований					
			до опыта	3-й	7-й	14-й	20-й	30-й
РСК	Печеночный	живая	0/6	2/6	3/6	3/5	4/6	3/6
		гретая	0/6	0/4	2/5	2/5	3/4	2/5
	Почечный	живая	1/6	1/6	4/6	3/5	4/6	3/6
		гретая	1/6	1/4	2/5	3/5	3/4	3/5
РПК	Печеночный	живая	1/5	2/5	2/4	1/4	2/4	2/6
		гретая	1/5	1/6	3/5	3/6	2/6	2/5
Реакция Уанье в модификации Клемпарской	Лизат аутоэритроцитов	живая	1/5	2/4	2/4	3/4	2/3	5/6
		гретая	1/5	3/6	4/6	3/6	2/6	2/5

рованных живой вакциной, отмечалось на 14-, 20-й дни исследования, у кроликов, иммунизированных гретой вакциной, на 7-й день. В ряде опытов с живой вакциной аутоантитела обнаруживались и после 30-го дня—на 40—50-е сутки с момента иммунизации.

Данные об интенсивности продукции различных аутоантител представлены в табл. 2. Судя по данным, приведенным в таблице, наиболее значительные титры аутоантител обнаруживаются с 7 по 20-й день, при этом уровень антител у кроликов, иммунизированных живой вакциной, был выше, чем при иммунизации гретой.

Согласно результатам наших экспериментов, оспенная вакцина вызывает образование противотканевых и антиэритроцитарных аутоантител, что свидетельствует о ее аутоиммунизирующем влиянии на организм. Живая вакцина обуславливала при внутрикожном введении раз-

Таблица 2

Уровень аутоантител у кроликов, иммунизированных оспенной вакциной, по данным РСК и РПК

Вид реакции	Антиген	Вид вакцины	Дни исследований					
			до опыта	3-й	7-й	14-й	20-й	30-й
1	2	3	4	5	6	7	8	9
РСК	Печеночный	живая	0	$2,3 \pm 0$ $1:5$ — 2	$3,3 \pm 0$ $1:10$ — 3	$3,6 \pm 0,33$ $1:12,1$ $1:10-1:20$ 3	$3,8 \pm 0,65$ $1:13,9$ $1:5-1:40$ 4	$2,3 \pm 0$ $1:5$ — 3
		гретая	0	$2,3 \pm 0$ $1:5$ — 2	$3,3 \pm 0$ $1:10$ — 2	$2,6 \pm 0,33$ $1:6,1$ $1:5-1:10$ 3	$2,3 \pm 0$ $1:5$ — 2	

1	2	3	4	5	6	7	8	9
P C K*	Почечный	живая	2,3 1:5	3,3 1:10 — 1	3,6±0,31 1:12,1 1:10—1:20 4	3,3±0 1:10 — 3	3,6±0,31 1:12,1 1:10—1:20 4	3,0±0,33 1:8,0 1:5—1:10 3
		гнетая	1	2,3 1:5 — 1	3,3±0 1:10 — 2	3,6±0,33 1:12,1 1:10—1:20 3	3,6±0,13 1:12,1 1:10—1:20 3	2,3±0 1:5 — 3
P П К	Печеночный	живая	0,25	0,34 ± 0,16	0,68 ± 0,2	0,37 ± 0,21	0,5 ± 0,16	0,49 ± 0,21
		гнетая		± 0,07	0,25 ± 0,09	0,4 ± 0,09	0,43 ± 0,16	0,16 ± 0,03
	Почечный	живая	0,22 ±	0,36 ± 0,9	0,65 ± 0,16	0,28 ± 0,09	0,62 ± 0,15	0,62 ± 0,21
		гнетая	0,07	0,36 ± 0,09	0,52 ± 0,16	0,51 ± 0,16	0,43 ± 0,15	0,4 ± 0,26

* 1-я строка — логарифм среднегеометрического титра аутоантител

2-я " — среднегеометрический титр

3-я " — колебания титров

4-я " — число положительных реакций

витие интенсивной местной реакции и обладала более выраженным аутоиммунизирующим действием по сравнению с гретой.

Таким образом, при противооспенных прививках необходимо учитывать возможность аутоиммунизирующего действия вакцины на организм.

Сектор радиобиологии
МЗ АрмССР

Поступило 22/X 1970 г.

Ս . Ա . ՄԱՐԿՈՅԱՆ

ԾԱՂԿԻ ՎԱԿՑԻՆԱՅԻ ԱՌԻՏՈՒՄՈՒՆԱՅԻՆՈՂ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո ռ մ

Աշխատանքում ուսումնասիրվել է ճագարների մոտ աուտոիմուն պրոցեսների զարգացման աստիճանը ներմաշկային հակածաղկային իմունիզացիայի ժամանակ՝ կախված օդտազործվող վակցինայի տեսակից (կենդանի և տաքացրած):

Ցույց է տրված կոմպլեքսների կապման, օդտազործման և Ուանյե-Կլեմպարսկայա ռեակցիաների օգնությամբ տարբեր հակամարմինների առաջաց-

ման դինամիկան: Փորձերից պարզվել է նաև, որ ծաղկի կենդանի վակցինան ալիլի ուժեղ աուտոիմունացնող հատկություն ունի, քան տաքացրած վակցինան:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Белан Е. Н. ЖМЭИ, 1969, 7, стр. 42.
2. Белан Е. Н. ЖМЭИ, 1969, 10, стр. 47.
3. Клемпарская Н. Н., Раева Н. В. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1961, 5, стр. 77.
4. Клемпарская Н. Н., Раева Н. В., Сосова В. Ф. Антибактериальный иммунитет и радиорезистентность. М., 1963.
5. Клемпарская Н. Н. ЖМЭИ, 1967, 1, стр. 117.
6. Молородов И. Н. ЖМЭИ, 1970, 2, стр. 72.
7. Розина Э. Э. В кн.: Профилактика оспы. М., 1964, стр. 72.
8. Романюк Ю. П. ЖМЭИ, 1965, 8, стр. 83.
9. Шляхов Э. Н., Шройт И. Г., Бурденко Т. А. ЖМЭИ, 1965, 3, стр. 106.
10. Eksted R., Nishimura E. J. Exp. Med., 1964, 120, 5.
11. Rappaport F., Chasse R. J. Exp. Med., 1965, 122, 4.

ВДК 616.152.18+577.153.3

П. А. БАКАЛЯН

ИЗМЕНЕНИЕ ФОСФАТАЗНОЙ АКТИВНОСТИ НЕКОТОРЫХ ОРГАНОВ И СЫВОРОТКИ КРОВИ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ФЛЮОРОЗА

В обмене фосфорных соединений в организме, в частности углеводов, фосфолипидов, минеральных солей и пр., важную роль играют широко распространенные в животных тканях фосфатазы, которые, как указывает А. А. Покровский [3], кроме гидролиза фосфорных эфиров, способны еще и переносить фосфатные остатки, т. е. выполнять функцию трансфераз.

По мнению ряда исследователей [2, 4, 7], установление фосфатазной активности органов и сыворотки крови при некоторых патологиях имеет важное прогностическое значение, так как дает возможность судить о степени тяжести заболевания.

Кроме того, изучение изменения фосфатазной активности органов и тканей позволяет вплотную подойти к пониманию механизма нарушений отдельных сторон обмена веществ в организме.

Принимая во внимание недостаточную изученность вопроса влияния хронической фторинтоксикации на активность щелочной и кислой фосфатаз в органах и тканях, а также многочисленные данные, свидетельствующие о значительных изменениях обмена фосфора под влиянием иона фтора, мы задались целью изучить этот вопрос в условиях хронического эксперимента.

Влияние хронической фторинтоксикации на активность щелочной и кислой фосфатаз нами изучалось на белых крысах-самцах весом 160—270 г. Животные ежедневно в течение 120 дней, находясь на обычной диете вивариума, получали 5 мг/кг иона фтора FeF_2 в виде раствора фтористого натрия.

Изменение фосфатазной активности в сыворотке крови, взятой из хвостовой вены, наблюдалось в динамике на протяжении всего опытного периода (на 30-, 60-, 90- и 120-й день), а в органах однократно, только на 120-й день затравки.

По окончании опытного периода животных обезглавливали, выделяли сыворотку крови, быстро извлекали исследуемые органы (печень, тонкий кишечник, мозг, сердце, скелетные мышцы) и после соответствующей обработки гомогенизировали.

Определение активности кислой и щелочной фосфатаз производилось методом, предложенным Боданским в модификации Марша и

Драбкина [8], с последующим определением отщепившегося неорганического фосфора по методу Фиске и Суббароу.

Субстратом служил β -глицерофосфат натрия в буферном растворе с $\text{pH}=9,8$ для щелочной и $\text{pH}=5,0$ для кислой фосфатаз.

Активность фосфатаз выражалась количеством отщепившегося при часовой инкубации неорганического фосфора в мг на 1 г сырой ткани.

Как видно из приведенных данных, во всех исследуемых органах подопытных животных в условиях хронического поступления завышенных количеств иона фтора наблюдалось статистически достоверное снижение активности кислой и щелочной фосфатаз, однако в разных органах выраженное в различной степени. Так, наибольшее снижение активности кислой фосфатазы наблюдалось в тонком кишечнике, причем если активность ее у контрольных животных в среднем составляла $1,21 \pm 0,045$ мг/г Р, то у подопытных крыс $0,78 \pm 0,073$ мг/г Р, т. е. снизилась на 35,5% (рис. 1).

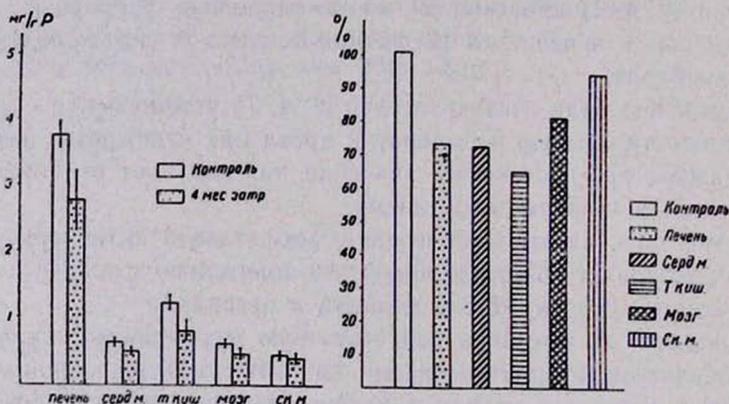


Рис. 1.

За тонким кишечником следовали сердечная мышца, печень и мозг. Активность кислой фосфатазы у подопытных животных, по сравнению с контрольными, в сердечной мышце снизилась от $0,633 \pm 0,0255$ до $0,458 \pm 0,0258$ мг/г Р, в печени—от $3,76 \pm 0,085$ до $2,74 \pm 0,212$ мг/г Р, а в мозгу—от $0,586 \pm 0,0105$ до $0,467 \pm 0,0268$ мг/г Р, т. е. на 27,6, 27,2 и 20,4% соответственно. В скелетных мышцах снижение активности кислой фосфатазы было выражено в наименьшей степени и, по сравнению с контролем, составило всего 7%.

Активность щелочной фосфатазы больше всего снизилась в печени от $0,95 \pm 0,0472$ до $0,61 \pm 0,0515$ мг/г Р, т. е. на 35,8%. Значительное снижение ее активности от $8,45 \pm 0,303$ до $5,705 \pm 0,468$ мг/г Р, т. е. на 32,6%, наблюдалось также и в тонком кишечнике. В мозгу активность щелочной фосфатазы, по сравнению с контролем, снизилась от $0,736 \pm 0,021$ до $0,551 \pm 0,0393$ мг/г Р, а в сердечной мышце—от $1,26 \pm 0,403$ до $1,005 \pm 0,067$ мг/г Р, т. е. на 25,1 и 20,3% соответственно (рис. 2).

Наименьшее снижение активности щелочной фосфатазы, как и кис-

лой, наблюдалось в скелетных мышцах. По сравнению с контролем, в скелетных мышцах активность щелочной фосфатазы снизилась от $0,516 \pm 0,0191$ до $0,435 \pm 0,0278$ мг/г Р, т. е. на 15,7%.

Что касается активности щелочной и кислой фосфатаз в сыворотке крови, то здесь наблюдалась несколько иная картина.

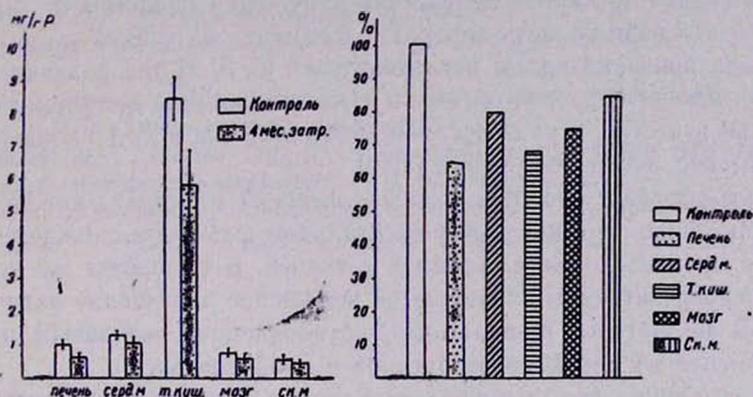


Рис. 2.

В начальном периоде затравки активность щелочной фосфатазы снизилась и продержалась на этом уровне до конца второго месяца. С третьего месяца затравки обнаружилась определенная тенденция к повышению, причем к концу третьего месяца степень активности ее дошла до исходной величины, даже несколько превысив ее, а уже к концу четвертого месяца превзошла исходную величину, составив $37,6 \pm 2,35$ ед. (рис. 3).

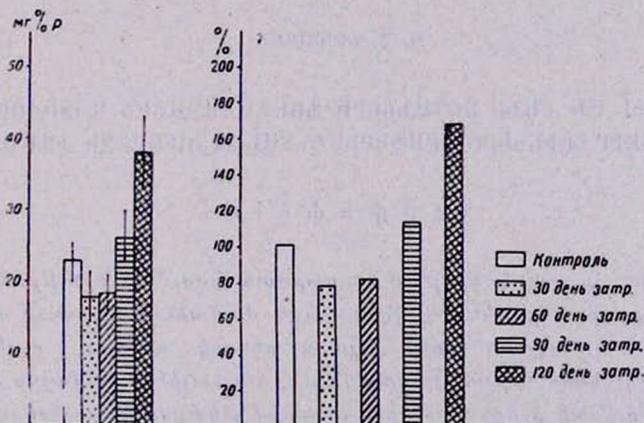


Рис. 3.

В степени активности кислой фосфатазы особых сдвигов мы не наблюдали, хотя и к концу опытного периода активность ее в сыворотке крови оказалась все-таки несколько повышенной.

Полученная нами картина двухфазного изменения активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови согласуется с данными М. А. Ро-

шаль [5], который в условиях хронического эксперимента на крольках также наблюдал подобное двухфазное изменение активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови.

Повышение активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови в поздние сроки затравки, по-видимому, можно объяснить переходом фермента из тканей в кровь вследствие нарушения целостности клеток, тем более что возможность перехода фермента из тканей и органов в кровь была показана рядом исследователей [2, 3, 4] при различных поражениях печени и других органов. При хронической же фторинтоксикации, как известно, в ряде органов (печень, почки и др.) наблюдаются некротические очаги поражения [8, 9].

Таким образом, обобщая вышележащий материал, можно прийти к заключению, что при экспериментальном флюорозе снижается фосфатазная активность ряда органов и тканей. В сыворотке же крови в поздние сроки затравки наблюдается небольшое повышение активности щелочной фосфатазы, по-видимому, обусловленное частичным переходом фермента из пораженных органов в кровяное русло.

Нет сомнения, что наблюдаемые нами при экспериментальном флюорозе изменения активности щелочной и кислой фосфатаз, являющихся важными регуляторами обмена фосфорных соединений и участвующих как в энергетическом, так и общем обмене веществ, не могут не повлечь за собой серьезных нарушений в процессах нормальной жизнедеятельности организма.

Кафедра гигиены питания
Ереванского медицинского института

Поступило 9/1 1971 г.

Պ. 2. ԲԱԿԱԼՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ԵՎ ՄԻ ՔԱՆԻ ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ՖՈՍՖԱՏԱԶԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԿ ՅԼՅՈՒՈՐՈՂԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Խրոնիկ փորձի պայմաններում կատարված ուսումնասիրությունները ցույց են տալիս, որ էքսպերիմենտալ ֆլյուորոզի ժամանակ սպիտակ առնետների օրգաններում և հյուսվածքներում (լյարդ, բարակ աղիներ, ուղեղ, սրտի և կմախքային մկաններ, արյուն) նկատվում է հիմնային և թթվային ֆոսֆատազային ակտիվության իջեցում: Ֆերմենտատիվ ակտիվության իջեցման աստիճանը տարբեր օրգաններում տարբեր է. թթվային ֆոսֆատազի համար այն տատանվում է 7-ից (կմախքային մկաններ) մինչև 35,5%-ի (բարակ աղիներ), իսկ հիմնային ֆոսֆատազի համար՝ 15,7-ից (կմախքային մկաններ) մինչև 35,8%-ի (լյարդ) սահմաններում:

Թունավորման ուշ շրջանում (3—4 ամիս հետո) արյան շիճուկում նկատվում է հիմնային ֆոսֆատազային ակտիվության որոշ բարձրացում. դա բացատրվում է նրանով, որ բջիջների ամբողջականության խախտման հետևան-

բով՝ ախտահարված օրգանների անջատված ֆերմենտի որոշ քանակ անցնում է արյան մեջ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Габович Р. Д. Вопросы питания, 1956, 15, 4, стр. 31.
2. Мардашев С. Р. Эпизимология опухолей. М., 1948.
3. Покровский А. А. В кн.: Химические основы процессов жизнедеятельности. М., 1962.
4. Покровский А. А. Биохимические методы исследования в клинике. М., 1969.
5. Рошаль М. А. Здравоохранение в Белоруссии, 1959, 1, стр. 45.
6. Садилова М. С., Плотко Э. Г. В кн.: Биологическое действие и гигиеническое значение атмосферных загрязнений, в. 11. М., 1968, стр. 16.
7. Тодоров И. Клинические лабораторные исследования в педиатрии. София, 1963.
8. Marsh J. B., Drabkin D. L. J. Biol. chem., 1947, 168, 1, 61.

УДК 613.63

О. К. ЧОЛАҚЯՆ

ДЛИТЕЛЬНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ МАЛЫХ КОНЦЕНТРАЦИЙ ТЕТРАХЛОРГЕКСАТРИЕНА НА ОРГАНИЗМ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

Как известно, в условиях производства наибольшую опасность для здоровья рабочих представляет длительное ингаляционное поступление в организм малых концентраций химических веществ. В связи с этим для характеристики тетрахлоргексатриена (ТХГТ) как промышленного яда и разработки профилактических мероприятий представлялось необходимым исследование его малых концентраций на организм животных в хроническом эксперименте.

Хроническое действие ТХГТ исследовали в двух сериях опытов, которые проводились на 108 крысах и 12 кроликах. Животных затравляли ингаляционно в течение 4 и 4,5 мес. по 4 ч. в день 6 раз в неделю.

Учитывая высокую абсолютную токсичность ТХГТ, для первой серии хронических опытов брали заведомо низкую концентрацию $0,0012 \pm 0,000124$ мг/л, примерно в 40 раз ниже пороговой в остром опыте. Концентрация ТХГТ в $0,0012$ мг/л в указанных условиях опыта оказалась для крыс действующей. Так, к концу затравочного периода у подопытных животных длительность гексеналового сна была достоверно уменьшена ($9,1 \pm 1,07$ мин. при $17,8 \pm 1,36$ мин. в контроле, $P < 0,001$), по-видимому, в результате стимулирования функции печеночных клеток, суть которого, вероятно, заключается в индукции ферментов, окисляющих гексенал в печени. Кроме того, у подопытных животных процент выведения бромсульфолейновой краски был ниже, чем у контрольных, хотя значимость разности средних статистически не подтвердилась.

Функциональное состояние почек, по данным комплекса применяемых тестов, также оказалось измененным. Достоверное уменьшение диуреза у опытных крыс наблюдалось на третьем месяце затравки ($5,2 \pm 0,29$ мл при $6,5 \pm 0,37$ мл в контроле), у кроликов, наоборот, диурез оказался достоверно повышенным к концу затравки (387 ± 23 мл при 284 ± 85 мл в контроле, $P < 0,01$). Содержание белка в моче было снижено у подопытных крыс, достоверность его статистически подтвердилась только через 1,5 мес. после начала затравки ($1,94 \pm 0,4$ мг/мл против $4,36 \pm 0,9$ мг/мл в контроле, $P < 0,05$); в дальнейшем этот показатель находился в пределах контрольной группы. Другим показателем, характеризующим состояние концентрационной функции почек, является удельный вес мочи, который у подопытных крыс снижался, по

сравнению с контрольным ($1020 \pm 2,82$ мг против $1030 \pm 2,0$ в контроле, $P < 0,05$).

Изменение количества хлоридов в моче носило фазовый характер: в начале затравки у подопытных животных оно увеличивалось, в середине уменьшалось, а в конце затравочного периода опять увеличивалось.

Значимость указанных выше изменений подтвердилась при статистической обработке данных, за исключением последнего показателя, что, однако, не отрицает наличия патологии в почках, а скорее указывает на недостаточность объема исследований. Ниже, чем у контрольных, оказалась также работоспособность подопытных крыс, определяемая методом принудительного плавания ($17 \pm 4,8$ мин. при $28 \pm 5,3$ мин. у контрольных животных, $P < 0,05$).

По окончании опыта животные забивались, их органы подвергались морфологическому исследованию. При этом макроскопически особых изменений не обнаружено. Микроскопическое исследование выявило резко выраженные дистрофические изменения в печени и почках и явления раздражения в бронхах. Дистрофические изменения сопровождались пролиферативными изменениями ретикулоэндотелиальных элементов в печени и селезенке.

Вторая серия хронических опытов проведена нами с концентрацией ТХГТ в 2 раза меньшей, чем в первой серии опытов— $0,00062$ мг/л. Условия опыта, количество животных, а также применяемые тесты в обеих сериях опытов были идентичны.

При воздействии меньшей концентрации ТХГТ нарушается синтетическая и обеззараживающая функции печени, снижается количество эритроцитов, повышается работоспособность. Однако эти нарушения не носят постоянного характера, что подтверждается также отсутствием морфологических изменений в органах животных, подвергнутых действию ТХГТ в концентрации $0,00062$ мг/л.

Таким образом, все изложенное выше позволяет заключить, что действие низких концентраций ТХГТ, с одной стороны, вызывает развитие патологии в некоторых жизненно важных органах, с другой—приводит к развитию привыкания, в основе которого лежит состояние неспецифически повышенной сопротивляемости.

На основании изложенных данных можно отметить, что большая из испытанных концентраций ($0,0012$ мг/л) является, несомненно, действующей и может вызвать хроническую интоксикацию. Изменения, выявленные у крыс, подвергавшихся воздействию меньшей концентрации ($0,00062$ мг/л), были незначительны и позволяют считать эту концентрацию недействующей. Зона хронического действия ТХГТ равна 40, т. е. довольно широка и указывает на опасность с точки зрения развития хронического отравления.

Исходя из полученных данных хронических опытов, мы рекомендуем следующие профилактические мероприятия.

1. ПДК тетрахлоргексатриена в воздухе рабочих помещений должен составлять $0,3 \text{ мг/м}^3$.

2. Необходимо исследование функционального состояния нервной системы и паренхиматозных органов при предварительных и периодических медицинских осмотрах лиц, занятых на производстве ТХГТ.

Институт гигиены труда и профзаболеваний

МЗ АрмССР

Поступило 7/X 1970 г.

2. Կ. ՉՈԼԱԿՅԱՆ

ՏԵՏՐԱՔԼՈՐԷԿՍԱՏՐԻԵՆԻ ՓՈՔՐ ԿՈՆՑԵՆՏՐԱՑԻԱՆԵՐԻ ԵՐԿԱՐԱՏԵՎ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆՐ ՓՈՐՁԵԱԿԱՆ ԿՆԵԳԱՆԿՆԵՐԻ ՕՐԳԱՆԻՉՄԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հետազոտությունները կատարվել են երկու սերիայի փորձերում: Առաջին սերիայի փորձերում նյութի կոնցենտրացիան թունավորման խցիկում եղել է $0,0012 \text{ մգ/լ}$, իսկ երկրորդում՝ $0,00062 \text{ մգ/լ}$: Ուստամասիրվել են փորձնական կենդանիների օրգանիզմում առաջացած ֆունկցիոնալ, մորֆոլոգիական և բիոքիմիական տեղաշարժերը:

Ախտաբանական փոփոխություններ են արձանագրվել լյարդում և երիկամներում, որոնք հիմք են տվել եզրակացնելու, որ փոքր կոնցենտրացիաների երկարատև ազդեցության ժամանակ տետրաքլորհեքսատրիենը արտադրության բանվորների մոտ կառաջացնի խրոնիկական թունավորում:

Ելնելով տետրաքլորհեքսատրիենի երկարատև ազդեցության ժամանակ ստացված արդյունքներից, մեր կողմից առաջարկվել են հետևյալ պրոֆիլակտիկ միջոցառումները.

ա) արտադրության օդում թույլատրելի սահմանային խտությունը պետք է լինի $0,3 \text{ մգ/մ}^3$.

բ) արտադրության բանվորների մոտ նախնական և պարբերական ստուգումների ժամանակ պետք է ստուգել կենտրոնական նյարդային համակարգության և պարենխիմատոզ օրգանների ֆունկցիոնալ վիճակը:

УДК 616.61:613.63

А. А. САРКИСЯН

Г. А. ЕПРЕМЯН

П. С. СИМВОРЯН

О НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ И МОРФОЛОГИЧЕСКИХ СДВИГАХ В ПОЧКАХ ПРИ ХРОМОВЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ УНИТИОЛА ПРИ ЭТОМ

В вопросе патогенеза хромовых токсикозов наибольший интерес представляет расшифровка интимных механизмов действия хрома на организм. Разрешение данного вопроса откроет пути для изыскания новых эффективных патогенетических терапевтических средств.

Как отечественные [1, 10, 11, 13—15 и др.], так и зарубежные [19—22 и др.] исследователи уделяли достаточное внимание хромовым токсикозам, однако эти исследования носили в основном описательный или сугубо морфологический характер, обходя вопросы раскрытия специфических механизмов действия данного яда на организм. За последние годы советскими исследователями [7, 8, 16, 18] были разрешены такие важные вопросы, как влияние хрома на иммунологические процессы, кровообразование, обмен углеводов, деятельность нервной системы, активность холинэстеразы, окислительно-восстановительные процессы, проницаемость сосудов и т. д.

Еще недостаточно изучено токсическое действие хрома на деятельность отдельных органов и систем, в частности, на функциональные и биохимические процессы, протекающие в почках, а также на морфологию почек.

В настоящем сообщении мы стремились раскрыть возможные механизмы токсического действия шестивалентного хрома на почки, которые благодаря своей большой выделительной способности в норме осуществляют многие детоксикационные процессы, протекающие в организме.

С этой целью проведены экспериментальные исследования на 270 белых крысах обоего пола с исходным весом 120—160 г.

Животные первой серии ежедневно получали бихромат калия с питьевой водой из расчета 13 мг/кг (по хрому) в течение 90—180 дней. Во второй серии указанная доза хрома в виде водного раствора давалась путем однократного подкожного введения. Животные третьей серии получали 17 мг/кг хрома путем однократного подкожного введения; в четвертой серии—20 и в пятой—25 мг/кг путем подкожного введения.

Часть крыс из последних трех серий одновременно получала терапевтические дозы унитиола, который вводился подкожно из расчета 80 мг/кг. Курс унитиола был проведен по следующей схеме: в 1-й день—3 раза, во 2-й—2 и 3—4-й—по одному разу в день. На весь курс израсходовано 560 мг/кг.

Для выяснения биохимических механизмов действия многих ядов особое значение имеет установление их отношения к ферментным системам организма. В этом отношении ценным показателем является изучение активности АТФ-азы, количества сульфгидрильных групп и аскорбиновой кислоты почечной ткани.

Активность АТФ-азы определялась по методу Дюбуа и Поттер с последующим определением неорганического фосфора по Фиске и Суббароу. Количество сульфгидрильных групп определялось методом амперметрического титрования, а аскорбиновой кислоты—дихлорфенолиндофеноловой титрацией.

Прежде чем приступить к описанию полученных результатов, считаем необходимым остановиться на исследованиях по выяснению общетоксического действия хрома на организм подопытных животных и эффективности унитиоловой терапии при этом.

Опыты показали, что в первом и втором месяце отравления прирост в весе у отравленных крыс не отличался от такового у контрольных. В дальнейшем, с конца третьего месяца и до завершения опыта, наблюдалось прогрессивное отставание в весе отравленных животных, по сравнению с контрольной группой ($P < 0,001$). Помимо этого, у отравленных крыс отмечались общетоксические явления, проявляющиеся в потере блеска и выпадении шерсти, шелушении кожи и пр.

В конце 6-го месяца отравления у крыс отмечались также нарушения со стороны кроветворного аппарата. Так, по сравнению с контрольной группой, у отравленных крыс гемоглобин снизился на 17,8 ($P < 0,001$), значительно уменьшилось количество эритроцитов и степень насыщенности их гемоглобином.

Заметные изменения были отмечены со стороны белой крови (повышение общего количества лейкоцитов и сдвиг влево в лейкоцитарной формуле).

Если экспериментальными и клиническими исследованиями советских ученых [2—6, 9, 12, 17] уже установлено, что унитиол обладает высокой терапевтической эффективностью при отравлениях соединениями ртути, мышьяка, кобальта и ряда других тяжелых металлов, то в отношении хрома этого сказать нельзя.

Мы сочли целесообразным в данной работе указанный вопрос представить в более широком аспекте.

Изучение антидотно-лечебного свойства унитиола проводилось в условиях смертельной интоксикации двуххромовокислым калием. Антидотно-лечебное действие унитиола оценивалось по общим показателям процента и срокам гибели животных, их общему состоянию, уровню вышеуказанных биохимических процессов и по морфологии почек.

Смертельной дозой хрома для крыс явились 17 мг/кг и выше. Наиболее эффективным было применение унитиола при отравлениях хромом в дозах, близких к смертельным (17 мг/кг), и абсолютно смертельных (20 мг/кг) в раннем периоде интоксикации (через 0,5 ч.). Однако определенный лечебный эффект установлен и в более поздней стадии токсического процесса (через 4 ч.). С увеличением дозы яда терапевтическое действие препарата резко снижалось.

Для изучения воздействия интоксикации на АТФ-азную активность почечной ткани нами были использованы малотоксичные дозы (13 мг/кг) и абсолютно смертельные (20 мг/кг). Оказалось, что при отравлении крыс хромом в дозе 13 мг/кг при подкожном введении АТФ-азная активность стала снижаться уже спустя 4 ч., доходя до максимума (27,4%) к 48 ч. отравления. Более резкие снижения (51,8%) наблюдались у крыс, получавших хром в дозе 20 мг/кг. Унитиоловая терапия оказалась эффективной не только при использовании курса лечения ($P < 0,001$), но даже при однократной профилактической инъекции.

Снижение АТФ-азной активности наблюдалось и у крыс, ежедневно получавших хром с питьевой водой в дозе 13 мг/кг, на 90-й день и еще более выраженное на 180-й день отравления ($P < 0,001$).

Значение сульфгидрильных групп и аскорбиновой кислоты в многочисленных физиологических и биохимических процессах организма, в том числе и активность АТФ-азы, общеизвестно, поэтому мы сочли необходимым также изучить влияние хромового отравления и унитиоловой терапии на данные показатели.

Анализ полученных данных показал, что количество сульфгидрильных групп в почечной ткани у крыс, отравленных хромом в дозе 13 мг/кг через желудочно-кишечный тракт, на 180-й день отравления, по сравнению с контрольной группой, снизилось на 29,76% ($P < 0,001$), а количество аскорбиновой кислоты—на 21,8% ($P < 0,001$). При подкожном введении хрома в дозе 20 мг/кг спустя 24 ч. количество аскорбиновой кислоты снижалось на 33,1% ($P < 0,001$). У крыс, подвергнутых отравлению хромом в дозе 13 мг/кг путем подкожного введения, спустя 48 ч. количество сульфгидрильных групп снижается на 32,15% ($P < 0,001$).

Вскрытия крыс первой серии показали, что в грудной и брюшной полостях имелось значительное количество жидкости желтоватого цвета. Кроме того, на всем протяжении слизистой гастроэнтерального отдела наблюдалось сглаживание ее с явлениями неравномерных красноватых изъязвлений. Внутренние органы были изменены (уменьшение объема, уплотнение, потеря естественной окраски), особенно уплотнены были почки. На разрезе корковая и мозговая части трудноразличимы. У животных, получивших хром путем подкожного введения, в зависимости от дозы и продолжительности опытов эти изменения выражены не резко. Указанные явления выявлены слабо у тех животных, которые одновременно с хромом получали терапевтические дозы унитиола.

После макроскопических исследований трупов животных почки разрезались вдоль на две половины, фиксировались в 10%-ом нейтраль-

ном формалине, в растворе Орта, заливались в парафин; срезы толщиной в 5—8 микрон окрашивались гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону.

В препаратах из почек животных, отравленных через рот раствором хрома, гистологически наблюдается, что мальпигиевые клубочки сморщены, сосудистая сеть в них деструктивно изменена, эндотелиальные клетки большей частью некротизированы (рис. 1, А). Между сосу-



Рис. 1. А. Почка. Мальпигиевое тельце, а также и эпителий мочевых канальцев некротизированы. Окраска гематоксилин-эозином. Ок. 12,5, об.40. Б. Почка. Мальпигиевое тельце без особых изменений. Эпителий мочевых канальцев набухший, ядра в большинстве клеток хорошо окрашены. Окраска гематоксилин-эозином. Ок. 12,5, об.40.

дистыми клубочками и капсулой Боумена-Шумлянского заметно значительное свободное пространство, эпителий париетального листка указанной капсулы местами более или менее сохранен, но клетки его чрезвычайно уплощены, некоторые набухшие. Ядра их сморщены, сильно окрашены. Эпителий главного отдела нефрона перерожден. Просвет мочевых канальцев сужен вследствие набухания эпителиальных клеток. Ядра в них большей частью сморщены, компактны. В просветах некоторых мочевых канальцев наблюдается значительное количество гомогенной вакуолизированной массы розового цвета. Между канальцами часто проступают расширенные кровеносные сосуды с обильным содержанием почти склеенных гомогенизированных красных кровяных шариков. Эпителиальная выстилка нисходящих частей нефрона резко изменена, клетки ее обширными районами некротизированы. Соединительнотканная строма разросшаяся, в особенности между канальцами мозговой части нефрона.

В гистологических препаратах из почек после подкожных отравлений в мальпигиевых тельцах нефрона сосудистые клубочки деструктивированы, их эндотелиальные клетки перерождены. Между капиллярной сетью наблюдаются распавшиеся форменные элементы крови. Между сосудистыми клубочками и париетальными листками капсулы Боумена-Шумлянского наблюдается значительное пространство. Эпителий нахо-

дится в состоянии зернистого перерождения. Между канальцами и в канальцах наблюдаются свернувшиеся гомогенные массы. В кровеносных сосудах содержится значительное количество кровяных элементов. Соединительнотканная строма значительна.

В гистологических препаратах почек крыс, отравленных хромом и одновременно получивших терапевтические дозы унитиола, деструктивные явления тканевых элементов выражены более слабо. Здесь структуры стенок кровеносных сосудов сохранены. Мальпигиевые тельца без особых изменений. Эпителий различных частей нефрона слабонабухший, ядра в большинстве клеток окрашены хорошо (рис. 1, Б).

Применение унитиоловой терапии оказалось весьма эффективным, как в отношении сульфгидрильных групп от хромовой блокады, так и в отношении окисления аскорбиновой кислоты.

Таким образом, наши экспериментальные исследования показывают, что АТФ-аза, сульфгидрильные группы и аскорбиновая кислота почечной ткани весьма чувствительны в отношении хрома. Активность фермента, количество сульфгидрильных групп и аскорбиновой кислоты снижаются в разной степени в зависимости от путей введения и дозы хрома. Лечебное действие унитиола проявляется в снижении процента смертности животных от летальных доз яда, в нормализации АТФ-азной активности, количества сульфгидрильных групп и аскорбиновой кислоты в почечной ткани, вызванных хромом, который обуславливает увеличение проницаемости сосудистой сети мальпигиевых телец, последующее выпотевание белковых молекул кровяной плазмы; последние, свертываясь в просветах различных частей нефрона, гиалинизируясь, препятствуют прохождению мочи через мочевые канальцы и оказывают давление на эпителиальную выстилку канальцев, усиливая их деструкцию. С течением времени они замещаются соединительной тканью. В этом отношении можно сказать, что структурные изменения гораздо менее выражены у экспериментальных животных, получивших с хромом одновременно унитиоловую терапию.

В ы в о д ы

1. Продолжительность жизни экспериментальных животных связана со способом воздействия шестивалентным хромом.
2. Деструктивные изменения почек менее выражены при унитиоловой терапии.
3. Воздействие шестивалентного хрома вызывает гиалиноз и склероз почечной ткани.

Ա. Ա. ՍԱՐԿԻՅԱՆ, Գ. Հ. ԵՓՐԵՄՅԱՆ, Պ. Ս. ՍԻՄԱՎՈՐՅԱՆ

ՔՐՈՄԱՅԻՆ ԹՈՒՆԱՎՈՐՈՒՄՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՐԿԿԱՄՆԵՐԻ ՈՐՈՇ
ԲԻՈՔԵՄԻՍԿԱՆ ՈՒ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԻ ԵՎ ԴՐԱ
ԺԱՄԱՆԱԿ ՈՒՆԻԹԻՈՒԹՅԱՆ ՔԵՐԱՊԵՎՏԻԿ ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ու մ

Փորձարարական հետազոտություններից պարզվել է, որ քրոմային ինչպես սուր, այնպես էլ խրոնիկական թունավորումների հետևանքով, սպիտակ սունտների երկկամներում առաջանում են ԱՆՖ-ազային ակտիվության անկում, սուլֆհիդրիլային խմբերի ու ասկորբինային թթվի քանակների նվազում: Դա կախված է օրգանիզմ թուլյի անցման ուղիներից և թուլյի քանակից: Այդ տեղաշարժերին զուգընթաց նկատվում են նաև դիստրոֆիկ ու նեկրոտիկ փոփոխություններ երկկամների անոթային ցանցում, միզային խողովակների էպիթելում, իսկ երկկամներում՝ հիալինոզի և սկլերոզի երևույթներ:

Ունիթիոլի թերապևտիկ արդյունավետությունն արտահայտվում է նրանով, որ թուլյի բացարձակ մահացու քանակներից նվազում է կենդանիների մահացման տոկոսը, կանոնավորվում են երկկամային հյուսվածքի ԱՆՖ-ազայի ակտիվությունը, սուլֆհիդրիլ խմբերի և ասկորբինային թթվի քանակները, մեղմանում են կառուցվածքային տարրերի ախտահարման նշանները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алядин П. Я. Судебно-медицинская экспертиза, 1927, 6, стр. 42.
2. Ашбель С. И., Третьякова В. А. Врачебное дело, 1957, 1, стр. 6.
3. Ашбель С. И. В кн.: Гигиена, токсикология и клиника новых инсектофунгицидов. М., 1959, стр. 328.
4. Белоножко Г. А. Врачебное дело, 1957, 3, стр. 87.
5. Белоножко Г. А. Фармакология и токсикология, 1957, 3, стр. 69.
6. Белоножко Г. А. и Щепотин Б. М. В кн.: Гигиена, токсикология и клиника новых инсектофунгицидов. М., 1959, стр. 347.
7. Беляева Л. Н. В кн.: Вопросы гигиены труда, профпатологии и промышленной токсикологии. Свердловск, 1958, стр. 19.
8. Беляева Л. Н. и Клоушина Л. В. В кн.: Материалы 12-й научной сессии Свердловского научно-исслед. института гигиены труда и профпатологии. Свердловск, 1961, стр. 46.
9. Бравер-Чернобульская Б. С., Белоножко Г. А. В кн.: Тиюловые соединения в медицине. Киев, 1959, стр. 139.
10. Грушко Я. М. Дисс. докт. Иркутск, 1953.
11. Казак А. Дисс. докт. М., 1966.
12. Костигов Н. М. Фармакология и токсикология, 1958, 3, стр. 64.
13. Лазарев Н. В. В кн.: Справочник для химиков-инженеров и врачей, ч. II. Л., 1954, стр. 963.
14. Павлов В. Л., Кабаков Б. З. В кн.: Труды судебно-медицинских экспертов Украины. Киев, 1962, стр. 210.
15. Пеликан Е. В. Военно-медицинский журнал, 1854, 63, 4, стр. 27.
16. Файдыш Е. В. Дисс. канд. М., 1963.
17. Черкес А. И., Бравер-Чернобульская Б. С. Фармакология и токсикология, 1958, 21, 3, стр. 59.

18. Яглижский В. А., Шабанов А. М. Известия АН Казахской ССР (серия мед. наук), 1964, 3, стр. 70.
19. Berghaus H. Monatschr. Unfallheilkumb, 1955, 58, 9, 272.
20. Brard D. Toxicologie du chrome. Paris, 1935.
21. Lehmann K. D. Die Bedeutung der chromate für die gesundheit der Arbeiter. Berlin, 1914.
22. Fritz K. W., Roth F. Dtsch. Arch. Klin. Med., 1959, 6, 573.

УДК 616—001.28

М. А. МОВСЕСЯН, А. С. ИШХАНЯН

СОДЕРЖАНИЕ ЭТАНОЛАМИНА В ПЕЧЕНИ И ГОЛОВНОМ
 МОЗГУ КРЫС В НОРМЕ И ДИНАМИКЕ РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ
 ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ

Накопленный в течение многих лет фактический материал свидетельствует о высокой биологической активности этаноламина. Этанол-амин встречается почти во всех тканях животного организма в составе фосфатидов, а также в виде своего фосфорноокислого эфира—фосфоэ-таноламина [9]. Он встречается также в свободном виде в печени и голов-ном мозгу [2]. Исходя из важного биологического значения этанолами-на, мы задались целью изучить содержание его в различных органах и тканях белых крыс в норме и при острой лучевой болезни легкой степе-ни, тем более, что в литературе этот вопрос почти не освещен.

В настоящей работе приводятся данные исследования содержания этаноламина в головном мозгу и печени белых крыс, подвергшихся об-щему однократному рентгеновскому облучению в дозе 400 р. Указанная доза в наших условиях эксперимента вызывает лучевую болезнь легкой степени. Определение содержания этаноламина производилось по мето-дике, предложенной Г. В. Барсегианом [2]. Результаты этих исследований приводятся в табл. 1.

Таблица 1

Содержание этаноламина в тканях крыс до и в различные сроки после общего однократного облучения в дозе 400 р (в мг % свежей ткани)

Исследо- уемый орган	Статистиче- ские пока- затели	Необлучен- ные крысы	Облученные крысы						
			через 2 ч.	через 24 ч.	4-й день	7-й день	10-й день	15-й день	
Печень	M	16,0	12,0	7,0	5,0	10,0	14,0	5,0	
	$\pm m$	0,9	0,7	0,5	0,1	1,0	0,7	0,6	
	P	10	7	7	7	7	7	7	
		—	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	>0,05	<0,1	<0,001
Головной мозг	M	19,0	16,0	16,0	15,0	19,0	18,0	16,0	
	$\pm m$	0,6	0,1	0,4	0,6	0,5	0,1	0,8	
	P	10	7	7	7	7	7	7	
		—	<0,001	<0,001	<0,001	>0,5	>0,1	<0,2	0,01

Из данных табл. 1 следует, что в норме содержание этаноламина в головном мозгу крыс больше, чем в печени. После облучения содержа-ние этаноламина в печени и головном мозгу понижается. Следует отме-

тять, что в печени это снижение выражено сильнее, чем в головном мозгу. Снижение содержания этаноламина в исследуемых тканях имеет место с первого дня облучения. Наибольшее снижение количества этаноламина в исследуемых тканях наблюдается на 4-й день после облучения.

Интересно отметить, что между 7- и 10-м днем после облучения в тканях наступает фаза попытки нормализации содержания этаноламина, а затем вновь наступают волны уменьшения количества этого вещества.

На 15-й день облучения содержание этаноламина, особенно в печени, резко снижается. В отдаленных сроках после облучения содержание этаноламина не было исследовано.

Многочисленные исследования Г. В. Камалаяна и сотр. [1—9] обнаружили высокую биохимическую и физиологическую активность этаноламина. Установлено, что этот биогенный амин принимает участие в обмене белков [2—4, 9] и фосфора [1, 5—7], проявляет стимулирующее действие на рост и развитие животных [6, 9] и т. д.

Исходя из этого, можно предположить, что обнаруженное нами снижение содержания этаноламина в тканях головного мозга и печени при острой лучевой болезни легкой степени не является безразличным для проявления симптомов лучевой болезни.

Армянский институт
рентгенологии и онкологии

Поступило 15/X 1970 г.

Մ. Ա. ՄՈՎՍԻՍՅԱՆ, Ա. Ա. ԻՇԽԱՆՅԱՆ

**ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԼՅԱՐԴՈՒՄ ԵՎ ԳԼԵՈՒՂԵՂՈՒՄ ԷՔԱՆՈՂԱՄԻՆԻ
ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆՈՐՄԱՅՈՒՄ ԵՎ ԹԵԹԵՎ ԱՍԻՃԱՆԻ ՍՈՒՐ
ՃԱՌԱԳԱՅԹԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԿՈՒԹՅԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱՅՈՒՄ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կատարված փորձերի արդյունքներից պարզվել է, որ թեթև աստիճանի սուր ճառագայթային հիվանդությանը տառապող առնետների լյարդում և գլխուղեղում էթանոլամինի քանակությունը նկատելի չափով պակասում է: Ուսումնասիրվող օրգաններում էթանոլամինի քանակը իջնում է ճառագայթավորումից անմիջապես հետո, մինչև 7-րդ օրը, այնուհետև 7—10-րդ օրերին այն ժամանակավորապես նորմալանում է, հետո նորից իջնում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Барсегян Г. В. Труды Ереванского зооветеринарного института, в. 27, Ереван, 1964, стр. 361.
2. Барсегян Г. В., Бабаян Ю. А., Ахрикан Д. А., Язычьян А. С. Труды Ереванского зооветеринарного института, в. 27, Ереван, 1966, стр. 51.
3. Камалаян Г. В., Гаспарян М. Г. Труды Ереванского зооветеринарного института, в. 21, Ереван, 1957, стр. 17.

4. Камалян Г. В., Мнацаканян А. А., Костанян А. А. Доклады АН Арм. ССР, 1957, 25, 2, стр. 69.
5. Камалян Г. В., Барсесян Г. В. Труды Ереванского зооветеринарного института, в. 22. Ереван, 1962, стр. 31.
6. Камалян Г. В., Барсесян Г. В., Караджян А. М., Акопян А. А. Труды Ереванского зооветеринарного института, в. 25. Ереван, 1962, стр. 31.
7. Камалян Г. В., Барсесян Г. В. Биохимия, 1957, 22, 6, стр. 971.
8. Камалян Г. В., Барсесян Г. В. Биохимия, 1959, 24, 6, стр. 1070.
9. Камалян Г. В. Коламин и его биологическое значение. Ереван, 1960.

валась грудная клетка, сердце извлекалось, взвешивалось, и приготавлился тканевый гомогенат.

Параллельно с проведением четвертой, пятой и шестой серий этих экспериментов проводилось дополнительное количественное определение катехоламинов в миокарде белых крыс, которым также, как и в опытах второй серии, за 15 мин. до декапитации и извлечения сердца вводился интраперитонеально норадреналин в количестве 5 мкг/кг.

Количественное определение норадреналина и адреналина в миокарде проводилось флуорометрическим методом по В. В. Меньшикову (модификация, основанная на методе Эйлера и Лишайко и методе В. О. Осинской) [3]. Использован флуорометр конструкции Н. Б. Высоцкой и В. А. Кривошалова (1965).

Расчеты производились по калибровочным кривым, построенным на основании результатов спектрофлуорометрии стандартных растворов кристаллического адреналина и норадреналина. Количество катехоламинов выражалось в мкг на 1 г свежей ткани.

В опытах с исследованием содержания катехоламинов в миокарде интактных белых крыс обнаруживается, что основная часть катехоламинов сердечной мышцы представлена норадреналином ($0,607 \pm 0,018$ мкг/г), количество же адреналина значительно меньше ($0,0445 \pm 0,044$ мкг/г) и составляет примерно 0,7% общего содержания катехоламинов в сердечной мышце. Следует указать, что в ряде опытов адреналин в миокарде белых крыс не был обнаружен.

При внутрибрюшинной инъекции норадреналина (5 и 10 мкг/кг) наблюдается отчетливое, статистически достоверное, по сравнению с контрольными данными, увеличение количества катехоламинов в миокарде белых крыс. Так, при интраперитонеальной инъекции норадреналина в количестве 5 мкг/кг содержание норадреналина в миокарде увеличивается на 17,8% ($P < 0,05$), количество адреналина возрастает до $0,13 \pm 0,025$ мкг/г ($P < 0,05$), а содержание суммарных катехоламинов в миокарде при этом увеличивается на 29,8% ($P < 0,05$). При интраперитонеальной инъекции норадреналина в количестве 10 мкг/кг содержание норадреналина увеличивается, по сравнению с контролем, на 26,7% ($P < 0,001$), количество адреналина при этом оказывается уменьшенным до $0,028 \pm 0,02$ мкг/г ($P > 0,05$). Содержание же общих катехоламинов увеличивается на 22,4% ($P < 0,05$).

Результаты экспериментов, проведенных с целью установления способности ГАМК предупреждать захват катехоламинов сердечной мышцей белых крыс, свидетельствуют, что ГАМК, введенная в дозе 5 и 10 мг/кг, в значительной степени ослабляет способность миокарда накапливать катехоламины. Содержание катехоламинов в сердечной мышце белых крыс после внутрибрюшинной инъекции норадреналина (5 мкг/кг), введенного через 25—30 мин. с момента предварительного введения ГАМК, не только не увеличивается, но и в значительной степени уменьшается, по сравнению с соответствующими контрольными данными.

Таблица 1

Влияние ГАМК (внутрибрюшинно) на захватывающую способность миокарда в отношении норадреналина

Введение веществ	Содержание катехоламинов в миокарде белых крыс (мкг/г)		
	НА	А	КА
Контроль	0,607±0,18 (11)	0,0445±0,044 (11)	0,651±0,033 (11)
Инъекция НА 5 мкг/кг в/бр.	0,715±0,018 P<0,05 (6)	0,13±0,25 P<0,05 (6)	0,845±0,023 P<0,05 (6)
Инъекция НА 10 мкг/кг в/бр.	0,769±0,034 P<0,001 (6)	0,028±0,02 P>0,05 (6)	0,797±0,026 P<0,05 (6)
ГАМК 5 мкг/кг + НА 5 мкг/кг	0,422±0,025 P<0,001 (6)	0,02±0,025 P>0,5 (6)	0,442±0,031 P<0,05 (6)
Инъекция НА 5 мкг/кг в/бр.	0,881±0,09 (9)	0,03±0,02 (9)	0,911±0,05 (9)
ГАМК 10 мкг/кг + НА 5 мкг/кг	0,557±0,09 P<0,001 (5)	0,008±0,025 P<0,05 (6)	0,565±0,09 P<0,001 (5)
НА 5 мкг/кг + ГАМК 10 мкг/кг	0,629±0,025 P<0,05 (6)	0,006±0,02 P>0,02 (5)	0,635±0,03 P<0,05 (5)
НА 10 мкг/кг + ГАМК 5 мкг/кг	0,872±0,08 P>0,5 (6)	0,101±0,03 P<0,05 (6)	0,973±0,07 P>0,05 (6)

Обозначения: НА — норадреналин; А — адреналин; КА — суммарные катехоламины; ГАМК — гамма-аминомасляная кислота; в/бр. — внутрибрюшинно.

Так, ГАМК в дозе 5 мкг/кг, введенная за 25—30 мин. до инъекции норадреналина в количестве 5 мкг/кг, способствует статистически достоверному уменьшению в миокарде содержания норадреналина на 40,9% ($P<0,001$), по сравнению с контрольными данными изменения содержания катехоламинов в сердечной мышце после интраперитонеальной инъекции норадреналина в дозе 5 мкг/кг. Количество адреналина в миокарде оказывается уменьшенным с $0,13\pm 0,025$ мкг/г до $0,02\pm 0,025$ мкг/г ($P<0,5$). Содержание общих катехоламинов при этом уменьшается на 47,6% ($P<0,05$). ГАМК в дозе 10 мкг/кг, введенная за 20—30 мин. до инъекции норадреналина (5 мкг/кг), способствует уменьшению содержания норадреналина на 35,6% ($P<0,001$), по сравнению с данными параллельных контрольных определений изменения содержания катехоламинов после интраперитонеальной инъекции норадреналина в количестве 10 мкг/кг. Количество адреналина уменьшается на 73,3% ($P<0,05$). Содержание суммарных катехоламинов уменьшается, по сравнению с данными контрольных опытов, на 37,9% ($P<0,001$).

Вышеприведенные данные свидетельствуют о выраженной способ-

ности ГАМК предупреждать накопление в сердечной мышце катехоламинов и уменьшать их содержание в миокарде в условиях введения в организм подопытного животного норадреналина.

Во второй серии экспериментов ГАМК вводилась уже не до инъекции норадреналина, как в предыдущих опытах, а после.

Результаты исследований обнаруживают, что ГАМК (10 и 5 мг/кг), введенная в организм подопытного животного после предварительной инъекции норадреналина (5 и 10 мкг/кг), уменьшает содержание катехоламинов в сердечной мышце в значительно меньшей степени, чем при введениях до инъекции норадреналина.

Так, при инъекции ГАМК в дозе 10 мг/кг после введения норадреналина содержание норадреналина, по сравнению с соответствующими данными параллельных контрольных опытов, уменьшается на 28,1% ($P < 0,05$). Содержание же общих катехоламинов при этом уменьшается на 30,2% ($P < 0,05$), тогда как в опытах, в которых ГАМК в дозе 10 мг/кг вводилась за 20—30 мин. до инъекции норадреналина в количестве 5 мкг/кг, уменьшение содержания норадреналина и общих катехоламинов, по сравнению с контролем, составило соответственно 35,6 и 37,9%.

Обращает на себя внимание, что ГАМК в сравнительно меньшей дозе (5 мг/кг), введенная через 15 мин. после инъекции относительно больших количеств (10 мкг/кг) норадреналина, утрачивает свою способность уменьшать содержание катехоламинов в миокарде. Так, после инъекции ГАМК в количестве 5 мг/кг на фоне действия предварительно введенного норадреналина (10 мкг/кг) количество норадреналина в миокарде не только не уменьшается, но и оказывается увеличенным на 13,3% ($P > 0,5$); содержание общих катехоламинов увеличивается на 18,1% ($P > 0,05$).

Таким образом, обобщая результаты опытов по изучению влияния ГАМК на содержание катехоламинов в миокарде, можно заключить, что ГАМК обладает выраженной способностью уменьшать накопление катехоламинов в сердечной мышце, а также что способность ГАМК вмешиваться в метаболические процессы миокарда можно рассматривать как один из механизмов в осуществлении фармакологических эффектов ГАМК на коронарное кровообращение.

Кафедра фармакологии

Ереванского медицинского института

Поступило 1/XII 1970 г.

Տ. Լ. ՎԻՐԱԵՅԱՆ, Ռ. Գ. ԲՈՐՅԱՆ

ԳԱԿԹ-ի ԱԶԳԻՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿՈՂՄԻՑ ԵՈՐԱԳՐԵՆԱԼԻՆԻ
ԿՂԱՆՄԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հորվածում բերվում են ավյալնիր ԳԱԿԹ-ի ազդեցության ներքո սրտամկանի կողմից դրսից ներմուծված նորադրենալինի կլանման վերաբերյալ: Փորձերը կատարվել են սպիտակ առնետների վրա:

Ստացված տվյալները վկայում են, որ սպիտակ առնետների սրտամկանում կատեխոլամինները ներկայացված են հիմնականում նորադրենալինի ձևով: Նորադրենալինի 5 մկգ/կգ քանակի ներորտալայնային ներմուծումը ուղեկցվում է սրտամկանում նորադրենալինի և ադրենալինի պարունակության բարձրացումով: Նախօրոք ԳԱԿԹ-ի 5—10 մկգ/կգ քանակների ներմուծումը ոչ միայն կանխում է ադրենալինի և նորադրենալինի քանակների շատացումը, այլև, կլբային պարունակության համեմատությամբ, ավելի իջեցնում: Երբ ԳԱԿԹ-ը ներմուծվում է նորադրենալինից հետո, այս դեպքում ևս իջնում է սրտամկանի ադրենալինի և նորադրենալինի պարունակությունը, բայց շատ ավելի փոքր ինտենսիվությամբ:

Ամփոփելով ստացված տվյալները, կարելի է հղրակացնել, որ ԳԱԿԹ-ը օժտված է սրտամկանի կողմից նորադրենալինի կլանումը արտահայտված ձևով ընկճելու հատկությամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Бороян Р. Г.* Материалы III сессии молодых ученых Ереванского медицинского института. Ереван, 1967, стр. 5.
2. *Եսայն Ի. Ա.* В сб.: Вопросы биохимии мозга, т. 2. Ереван, 1966, стр. 96.
3. *Меньшиков В. В.* Методы клинической биохимии гормонов и медиаторов. М., 1966.
4. *Мирзоян С. А., Бороян Р. Г.* Вопросы биохимии мозга, т. 3. Ереван, 1967, стр. 117.

УДК 616.428—006—076.5

Г. А. АРЗУМАНЯН, М. Г. ДАНИЕЛЯН

ПУНКЦИОННО-ЦИТОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ОПУХОЛЕЙ И ОПУХОЛЕВИДНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ

Дифференциальная диагностика опухолевых и опухолевидных заболеваний периферических лимфатических узлов нередко представляет большие трудности, так как клиническая картина часто бывает нехарактерной.

До последнего времени наиболее достоверным методом диагностики этих заболеваний является гистологическое исследование удаленного лимфатического узла—биопсия. Однако она отрицательно влияет на рост и метастазирование злокачественной опухоли, порой технически трудна или вовсе невыполнима [2, 4, 7]. Кроме того, этот метод исключает возможность проведения дооперационной терапии, что значительно ограничивает возможность его применения, а также повторных исследований в неясных случаях. Отсюда вытекает необходимость применения других дополнительных исследований.

В настоящее время одним из методов, способствующих дооперационной дифференциальной диагностике этих заболеваний, является пункционный с последующим цитологическим исследованием полученного материала. Техническая простота его, минимальные сроки выполнения и высокая достоверность обеспечили ему быстрое внедрение в комплекс клинической диагностики опухолевых и опухолевидных заболеваний разных локализаций, в том числе и периферических лимфатических узлов.

В периодической литературе имеется довольно большое количество работ, посвященных цитологическому исследованию пунктатов периферических лимфатических узлов, доказывающих большую диагностическую ценность этого метода [1, 3, 5, 6, 8].

Располагая большим материалом цитологических исследований, мы поставили перед собой задачу определить значение этого метода в диагностике заболеваний лимфатических узлов и его практическую ценность.

Пункция нами производилась 10,0 шприцем «Режорд» с иглами диаметром 0,8—1,2 мм в зависимости от консистенции увеличенного лимфатического узла. Плотные лимфатические узлы мы предпочитали пунктировать иглой с большим диаметром. Игла вводилась обязательно с мандреном во избежание закупорки ее кожей и подкожной клет-

Таблица 1

Окончательный диагноз	Число пункций	Клинический диагноз до морфологич. исследования		Материал не получен	Цитологическое исследование			
		ошибки диагностики	?		заключен не дано	заключение в предположительной форме	заключение в убедительной форме	ошибки диагностики
Воспалительный процесс	103	5	20	9	3	1	90	—
Туберкулез	128	23	18	15	2	4	106	1
Гиперплазия лимфондальной ткани	61	7	21	2	7	5	47	—
Лимфогрануломатоз	130	12	22	11	10	12	97	1
Метастаз рака	111	18	11	6	1	1	101	2
Саркома	10	2	2	—	—	3	6	—
Меланома	6	—	1	—	—	4	2	—
Ретикулез	1	—	—	—	—	1	—	—
Миелолейкоз	2	—	—	—	—	—	2	—
Лимфолейкоз	3	—	—	—	—	2	—	1
Всего	555	67	95	23	43	31	453	5
%	—	12,2	17,1	7,7	4,1	5,6	81,6	1,0
%		162 (29)		66 (11,8)		484 (87,2) 489 (88,2)		

чаткой. Из полученного материала готовились мазки, которые после просушки окрашивались по Крюкову-Паппенгейму. Вслед за пункцией предпринималось соответствующее лечение.

За последние 9 лет нами произведено 866 цитологических исследований (не считая повторных), из них 555 пунктатов и 311 отпечатков рассеченных биопсированных лимфатических узлов. Первоначально исследование отпечатков производилось нами с целью изучения цитоморфологических критериев распознавания различных патологических процессов лимфоузлов. С приобретением опыта интерпретации цитологических картин мы добились большой достоверности цитологических заключений, и исследование отпечатков стало применяться нами в качестве вспомогательного теста для морфологической дифференциации опухолей и опухолевидных процессов лимфатических узлов.

В табл. 1 нами приведены данные пункционно-цитологической диагностики заболевания периферических лимфатических узлов. Они свидетельствуют о том, что из 555 больных, подвергшихся пункции, у 43 (7,7%) не было получено материала, достаточного для цитологического исследования. Причиной этому был либо выраженный фиброз, либо слишком маленькие размеры лимфатического узла. Безусловно, успех диагностической пункции во многом зависит также от техники выполнения.

В 23 наблюдениях, несмотря на наличие достаточного материала,

цитоморфологическая картина не была характерной для того или иного патологического процесса, и поэтому мы не дали заключения, а ограничились лишь описанием ее. Следовательно, из 555 наблюдений пункционно-диагностический метод оказался несостоятельным 66 раз (11,8%). Невозможность получения у всех больных достаточного материала для исследования и диагноза на основании цитоморфологической картины пунктата является отрицательной стороной пункционного метода.

Таблица 2

Окончательный диагноз	Число параллельных пункций цитологиче- ских и гистологических	Гистологическое исследование				Цитологическое исследование				Расхождение с гисто- логическим
		заключение не дано	заключение в предполож. фор- ме	заключение в убедит. форме	ошибки диагно- стики	заключение не дано	заключение в предположитель- ной форме	заключение в убедительной форме	ошибки диагно- стики	
Воспалительный процесс	15	—	1	14	—	—	1	14	—	—
Туберкулез	36	1	2	32	1	2	—	33	1	2
Гиперплазия лимфоид- ной ткани	32	—	—	32	—	3	—	29	—	—
Лимфогрануломатоз	52	7	6	35	4	2	3	46	1	5
Метастаз рака	34	—	1	33	—	1	—	31	2	2
Саркома	6	—	1	5	—	—	3	3	—	—
Меланома	4	—	—	4	—	—	—	4	—	—
Лимфолейкоз	3	—	2	1	—	—	2	—	1	1
Всего	182	8	13	156	5	8	9	160	5	10
%		4,3	7,2	85,7	2,8	4,3	4,6	88,3	2,8	5,6

Цитологическое заключение нами было выдано 489 больным (88,2%), из них правильно поставлен диагноз 484 раза (98,9%), 31 больному (5,6%) заключение было дано в предположительной форме и 453 (81,6%) в убедительной.

Критерием достоверности цитологического заключения в одних случаях явились гистологические исследования биопсированных лимфатических узлов, в других—бактериоскопические исследования периферической крови и костного мозга, в третьих (преимущественно при воспалительных процессах)—клиническое течение и эффективность проведенной терапии.

Данные, приведенные в табл. 1, говорят также о том, что до морфологического исследования 67 раз (12,2%) клинический диагноз был поставлен неправильно. А у 95 больных (17,1%) данные не позволяли склониться в пользу какого-либо заболевания, и только диагностическая пункция дала возможность определить его сущность. Следовательно, у 162 больных (29%) диагноз был поставлен на основании данных только цитологического исследования.

Для определения ценности и достоверности пункционно-цитологиче-

ского исследования как морфологического диагностического метода мы произвели идентичное сопоставление цитологических и гистологических данных (табл. 2). Всего мы располагаем 182 параллельными пункционно-цитологическими и гистологическими исследованиями.

В 10 наших наблюдениях (5,6%) данные цитологических исследований не совпадали с гистологическими. Анализ этих наблюдений показал, что в 5 случаях неверно был поставлен диагноз цитологом и в 5—гистологом. Следовательно, в наших наблюдениях процент диагностических ошибок как при цитологическом исследовании, так и гистологическом составляет 2,8.

Ошибки цитологической диагностики имели место: в 1 наблюдении туберкулеза (продуктивная форма), в 1—лимфогрануломатоза (склеротическая форма), в 2—метастаза рака и в 1—лимфолейкоза. Ретроспективное изучение этих препаратов показало, что цитологическая картина была неправильно интерпретирована только в одном случае—продуктивного туберкулезного воспаления. Наличие значительного количества ретикулярных клеток, небольшого числа эпителиоидных элементов, отсутствие клеток Пирогова-Ланганса и многоядерных цитоплазматических эпителиоидных образований, характерных для этого процесса, а также разнообразие клеточных форм (плазматические и моноцитоподобные клетки, эозинофилы) склонили цитолога в сторону лимфогрануломатоза. В случае склеротической формы лимфогрануломатоза в пункционном материале отмечалось большое количество волокон фиброзной ткани, зрелых лимфоцитов, деформированных ретикулярных клеток (которые были приняты за моноцитоподобные), на основании чего было выдано заключение о воспалительном процессе с фиброзом. В двух наблюдениях метастаза рака в лимфатические узлы в цитологических препаратах и при ретроспективном просмотре на фоне нормальной лимфограммы не были выявлены гетеротопичные элементы. Очевидно, пунктат был получен из лимфатического узла, еще не пораженного метастазом, а гистологическому исследованию подверглись другие лимфатические узлы. В случае нераспознанного цитологом лимфолейкоза в лимфограмме отмечалось лишь преобладание пролимфоцитов, что наблюдается при гиперплазии лимфоидной ткани.

Анализ этих наблюдений говорит о том, что в некоторых случаях цитологическая картина пунктата не отображает патоморфологической сущности процесса, что, безусловно, чревато ошибкой диагностики.

Неправильное гистологическое заключение имело место в одном наблюдении туберкулезного поражения лимфатических узлов. При этом в гистологических препаратах констатировалась только гиперплазия лимфоидной ткани, а в пункционном материале было обнаружено много эпителиоидных элементов и единичные гигантские клетки Пирогова-Ланганса, на основании чего и было сделано заключение о туберкулезе лимфатических узлов. Очевидно, и в этом случае цитологическому и гистологическому исследованию были подвергнуты разные лимфатические узлы. Следовательно, определенный процент диагностических оши-

бок как при цитологическом, так и гистологическом исследовании может быть в результате получения материала не из пораженного лимфатического узла.

Остальные 4 диагностические ошибки были допущены гистологом при лимфогрануломатозе. В трех наблюдениях было выдано заключение о лимфолейкозе, а в одном—о ретикулезе. Исследованиями дополнительных срезов был установлен соответственно лимфогрануломатоз лимфоидной и ретикулярной формы, о чем свидетельствовали и данные цитологического исследования. Сопоставление числа уверенных и предположительных заключений, выданных цитологом и гистологом, позволяет говорить о том, что цитологическому методу более доступна дифференциация лимфогистоцитарного варианта лимфогрануломатоза. Из табл. 2 видно, что процент уверенных цитологических заключений (88,3) несколько выше, чем гистологических (86,7), а процент предположительных—ниже (4,6—7,2).

Очевидно, последнее должно быть объяснено тем, что основной критерий морфологической диагностики лимфогрануломатоза—клеточный полиморфизм и увеличение количества ретикулярных клеток—в самых начальных и минимальных проявлениях легче определяется в цитологических препаратах. Это подтверждается и тем фактом, что в наших наблюдениях гистологом не были распознаны лимфоидный и ретикулярный типы лимфогрануломатоза, при которых в гистологических срезах выявить полиморфизм клеточных форм не представляется возможным.

Данные наших исследований показывают, что воспалительные процессы определяются пункционно-цитологическим методом с наибольшей достоверностью. При этом в подавляющем большинстве случаев распознается и туберкулезная этиология его.

Число исследованных нами больных саркомой лимфатических узлов и лейкозом еще далеко не достаточно для определенных выводов, однако уже сейчас наши данные показывают, что среди сарком—лимфосаркома, а лейкозов—лимфолейкоз наиболее трудны для цитологической дифференциации. При этих процессах больше чем когда-либо должны учитываться все прочие клинические данные.

У 32 больных гистологическое исследование биопсированных лимфатических узлов определило только гиперплазию лимфоидной ткани, тогда как пункционно-цитологическим методом у 4 из них было дано уверенное заключение о лимфогрануломатозе. Клиническое течение болезни и данные повторных морфологических исследований подтвердили этот диагноз. Это может быть объяснено тем, что, во-первых, биопсия мог быть подвергнут лимфатический узел, в котором процесс еще ограничивался только гиперплазией лимфоидной ткани, и, во-вторых, тем, что полиморфизм клеточных форм легче и раньше констатируется в цитологических препаратах.

Таким образом, анализ полученных нами данных говорит о том, что цитологическое исследование пункционного материала является достаточно достоверным морфологическим диагностическим методом.

Его применение уменьшает число ненужных оперативных вмешательств и способствует выбору рационального метода лечения.

Армянский институт
рентгенологии и онкологии

Поступило 3/XI 1971 г.

Գ. Ա. ԱՐՋՈՒՄԱՆՅԱՆ, Մ. Գ. ԴԱՆԵԼՅԱՆ

ՊԵՐԻՖԵՐԻԿ ԱՎՇԱՅԻՆ ՀԱՆԳՈՒՅՑՆԵՐԻ ՈՒՌՈՒՅՔՆԵՐԻ ԵՎ ՈՒՌՈՒՅՔԱՅԻՆ
ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՊՈՒՆԿՅՑԻՈՆ-ԲՋՋԱԲԱՆԱԿԱՆ ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Մեր նպատակն է եղել սեփական 866 դիտարկումների հիման վրա որոշել պունկցիոն-բջջաբանական հետազոտության արդյունավետությունը ավշային հանգույցների տարբեր տեսակի ախտահարումների ախտորոշման գործում:

Ստացված առվայիները վկայում են, որ պունկցիոն մատերիալի բջջաբանական հետազոտությունն իր ախտորոշիչ արժեքով ամենևին չի դիջում հյուսվածաբանական եղանակին:

Հետազոտության բջջաբանական եղանակը խիստ նվազեցնում է ավելորդ վիրահատությունների թիվը և նպաստում բուժման առավել ուսցիոնալ եղանակի ընտրությանը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Айрапетян М. Х. Вопросы рентгенологии и онкологии, т. VI. Ереван, 1961, стр. 279.
2. Герцен П. А. Юбилейный сборник П. А. Герцена. М., 1924, стр. 82.
3. Кассирский И. А. Клиническая медицина, 1946, 3, стр. 19.
4. Мельников А. В. Труды I Всесоюзного съезда онкологов. Киев, 1936, стр. 229.
5. Никитина Н. И. Вопросы онкологии, 1959, 3, стр. 55.
6. Чогошвили Н. Е. В кн.: Вопросы рентгенологии. Труды Института рентгенологии и радиологии им. В. И. Молотова, т. VII. М., 1952, стр. 228.
7. Эпштейн А. А., Святухин В. М. Советская медицина, 1948, 2, стр. 10.
8. Desai P. B., Meher-Homji D. K., Paymaster J. C. Cancer, 1965, 18, 1, 25.

УДК 616—018.2:616.45

А. А. АЙВАЗЯН, А. Т. СИМОНЯН, А. М. САРКИСЯН,
Л. А. ОВСЕПЯН, И. О. ГУЮМДЖЯН, М. К. АБРАМЯН

О СОСТОЯНИИ ФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Периодическая болезнь является новым, недостаточно изученным заболеванием, широко распространенным в Арм. ССР. Эта болезнь по характеру является как бы функционально-невротической стадией амилоидоза, коллагенозов и других болезней аутоагрессивного генеза, и потому ее изучение может явиться ключом к разгадке невыясненных вопросов этиопатогенеза и указанных заболеваний.

За последние 10 лет нами изучено 272 случая периодической болезни (мужчин—167, женщин—105 в возрасте 15—55 лет).

При выборе материала мы придерживались выдвинутого нами принципа, согласно которому периодическая болезнь характеризуется четко очерченным клиническим синдромом, состоящим из периодически возникающих диффузных и кратковременных серозитов (перитонит, плеврит или перикардит), сопровождающихся сильнейшим болевым синдромом и высоким термоневрозом. Остальные периодически возникающие патологические проявления (абдоминалгия, лихорадка, аллергические отеки, пурпура, артропатия, параличи и пр.) без означенного выше синдрома в целом не считались периодической болезнью и не включены в наш материал.

Ряд клинических проявлений говорит об определенном участии эндокринопатии в генезе этой болезни. Так, например, почти в 78,1% случаев отмечается полное прекращение пароксизмов этой болезни во время беременности и их возобновление после разрешения или лактационного периода; в 65,8% случаев болезнь начинается в период полового созревания, после менопаузы или в раннем детском возрасте—в период возникновения новых нейро-эндокринных связей; в 23,4—60,0% случаев наблюдается инфантилизм и физическое недоразвитие, аменоррея и скудность месячных у женщин, половая слабость и слабое развитие вторичных половых признаков у мужчин.

У 118 больных изучено функциональное состояние коры надпочечников. У 51 больного определялось суммарное содержание 17-кетостероидов и их фракции. В большинстве случаев наблюдается достоверное снижение количества 17-кетостероидов в моче на 30—70%, а во время приступов—некоторое относительное повышение (табл. 1).

Таблица 1

Спонтанная экскреция 17-кетостероидов с мочой (мг/сутки)

Исследуемая группа		Мужчины	Женщины
Здоровые		12,4 (13,29÷11,51)	8,8 (9,6;8,0)
Больные периодической болезнью	вне приступа	5,73 (6,52÷4,94)	5,07 (6,57÷3,57)
	во время приступа	6,95 (7,98÷5,92)	6,97 (8,27÷5,67)

Отдельные фракции 17-кетостероидов мы исследовали тонкослойной хроматографией по методу М. А. Креховой. Как видно из табл. 2, вне приступа количество этиохоланолона в моче повышено в среднем на 22%, а во время приступа—на 92%.

Содержание андростерона меняется в обратном направлении: у здоровых оно составляло 1,58 (0,75 ÷ 0,39), у больных—0,57 (0,75 ÷ 0,39), а во время приступа—0,28 (0,36 ÷ 0,20) мг/сутки. Андростероид-этиохоланолоновый коэффициент резко уменьшается: у здоровых—0,74 (0,85 ÷ 0,63), у больных—0,17 (0,28 ÷ 0,06), а во время приступа—0,06 (0,077 ÷ 0,043). Содержание 11-окси-17-кетостероидов и дегидроэпиандростерона также понижено, а во время приступа снижается еще сильнее (табл. 2).

Таблица 2

Спонтанная экскреция отдельных фракций 17-кетостероидов с мочой (мг/сутки)

Фракции 17-кетостероидов	Контрольная группа	Больные периодической болезнью	
		вне приступа	во время приступа
11-оксикетостероиды	0,91 (0,79÷1,03)	0,85 (1,06÷0,64)	0,66 (0,84÷0,48)
Этиохоланолон	2,12 (2,55÷1,69)	2,6 (3,05÷2,15)	4,07 (4,55÷3,59)
Андростерон	1,58 (1,72÷1,44)	0,57 (0,75÷0,39)	0,28 (0,36÷0,2)
Дегидроэпиандростерон	1,34 (1,59÷1,09)	0,66 (0,81÷0,51)	0,42 (0,52÷0,32)
Андростерон-этиохоланолон	0,74 (0,85÷0,63)	0,17 (0,28÷0,06)	0,06 (0,08÷0,04)

Таким образом, при периодической болезни отмечается явное извращение андрогенной функции коры надпочечников: подавление синтеза андростерона, дегидроэпиандростерона и 11-окси-17-кетостероидов и резкое повышение синтеза этиохоланолона, особенно во время пароксизмов.

У 21 больного мы определяли количество свободных и суммарных 17-оксикортикостероидов в моче по Портеру и Сильберу (модификация Н. А. Юдаева и М. А. Креховой). Выделение 17-оксикортикостероидов у больных резко понижено. Если у здоровых свободные 17-оксикортикостероиды в суточной моче составляют 0,92 (1,05 ÷ 0,79), то у больных резко понижены—0,37 (0,92 ÷ 0,25) мг/сутки. Подавлена также экскреция суммарных 17-оксикортикостероидов: в норме—6,11 (7,14 ÷ 5,08), а у больных—3,52 (3,78 ÷ 2,83) мг/сутки.

Пробу Торна с введением АКГГ мы произвели у 48 больных перио-

дической болезнью. Уменьшение количества эозинофилов в периферической крови спустя 4 ч. после введения АКТГ в среднем составляло: у здоровых—54,6, больных—27,7%, а после присоединения амилоидного нефроза—16,0%. Данный факт говорит о значительном подавлении процесса синтеза и выделения гидрокортизона под влиянием АКТГ. Как и предыдущий факт, он подтверждает подавление глюкокортикоидной функции коры надпочечников при этой болезни.

Для изучения состояния синтеза минералокортикоидов, в частности альдостерона, мы пользовались косвенным показателем—обменом Na и K. У 70 больных определяли содержание Na и K в сыворотке крови, в эритроцитах и моче методом пламенной фотометрии. Мы установили весьма большие колебания содержания Na и K в означенных средах как в сторону понижения, так и повышения.

При сравнении средних показателей удается установить относительное уменьшение содержания K и увеличение Na в плазме крови и эритроцитах во время приступа (табл. 3).

Таблица 3

Исслед. контингент		Минералы	Количество исследований	Плазма	Эритроциты
Здоровые		K	10	16,8±0,6	341±12,3
		Na	10	354±5	48±2,3
Больные периодической болезнью	вне приступа	K	70	19,6±1,7	390±65,8
		Na	70	372±21,66	38±8,58
	во время приступа	K	62	16,4±1,54	370±12,744
		Na	62	380±22,1	47±2,3

Эти данные дают основание предполагать, что при периодической болезни имеется лабильность процесса синтеза минералокортикоидов, в частности альдостерона, а во время пароксизмов отмечается повышение минералокортикоидной функции коры надпочечников.

Таким образом, проведенные нами исследования подтверждают наличие дисфункции всех трех слоев коры надпочечников при периодической болезни, что усугубляется в период пароксизмов.

Особый интерес представляет установленный нами факт повышения синтеза этиохоланолона во время пароксизмов. В литературе данный факт оспаривается. Так, например, если Маму и Бонди с соавт. [8, 10] подтверждают факт повышения синтеза этиохоланолона во время пароксизмов этой болезни и придают этому большое значение в генезе пароксизмов, то Рейман и соавт. [12] отрицают данное положение. Эти разногласия, видимо, связаны с неоднородностью и малочисленностью контингента больных у этих авторов. Относительно большой контингент и клиническая однородность нашего материала дает нам основание подтвердить факт повышения содержания этиохоланолона в организме во время пароксизмов периодической болезни.

Этиохоланолон обладает свойством вызывать высокий термонефроз и местные воспалительные процессы. Исследования Каппаса и соавт.

ров [9] показали, что внутримышечное введение 25—200 мг этиохоланолонa здоровым людям может вызвать повышение температуры до 39—40°, распространенные мышечные и суставные боли, местные воспалительные процессы, тошноту, рвоту, высокий лейкоцитоз и нейтрофилез и другие характерные для пароксизмов болезни явления. Поэтому мы в генезе пароксизмов отводим важную роль этиохоланолону.

Что касается механизма нарушения андрогенного обмена и гиперэтиохоланолонемии, то Маму и Бонди с соавторами это объясняют врожденным наследуемым дизэнзиматозом, в частности недостаточностью 11- или 21-й гидроксилазы, вследствие чего 17-гидропрогестерон превращается не в прегнанетиол, как в норме, а в Δ -4 андростен 3—17-дион, из чего и синтезируется этиохоланолон.

Соглашаясь с выдвинутой гипотезой, мы не можем подтвердить наследуемый характер дизэнзиматоза, так как наследуемый переход болезни мы обнаружили только в 4—5% случаев; большой же процент семейности склонны объяснить не только наследственностью, но и общностью влияния внешней среды (инфекция, интоксикация, питание, условия жизни и быта).

Получая явное снижение содержания 17-кетостероидов и 17-оксикортикостероидов в моче при периодической болезни, можно предполагать, что возникший дизэнзиматоз и гиперэтиохоланолонемия, как и пароксизмы, связаны с подавлением глюкокортикоидной функции коры надпочечников. Такое предположение основывается также на том, что введение АКТГ и кортизона не только уменьшает гипертермическую реакцию и болевой синдром во время пароксизмов, но и ведет к уменьшению содержания этиохоланолонa и некоторой нормализации коэффициента этиохоланолон-андростерон [10, 11]. Известно также, что подавление глюкокортикоидной и повышение минералокортикоидной функции коры надпочечников способствуют аллергизации организма и возникновению коллагеновых болезней [7].

Изложенные данные дают нам основание предполагать, что дисфункция коры надпочечников играет определенную роль в генезе пароксизмов периодической болезни.

Кафедра госпитальной терапии
Ереванского медицинского института

Поступило 28/1 1971 г.

Ա. Ա. ԱՅՎԱԶՅԱՆ, Ա. Տ. ՍԻՄՈՆՅԱՆ, Ա. Մ. ՍԱՐԳՍՅԱՆ,
Լ. Ա. ՀՈՎՍԵՓՅԱՆ, Ի. Օ. ԳՈՒՅՈՒՄՉՅԱՆ

ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՄԱԿԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ
ՅՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Անցած 10 տարիների ընթացքում ուսումնասիրվել է պարբերական հիվանդության մասնավորապես 272 հիվանդ՝ 167 տղամարդ, 105 կին: Հիվանդների տարիքը՝ 15—55, միջինը՝ 29:

Հետազոտութիւնները ցույց են տվել, որ պարբերական հիվանդութեան ժամանակ թուլացած է մալերիկամների գլխուկոկորտիկոիդային ֆունկցիան, նույնի ժամանակ նկատուի է էթիոլոգիանոլի արտադրութեան զգալի բարձրացում, նկատուի է նաև միներալ կորտիկոիդային ֆունկցիայի որոշ աշխուժացում:

Հիշյալ հետազոտութիւնները հիմք են տալիս ենթադրելու, որ մակերիկամների կեղևի ֆունկցիայի խանգարումները որոշակի դեր են խաղում պարբերական հիվանդութեան նույնի նոսրացման գործում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Այվազյան Ա. Ա. Դիսս. զոկ. Երեւան, 1966, ժր. 177.
2. Այվազյան Ա. Ա., Բաղճարյան Գ. Բ., Զախարյան Զ. Ա., Գրիգորյան Զ. Ա. Զրնալ էկսքերիմենտալնոյ և կլինիկէսկոյ մեդիցինայի ԱՆ Արմ. ՍՍՐ, 1969, 1, ժր. 63.
3. Վինոգրաճոճա Ա. Ա. Թերաքեւտիկէսկոյ ախիււ, 1964, 6, ժր. 96.
4. Գրաքենքոճ Ն. Ն. Վ կն.: Քերիոճիկէսկոյ և քարոքսիմալնոյ կլինիկէսկոյ նարւալոգիկէսկոյ կլինիկէսկոյ. Մ., 1963, ժր. 5.
5. Գրաքենքոճ Ն. Ն. Զրնալ նեւրոպաթոլոգիայի և քսիքիատրիայի իմ. Կորսաքոճա, 1964, 64, 9, ժր. 1322.
6. Զոգրաքյան Տ. Գ. Թրճս Երեւանսկոյ ցոսւճարստւեննոյ ինստիտուտի սոսերսեւստոճաննալնոյ աքալի, յոք. 3. Երեւան, 1967, ժր. 299.
7. Տելե Գ. Օչերքի Օճ աճաքաթիոննոյ տերիայի. Մ., 1960.
8. Bondy P. K. et all. Hale Jurn. Biol. and Med., 1958, 30, 395.
9. Carras A. et all. Trans. Ass. Amer. phisicians, 1959, 72, 54.
10. Mamou H. et all. Iem. Hop. Paris, 1960, 27, 1721.
11. Mellenkoff S. M. et all. Ann. Intern. Med. Mochenscher, 1964, 2, 42.
12. Reiman H. Ann. Intern. Med., 1968, 2, 68, 495.

УДК 616—018.2

К. С. МУРАДХАНЫАН, Г. М. АРАКЕЛОВ

ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ГИСТАМИНА В КРОВИ БОЛЬНЫХ И ИХ РОДСТВЕННИКОВ ПРИ СЕМЕЙНЫХ ПРОЯВЛЕНИЯХ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Периодическая болезнь относится к числу заболеваний, где этиология обусловлена наследственными факторами [26, 28, 29], а аллергический компонент играет важную роль в патогенезе болезни [10, 13, 23].

В работах последних лет [5, 7] установлено, что обнаруженные при периодической болезни циркулирующие в крови аутоантитела и гуморальные сдвиги имеют общую точку соприкосновения в аллергическом патогенезе болезни. Получены интересные данные относительно повышения концентрации гистамина в крови, которые, наряду с другими иммунологическими показателями, позволяют определить аллергическое состояние больного. Вместе с тем заслуживает внимания тот факт, что у подавляющего большинства больных в фазе затихания аллергической реакции уровень гистамина в крови продолжает оставаться повышенным. Для объяснения этого нами сопоставлены результаты определения гистамина с другими иммунологическими показателями, которые дали возможность прийти к заключению, что в межприступном периоде болезни существует какая-то аутоаллергическая настроенность организма [7]. Эти данные подтверждены новыми исследованиями [8, 9], в которых выявлено снижение или отсутствие гистаминопексической способности сыворотки крови и активности гистаминазы в межприступном периоде. Как известно, эти ингибиторы играют большую роль в обмене гистамина. По данным Альбу [16], причина потенциальности к аллергии заключается в пониженном содержании гистаминазы в крови. Состояние это, которое Кемерером [2] названо «аллергическим диатезом», представляет собой преаллергию, при которой наблюдается унаследованное предрасположение к аллергическим заболеваниям.

Интересные результаты получены исследованиями Паро и Лаборада [25], которые показали, что гистаминопексическая способность сыворотки крови отсутствует не только у аллергических больных и их аллергических родителей, но также и родителей, братьев и сестер, у которых нет и никогда не было клинических проявлений аллергии.

Эти данные в свете достижений современной медицинской генетики дают нам право высказать предположение, что детерминация патологических проявлений гистаминопексии и гистаминазы при аллергических заболеваниях реализуется под действием какого-то фактора на-

следственности, являясь, таким образом, первичным нарушением биохимизма в процессе обмена гистамина. Это есть ни что иное как наследственно обусловленное аллергическое заболевание, находящееся в состоянии так называемой «предварительно-спонтанной сенсибилизации» [12]

Наши предположения расширяют пределы значимости явления гипергистаминемии и дают основание изучить уровень гистамина в крови больных и их родственников при семейных проявлениях периодической болезни. Необходимость этих исследований диктуется также тем, что большинство больных периодической болезнью (62,5%) страдает наследственной аллергией, а частота семейных проявлений болезни, по литературным данным, составляет 6,8—60% [6]. Таким образом, определением гистамина представляется возможность внести дополнение в генеалогический анамнез. Однако это обстоятельство не нашло до настоящего времени освещения в литературе, что побудило нас более детально остановиться на данном вопросе.

Нами обследовано 18 семей, в родословных которых зарегистрировано два и больше больных периодической болезнью в 1—4 поколениях. Содержание гистамина в крови исследовалось как у больных (у одного из болеющих в семье), так и у их ближайших клинически здоровых родственников. При этом обследовались 18 пробандов и 37 их родственников. Определение гистамина проводилось биологическим методом по Барсуму и Гаддуму с некоторой модификацией Кулябко на изолированных атропинизированных отрезках тонкой кишки морской свинки [4, 18]. Контролем служили результаты, полученные у 20 здоровых лиц (табл. 1).

Таблица 1

Контингент обследованных	Число обследованных	Гистамин в $\gamma\%$		
		Lim	M	$\pm m$
Больные	18	9,0—106,0	37,0	6,35
Ближайшие родственники	37	4,0—88,0	29,6	3,08
Контроль	20	6,0—9,0	6,9	0,28

Как видно из табл. 1, повышенное содержание гистамина в крови наблюдалось как у больных, так и у ближайших родственников пробанда. Вместе с тем сравнение степени гипергистаминемии в обеих группах выявило некоторую разницу. В частности, обращает на себя внимание более резкое повышение уровня гистамина в крови у больных ($37,0 \pm 6,35 \gamma\%$), нежели у родственников ($29,6 \pm 3,08 \gamma\%$). В табл. 2 приведены результаты исследования гистамина у ближайших кровных родственников пробанда (родители, дети, братья и сестры).

При сопоставлении результатов исследования трех групп ближайших родственников пробанда выяснилось, что более явное проявление

гипергистаминемии имело место у детей пробанда ($58,0 \pm 8,1 \gamma^0_0$), затем у родителей ($27,3 \pm 4,6 \gamma^0_0$) и в последнюю очередь у сибсов ($23,0 \pm 2,68 \gamma^0_0$). Несмотря на эти незначительные различия, результаты, однако, указывают на то, что имеется определенная связь между гипергистаминемией и наследственностью.

Обращает на себя внимание парадоксальное превышение концентрации гистамина в крови детей пробандов над концентрацией гистамина у больных. Это можно объяснить физиологическими особенностями детского возраста, в котором находилось большинство обследованных этой группы. У некоторых больных повышение уровня гистамина в крови оказалось незначительным, что, вероятнее всего, является результатом блокирования большей части освобождающегося при аллергии гистамина в «шоковом органе» и поступления остальной части гистамина в кровь [11].

При анализе результатов отмечалась причинно-следственная зависимость между аллергией и гипергистаминемией. В частности, установлено, что у больных периодической болезнью гипергистаминемия сопровождается отсутствием или понижением активности гистаминазы и гистаминопексической способности сыворотки крови, а сами больные, как было сказано, в большинстве случаев страдают наследственной аллергией. Мы придаем этому особое значение, поскольку роль наследственности как детерминатора в образовании определенного белка-фермента выявилась при огромном числе исследований. При этом выявились те биохимические механизмы, которые оказались нарушенными в результате замены нормального гена мутантным [14, 19, 21]. Поэтому нельзя исключить и возможную роль наследственных механизмов в инактивации гистаминазы. У больных периодической болезнью этот процесс сопровождается угнетением гистаминопексической способности сыворотки крови, которое, являясь функциональным нарушением γ -глобулинов [17, 20], имеет прямое отношение к вопросам иммуногенетики. Изложенное указывает на роль специфических ингибиторов гистамина при развитии периодической болезни. При этом гипергистаминемия является последствием этих механизмов аллергии. Отсутствие терапевтического эффекта антигистаминных препаратов является косвенным подтверждением сказанного. Критика гистаминной гипотезы механизма аллергических процессов, имеющая место во многих работах, по существу оправдывает себя на отдельных стадиях этой реакции [1]. Поэтому повышение концентрации гистамина в крови при периодической болезни пока что можно оценить как количественное изменение, которое является только диагностическим тестом аллергии. Необходимо отметить, что мы не знаем, чем вызывается инертное поведение гистамина при сохранении больших концентраций его у обследованных здоровых членов семьи. По-видимому, надо указать на воздействие какого-то дополнительного фактора, подобного тому, что называют «гистаминопротективным» свойством сыворотки крови [12, 22]. Однако это относится к более сложным и пока что не выясненным вопросам аллергии.

Таблица 2

№	Гистамин в %											
	Больные	Ближайшие кровные родственники										
		родители		дети				сibsы				
		отец	мать	сын		дочь		братья		сестры		
1	2			1	2	1	2	1	2	3		
1	83	30	17							43		
2	26					40				30		
3	50					88	71					
4	57											
5	9		30					33				
6	20							16				
7	36		37							35	38	36
8	42									38		
9	20		26					17				
10	20	16										
11	106					46						
12	13							30		12	10	16
13	10		28					20	32			
14	20			64	24	56						
15	62		76							8		
16	28	24	37					24				
17	25									20		
18	60		17							4*		
n	18	11				7				19		
Lim	9,0—106,0	16,0—76,0				24,0—88,0				4,0—13,0		
M	37,0	27,3				58,0				23,0		
m	±6,35	±4,6				±8,1				±2,68		

* Данный случай не включен в среднюю арифметическую.

В отношении семейных форм периодической болезни можно сказать, что наследственное предрасположение задолго до развития клинической картины можно обнаружить некоторыми лабораторными исследованиями. Нами установлено, что развитию периодической болезни предшествует повышение содержания гистамина в крови, которое показывает склонность к аллергическим заболеваниям. Наличие в анамнезе 12 обследованных здоровых членов семей заболеваемости бронхиальной астмой, отеком Квинке, мигренью и другими аллергическими заболеваниями указывает на то, что наследственная детерминация при периодической болезни не предопределяет формы проявления аллергических симптомов, так как... «наследуется не форма аллергических заболеваний».

а только склонность к аллергии» [3, 15]. Что касается причины проявления отдельных форм аллергических заболеваний, то надо отметить существование специфических наследственных факторов, каждый из которых может вызвать проявление соответственной формы наследственной аллергии. Однако вопрос проявления аллергического заболевания решается своеобразной интерференцией наследственных и средовых факторов. Поэтому нельзя считать, что наследственность при аллергических заболеваниях, в том числе и периодической болезни, является фатальной. Наследственность обуславливает только такие особенности организма, которые в условиях воздействия экзогенных и эндогенных факторов могут стать основой для развития аллергического состояния [3]. Нами установлено, что такими факторами возникновения аллергических приступов периодической болезни могут быть охлаждение, перегревание на солнце, катар верхних дыхательных путей, физическая перегрузка, отрицательные эмоции, разные пищевые продукты, гормональные сдвиги и прочее. По-видимому, более или менее длительный контакт с ними, а также количественные и качественные особенности этих факторов могут способствовать реализации наследственного предрасположения. Этим определяется проявление болезни у одних членов семей при ее отсутствии у других. Но не болеющие аллергией лица могут передавать аллергическое предрасположение [27]. В Англии, например, у 10% населения имеется клиническая аллергия, а положительные реакции на аллергены встречаются в 70% случаев [24].

Таким образом, полученные нами результаты диктуют необходимость проведения ряда биохимических и иммунологических исследований у ближайших родственников больных периодической болезнью, что, наряду с другими показателями аллергии, даст возможность уточнить диагноз болезни. Особенно важными являются и дальнейшие исследования по выявлению скрытых носителей наследственной аллергии с целью ограждения их от провоцирующего влияния вредоносных экзогенных и эндогенных факторов, что можно положить в основу профилактики периодической болезни.

В ы в о д ы

1. При семейных проявлениях периодической болезни наблюдается повышение содержания гистамина в крови как у больных, так и у здоровых членов семьи пробанда.
2. Гипергистаминемия, наблюдаемая у больных и их неболевших ближайших родственников, не есть обязательная предпосылка основного процесса, а является сопутствующим явлением, имеющим диагностическое значение для выявления скрытых форм аллергии.
3. Изучение механизмов унаследования периодической болезни дает возможность провести профилактические мероприятия по предупреждению реализации болезненного задатка.

Կ. Ա. ՄՈՒՐԱԴԽԱՆՅԱՆ, Գ. Մ. ԱՌԱՔԵԼՈՎ

ՀԻՍՏԱՄԻՆԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԻՎԱՆԳԻ ԵՎ ՆՐԱ
ԱԶԳԻԱԿԱՆՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՄԵԶ՝ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅԱՆ
ՐՆՏԱՆԵԿԱՆ ԴՐՍԵՎՈՐՈՒՄՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու ռ

Հետազոտվել է պարբերական հիվանդության ընտանեկան դրսևորման 18 դեպք: Որոշվել է արյան հիստամինի պարունակությունը 18 հիվանդների և նրանց 37 մերձավոր ազգականների մոտ: Հիստամինի քանակությունը առավել բարձր է եղել հիվանդների արյան մեջ, այնուհետև նրանց հրեխանների, ծնողների և սիրերի մոտ:

Հաշվի առնելով հիստամինազայի ակտիվության, ինչպես նաև արյան շիճուկի հիստամինապեքսիկ կարողության անկումը կամ բացակայությունը հիվանդների մոտ, կարելի է ասել, որ հիստամինի շատացումը արյան մեջ հետևանք է ժառանգական դետերմինացիայի առկայության և հանդիսանում է ժառանգական ալերգիայի ցուցանիշ:

Սածկընթաց ալերգիայի դրսևորումը պարբերական հիվանդության ժամանակ պայմանավորված է մի շարք արտաքին և ներքին անբարենպաստ ազդակների ներգործությամբ, որի դեպքում կարևոր են ներգործման տևողությունը, վնասակար գործոնների (անտիգենության) քանակական և որակական դրսևորումները և այլն:

Հիվանդության ենթակա անձնավորությունների մոտ հիվանդության կանխարգելման համար անհրաժեշտ է շեղբացնել վիրոհիշյալ ազդակները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адо А. Д. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1957, 1, 2, стр. 12.
2. Кемерер Г. Аллергические диатезы и аллергические заболевания. М., 1936.
3. Коган Б. Б. В кн.: Руководство по внутренним болезням, т. III. М., 1964, стр. 477.
4. Кудашов Н. И., Кулябко О. М. Советская медицина, 1966, 6, стр. 56.
5. Мурадханян К. С., Татьяна М. В., Айрапетян И. М. Материалы второй научной конференции ИЭБ АН Арм. ССР. Ереван, 1968, стр. 47.
6. Мурадханян К. С., Аракелов Г. М., Аветисян М. А. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1970, 10, 3, стр. 74.
7. Мурадханян К. С., Степанян И. А., Татьяна М. В., Бабаян З. А. Вопросы молекулярно-клинической биологии и иммунологии. Ереван, 1970, стр. 206.
8. Мурадханян К. С., Степанян И. А., Боячян О. А. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1971, XI, 4, стр. 43.
9. Мурадханян К. С., Степанян И. А., Бабаян З. А. Вопросы молекулярно-клеточной биологии. Ереван, 1971, стр. 278.
10. Оганесян Л. А., Фарманян А. К., Аветисян В. А. Клиническая медицина, 1965, 43, 7, стр. 19.
11. Петрице И. П. Здравоохранение Казахстана, 1967, 9, стр. 36.
12. Райка Э. В кн.: Аллергия и аллергические заболевания, т. 1. Будапешт, 1966.
13. Тареев Е. М., Наонова В. А. Советская медицина, 1959, 11, стр. 3.

14. *Tatum E. J.* V Международный биохимический конгресс. Эволюционная биохимия. М., 1962, стр. 181.
15. *Хайюу К., Хайюу М.* В кн.: Аллергия, т. II. Будапешт, 1966.
16. *Albu G.* Klin. Wschr., 1939, 1, 858.
17. *Barre E., Danrigal A., Richter J., Le Branchu F.* Presse méd., 1960, 2, 9.
18. *Barsoum G. S., Gaddum I. H.* J. Physiol., 1935, 1, 1, 85.
19. *Beadl G. W.* Biochemical genetics chem. Rev., 1945, 37, 15.
20. *Bour H., Melhen R.* Sem. Hôp. Paris, 1959, 46, 4.
21. *Garrod A. E.* Inborn Errors of metabolism. London, 1923.
22. *Halpern B. N.* Presse Méd., 1961, 69, 1991.
23. *Momou H. et Cattan R.* Sem. Hôp. Paris, 1952, 28, 1062.
24. *Mitner F. H.* Allergie u Asthma, 1958, 4, 242.
25. *Parrot J. L., Laborde C.* Presse Méd., 1953, 61, 1267.
26. *Reimann H. A., Moodlè J., Semerdjian S., Sahyouan Ph. F.* JAMA, 1954, 154, 1254.
27. *Sclafar J. O.* Journées pédiatriques, Paris, 1954, 176.
28. *Stegal Sh.* Gastroenterology, 12, 2, 234.
29. *Sohar E., Prass M., Heller J., Heller H.* Arch. Intern. Med., 1961, 107, 529.

УДК 616—007.271

Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, А. Х. ДАНИЕЛЯН,
И. Г. БАГРАМЯН, А. С. ВАРТАНЯН

ВЛИЯНИЕ СИСТОЛИЧЕСКОГО ГРАДИЕНТА ДАВЛЕНИЯ НА СТЕПЕНЬ НАРУШЕНИЯ ГАЗООБМЕНА У БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНО-АОРТАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ

Целью данной работы было выяснить, каким образом при наличии сочетанного митрально-аортального стеноза дополнительное препятствие оттоку крови в области аортального клапана влияет на газообмен в легких. Работа построена на сопоставлении результатов предоперационного исследования функции внешнего дыхания в покое и после физической нагрузки с данными операционного измерения давления в полостях сердца и исследования газового состава крови.

Обследовано 45 больных с митрально-аортальным стенозом. У ряда больных (22) симптомы аортального стеноза отсутствовали, и он был выявлен лишь на операционном столе по наличию систолического градиента между левым желудочком и аортой. По величине систолического градиента больные были распределены на 2 группы.

I группа (22 больных)—систолический градиент до 17 мм рт. ст. (в среднем 11 мм рт. ст.).

II группа (23 больных)—систолический градиент выше 17 мм рт. ст. (в среднем 26 мм рт. ст.).

Исследования показали, что у всех больных наблюдалось значительное нарушение гемодинамических показателей малого круга кровообращения. Это выражалось в увеличении среднего давления в левом предсердии и легочных венах (в среднем $21,5 \pm 1,2$ мм рт. ст.), а также в легочной артерии (в среднем $33 \pm 2,2$ мм рт. ст.).

Со стороны газового состава крови отмечались признаки венозной гипоксемии. Изменения газового состава артериальной крови были несущественными.

Выраженные изменения претерпела функция внешнего дыхания. Минутный объем дыхания был увеличен до 8,1 л/мин. (156% к должному), а коэффициент использования кислорода снижен до 30,5. Потребление кислорода изменялось несущественно (244 мл/мин.—109% к должному). Жизненная емкость легких была снижена и составляла в среднем 71% должной величины. Реакция на нагрузку характеризовалась отставанием потребления кислорода от роста легочной вентиляции. Вследствие этого коэффициент использования кислорода в первые минуты отдыха снижался до 88—86% исходного уровня.

Изучение показателей гемодинамики, газового состава крови и функции внешнего дыхания выявило определенные различия между этими показателями в зависимости от величины систолического градиента между левым желудочком и аортой.

Так, у больных I группы с невысоким систолическим градиентом были обнаружены незначительные изменения гемодинамики. Среднее давление в легочной артерии у них составляло $28 \pm 3,8$ мм рт. ст., в левом предсердии— $20 \pm 2,0$ мм рт. ст., а градиент давлений легочная артерия—легочная вена был равен $8 \pm 1,5$ мм рт. ст. Минутный объем сердца существенно не изменялся ($5,5 \pm 0,6$ л/мин). Не отмечалось существенных изменений и со стороны газового состава крови. Содержание кислорода в артериальной крови составляло $16,8 \pm 0,34$ об.%, а в венозной— $12,5 \pm 0,42$ об.%. Насыщение артериальной крови кислородом было равно в среднем $95 \pm 0,8\%$, венозной— $71 \pm 1,7\%$. Артерио-венозное различие по кислороду было в пределах нормы и составляло $4,3 \pm 0,14$ об.%. Умеренными были изменения и со стороны показателей функции внешнего дыхания. Минутный объем дыхания составлял $7,5 \pm 0,45$ л/мин. ($148 \pm 10,8\%$ к должному), потребление кислорода— $237 \pm 8,9$ мл/мин. ($119 \pm 2,7\%$ к должному), коэффициент использования кислорода— $31,9 \pm 1,7$, а жизненная емкость легких— $74 \pm 5,1\%$ к должному. После физической нагрузки в первые две минуты отдыха, по сравнению с исходным уровнем, наблюдалось значительное увеличение легочной вентиляции ($135 \pm 3,2$ и $128 \pm 2,8\%$ соответственно). К 3—5-й мин. она уменьшалась и к 10-й мин. отдыха нормализовалась ($105 \pm 2,9\%$). Потребление кислорода несколько отставало от роста легочной вентиляции. На первой и второй минутах отдыха оно составляло соответственно $123 \pm 4,0$ и $110 \pm 0,95\%$, а на 3—5-й мин. достигало исходного уровня. Это приводило к снижению коэффициента использования кислорода, которое, однако, было незначительным ($94 \pm 3,1\%$ на первой и $88 \pm 4,9\%$ на второй минутах отдыха) и оставалось на этом уровне до конца восстановительного периода.

У больных второй группы с выраженным систолическим градиентом между левым желудочком и аортой показатели гемодинамики малого круга кровообращения, газового состава крови и газообмена в легких заметно отличались от таковых у больных первой группы. Прежде всего это выражалось в ухудшении гемодинамических показателей. Так, среднее давление в левом предсердии и легочных венах повысилось до $23 \pm 2,0$, а в легочной артерии до $40 \pm 3,1$ мм рт. ст. Перепад давления на легочных сосудах возрос более чем вдвое ($17 \pm 1,7$ мм рт. ст.). Минутный объем сердца был несколько ниже и составлял $4,8 \pm 0,4$ л/мин. Со стороны газового состава крови отмечалось некоторое увеличение венозной гипоксемии. Содержание кислорода в венозной крови составляло $11,2 \pm 0,43$ об.%, а насыщение ее кислородом $65 \pm 4,2\%$. Содержание кислорода в артериальной крови и насыщение ее кислородом существенно не изменялось (соответственно $16,4 \pm 0,6$ об.%, и $94 \pm 0,7\%$). Артерио-венозное различие по кислороду увеличилось до

5,2±0,72 об.%. Претерпевала ухудшение и функция внешнего дыхания. Так, минутный объем дыхания у больных II группы был выше, чем у больных I группы и составлял в среднем 8,7±0,45 л/мин. (176±9,5% к должному). Потребление же кислорода существенно не менялось (116±2,1% к должному). Коэффициент использования кислорода составлял 28,5±0,86%, а жизненная емкость легких 67±5,3% к должной величине.

После нагрузки у больных второй группы, по сравнению с больными первой группы, отмечалась более выраженная гипервентиляция, достигавшая на первой и второй минутах отдыха 144±4,3 и 131±3,7% к исходному уровню. Потребление кислорода у них существенно отставало от роста легочной вентиляции (117±4,2 на первой и 108±3,6% на второй минутах отдыха), вследствие чего коэффициент использования кислорода снижался более значительно, достигая на первой и второй минутах соответственно 82±4,1 и 83±3,6%. К концу отдыха он повышался до 90±4,8%.

Таким образом, у больных митрально-аортальным стенозом с высоким систолическим градиентом давления между левым желудочком и аортой отмечалось более значительное нарушение гемодинамики и газообмена, чем у больных с невысоким систолическим градиентом. Можно думать, что дополнительное препятствие оттоку крови в области аортального клапана при наличии стеноза левого атриовентрикулярного отверстия сердца является фактором, который в определенных условиях, и особенно при усилении кровотока под влиянием физической нагрузки, может значительно влиять на степень нарушения гемодинамики и газообмена в легких. Двойное препятствие оттоку крови усиливает нарушение вентиляции и кровотока, ухудшая процессы утилизации кислорода из вентилируемого воздуха.

Институт кардиологии
МЗ АрмССР

Поступило 6/1 1971 г.

Լ. Ֆ. ՇԵՐԴՈՒԿԱՆՈՎԱ, Ա. Խ. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ, Ի. Գ. ԲԱԳՐԱՄՅԱՆ Ա. Ս. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ

ՀԱՇՄԱՆ ՍԻՍՏՈՂԻԿ ԳՐԱԴԻԵՆՏԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԻՏՐԱԼ-ԱՈՐՏԱԼ
ՍՏԵՆՈՋՈՎ ՀԻՎԱՆԴԵՆՐԻ ԳԱԶԱՓՈՒՅԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ
ԱՍՏԻՃԱՆԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո վ ո ո մ

Միտրալ-աորտալ ստենոզով տառապող 45 հիվանդների մոտ դադարախախտման և հեմոդինամիկայի հետազոտությունը ցույց է տվել, որ սրտի ձախ նախասիրտ-փոքրբային անցքի նեղացման առկայության դեպքում, պորտալ փականի շրջանում արյան արտահոսքին արգելակող գործոնը որոշակի պայմաններում, հատկապես ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության դեպքում, կարող է դալի կերպով ազդել թոքերում դադարախախտման և հեմոդինամիկայի խանգարման աստիճանի վրա:

УДК 618.2:616.44

Э. А. ДАНИЛОВА

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЙОДНОГО ОБМЕНА И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ НОРМАЛЬНО ПРОТЕКАЮЩЕЙ БЕРЕМЕННОСТИ

В исследованиях ряда авторов [3, 5, 6, 11, 12, 17—19] доказано изменение гормональной активности щитовидной железы при беременности, проявляющееся повышением уровня циркулирующих в крови тиреоидных гормонов, а в некоторых случаях симптомокомплексом гипертиреоза.

По мнению некоторых авторов [6, 7 и др.], титр тиреоидных гормонов в крови увеличивается в первой половине беременности, другие [18, 19, 22] считают, что наиболее четкое повышение гормонального йода в крови отмечается во второй половине беременности. Указанные изменения функциональной активности щитовидной железы и периферического метаболизма тиреоидных гормонов при беременности объясняются различными факторами: повышением функциональной активности щитовидной железы, как реакции на увеличение инкреторной продукции тиреотропина и гонадотропинов гипофизом [6], повышением способности глобулинов связывать йодтиронины под влиянием увеличенного содержания эстрогенов в крови [19], уменьшением периферического использования тироксина под действием эстрогенов [23].

Однако некоторые авторы считают, что при беременности функция щитовидной железы понижается. Так, в исследованиях Тензеля и др. [21] констатировано подавление способности эритроцитов поглощать меченый трийодтиронин (*in vitro*) вне зависимости от периода беременности.

На уменьшение уровня йода, экстрагируемого бутанолом, сыворотки в связи с прибавлением веса беременных указывают Ман и др. [16].

Таким образом, исследование функциональной активности щитовидной железы и обмена йода в организме у беременных женщин, проживающих в очагах зубной эндемии, приобретает определенный интерес.

Исследования некоторых авторов [2, 6, 10, 11] в эндемических очагах свидетельствуют о значительных сдвигах в метаболизме йода. Согласно мнению этих авторов, в очагах зубной эндемии в первой половине беременности отмечается резкое увеличение уровня общего йода в крови женщин в связи с гиперфункцией щитовидной железы, а во второй по-

ловине беременности отмечается снижение уровня, связанного с белками йода сыворотки крови.

Из краткого анализа данных литературы следует, что вопросы функционального состояния щитовидной железы и обмена йода при нормально протекающей беременности окончательно не разрешены и весьма актуальны.

Настоящая работа посвящена динамическому исследованию йодного обмена и функционального состояния щитовидной железы у женщин с нормально протекающей беременностью. Нами обследованы 50 здоровых женщин в возрасте от 17 до 38 лет с нормально протекающей беременностью и родами (у 27 первая беременность). Все беременные были обследованы на RW, токсоплазмоз, бруцеллез, несовместимость по резус-фактору; патология исключалась. Контрольную группу составляли 25 здоровых небеременных женщин в возрасте от 18 до 37 лет.

Показатели обмена йода и функционального состояния щитовидной железы определялись у всех беременных в динамике в I, II и III триместрах беременности.

Для характеристики йодного обмена и функции щитовидной железы определяли: 1. Уровень связанного с белками йода сыворотки крови (СБЙ) по методу Баркер в модификации З. Л. Бабаяна. 2. Уровень йода, экстрагируемого бутанолом, сыворотки крови (БЭЙ) по методу Познера. 3. Уровень общего йода крови титрометрическим вариантом каталитического метода Мюллера, Шнедера в модификации М. С. Степаняна. 4. Включение меченого трийодтиронина (J^{131}) в эритроциты (in vitro) (ПЭТ) по методу Гомольского в модификации В. К. Модестова и А. Г. Цыганкова.

Обмен йода и функциональная активность щитовидной железы по совокупности показателей у здоровых беременных женщин с нормально протекающей беременностью в значительной степени отличается от таковых у небеременных.

Результаты исследования беременных женщин отражены в таблице, из которой видно, что у беременных женщин, по сравнению с небеременными, отмечается достоверное повышение уровня СБЙ ($p < 0,001$) и БЭЙ ($p < 0,001$), тенденция к повышению общего йода в крови и незначительное снижение включения меченого трийодтиронина в эритроциты. Однако в дальнейшем констатируется снижение всех показателей почти до уровня нормальных, а содержание общего йода в крови достоверно снижается как по сравнению с I триместром беременности ($p < 0,02$), так и по сравнению с показателем у небеременных, что является свидетельством о наступлении йодной недостаточности во II и III триместрах беременности.

В III триместре показатели йодного обмена незначительно повышаются, по сравнению со II триместром, но это различие статистически недостоверно. Включение меченого трийодтиронина в эритроциты имело тенденцию к снижению в I триместре беременности, во II и III триместрах беременности снижение приобретало достоверный характер

Таблица 1

Показатели обмена йода и функционального состояния щитовидной железы у здоровых небеременных и беременных женщин

Исслед. показат.	Г р у п п ы										
	Контрольная группа (здоровые неберемен.)		з д о р о в ы е б е р е м е н н ы е								
			I триместр			II триместр			III триместр		
	число обслед.	$M \pm m$	число обслед.	предел колеб.	$M \pm m$	число обслед.	предел колеб.	$M \pm m$	число обслед.	предел колеб.	$M \pm m$
СБЙ в мкг % ₀	25	$5,0 \pm 0,14$	51	3,12—14,21	$10,21 \pm 0,55$	18	4,25—9,0	$6,67 \pm 0,24$	50	4,0—10,5	$6,96 \pm 0,21$
БЭЙ в мкг % ₀	25	$4,32 \pm 0,22$	51	5,25—14,0	$8,06 \pm 0,26$	17	2,0—8,75	$4,44 \pm 0,45$	49	2,5—8,5	$4,8 \pm 0,19$
Общий йод в мкг % ₀	25	$40,5 \pm 0,16$	50	29,0—55,0	$45,01 \pm 0,82$	18	27,0—45,5	$34,36 \pm 1,2$	49	27,0—51,0	$35,33 \pm 0,72$
ПЭТ в % ₀	25	$17,8 \pm 2,34$	51	10,0—18,0	$16,07 \pm 0,24$	17	8,5—13,0	$10,73 \pm 0,3$	50	9,0—14,0	$11,4 \pm 0,15$

($p < 0,01$). Нормально протекающая беременность в I триместре сопровождается значительным повышением уровня СБЙ и БЭЙ и незначительным изменением показателей общего йода и ПЭТ. Во II и III триместрах беременности отмечается снижение всех исследованных показателей (в некоторых случаях общий йод и ПЭТ даже ниже нормы).

Обобщая вышесказанное, можно заключить, что при нормально протекающей беременности констатировано резкое изменение йодного обмена:

1. В I триместре беременности йодный обмен повышен, по сравнению с контрольной группой и II и III триместрами беременности, без клинических проявлений гиперфункции щитовидной железы.

2. Во II и III триместрах беременности показатели СБЙ, БЭЙ, ПЭТ и общего йода почти соответствуют таковым у здоровых небеременных женщин (контрольная группа), что свидетельствует о наступающей йодной недостаточности.

3. В III триместре показатели йодного обмена незначительно повышены, по сравнению со II триместром.

Институт акушерства и гинекологии

МЗ АрмССР

Поступило 24/XI 1970 г.

Է. Ա. ԴԱՆԻՎՈՎԱ

ՅՈՒԱՓՈՆԵԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՎԱՀԱՆԱԳԵՂՁԻ ՅՈՒՆԿՅՈՒՆԱԿՎԻՃԱԿԸ
ՀՂԻՈՒԹՅԱՆ ՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԸՆԹԱՑՔԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո Վ մ

Յոդափոխանակությունը և վահանաձև գեղձի ֆունկցիոնալ վիճակն ուսումնասիրվել է ֆիզիոլոգիական ընթացք ունեցող 50 հղի կանանց մոտ, ըստ հետևյալ ցուցանիշների. որոշվել են ՍՔԻ-ի, ԲԷԻ-ի, արյան ընդհանուր յոդի մակարդակը, ռադիոակտիվ տրիթոդոտրոնի միջոցով էրիտրոցիտների ներառման արագությունը:

Հետազոտության արդյունքները ցույց են տվել յոդափոխանակության արագացում նորմալ հղիության առաջին կեսում, ստուգիչ (ոչ հղի) խմբի համեմատությամբ, այն դեպքում, երբ հղիության 2-րդ կեսում յոդափոխանակության ցուցանիշները համապատասխանում են նորմային:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бакшеев Н. С., Бакшеева А. А. В кн.: Научные записки Ужгородского университета, т. 15 Ужгород, 1955, стр. 97.
2. Бакшеев Н. С. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1960, 5, стр. 98.
3. Бархатова Т. П., Андреева Э. А. Акушерство и гинекология, 1965, 4, стр. 56.
4. Беккер С. М. Патология беременности. М., 1970.
5. Валуева Т. В. Акушерство и гинекология, 1967, 2, стр. 38.
6. Гросблат Р. Ш. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1963, 3, стр. 96.
7. Гросблат Р. Ш. Акушерство и гинекология, 1965, 4, стр. 48.
8. Модестов В. К., Цыганкова А. Т. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1967, 6, стр. 5.

9. Николаев А. П. Казахский медицинский журнал, 1938, 5, стр. 491.
10. Петраш О. Г. Изучение общего йода в крови у беременных и родильниц эндемического зобного очага. Мукачево, 1958.
11. Расулов А. М. Метод определения йода и его обмена при некоторых физиологических и патологических состояниях. Ашхабад, 1966.
12. Розовский И. С., Спесивцева В. Т. Советская медицина, 1967, 9, стр. 64.
13. Рыбкина Н. В. Акушерство и гинекология, 1961, 2, стр. 101.
14. Цариковская Н. Г. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1964, 5, стр. 11.
15. About-Khair S. H., Turnbull E., Turnbull A. C. J. Obstetr. gynec. Brit. Gwith., 1968, 75, 10, 1040.
16. Man E. B., Reid W. A., Jones W. S. Amer. J. Obstetr. gynec., 1968, 102, 2, 244.
17. Man E. B., Reid W. A., Hellegers A. E. J. Obstetr. gynec., 1963, 103, 3, 328.
18. Mestma J. H., Nistwenger J. W. et al. Amer. J. Obstetr. gynec., 1969, 103, 322.
19. Lampé L., Dzvonyar J., Ditol F. Magy. Nőorv Lap., 1966, 29, 2, 52.
20. Lemtis H. Zbl. gynäk, 1965, 87, 45, 1552.
21. Tenzel W. V., Skwerer A. C., Telshwak. Amer. J. Obstetr. gynec., 1962, 10, 1305.
22. Orban G., Poltzer M., Bazso E., Marton M. Ovr. Hetil, 1966, 107, 50, 2361.
23. Peters J., Man E. B., Heineman M. Obstetr. gynec. Surv., 1948, 3, 647.

УДК 616.36—006—076.5

Э. С. ГАЗАРЯН, М. А. ЗЕЙТУНЯН, М. Х. АИРАПЕТЯН

К ПУНКЦИОННО-ЦИТОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ
ОПУХОЛЕЙ ПЕЧЕНИ

Печень по своему анатомическому расположению часто бывает недоступна детальному и всестороннему исследованию обычными клиническими методами. Функциональные пробы печени не всегда дают достаточные основания для распознавания того или иного заболевания органа. Диагностическая лапаротомия, сплено-портография, осуществляемая путем непосредственного введения контрастного вещества в паренхиму печени, сопряжены с большими осложнениями. При глубоком расположении патологического очага электрокаутеризация чрезкожной биопсии и другие методы не состоятельны.

Трудности современной диагностики заболеваний печени, особенно при опухолевых процессах, диктуют необходимость поисков новых методов исследования, которые, будучи простыми и доступными, обладали бы достаточной достоверностью.

В последние три десятилетия широкое распространение получил цитологический метод исследования (пункционный и эксфолиативный), позволяющий с большой достоверностью определять характер патологического процесса.

В отечественной и зарубежной литературе достаточно сообщений о диагностической ценности цитологического исследования пункционного материала, полученного из патологического очага [14, 20, 23, 25].

Многие клиницисты отмечают диагностическую ценность пунктата при таких заболеваниях печени, как: болезнь Боткина [5, 11, 13, 15], циррозы [5], жировая инфильтрация печени [26], амилоидоз [22], малярия [12], туберкулез [30], саркоидоз Бенье-Бека-Шаумана [28], лимфогранулематоз печени [19, 24] и др.

Имеются и работы, посвященные пункционно-цитологической диагностике злокачественных новообразований печени. Сафди [27] из 53 обследованных больных с подозрением на опухоль в 41 случае пункцией установил рак печени. Уорд и Шифф (по [5]), пунктируя печень у 3 больных с подозрением на карциному, в 82 наблюдениях получили положительный результат. М. Г. Абрамовым [3] произведено 250 пункций печени, при этом рак выявлен у 68 человек. Из этого числа у 3 больных цитологическим исследованием пунктата был установлен первичный рак печени—эпителиома (гепатома), подтвержденный патогистологически. Н. И. Коновалов с соавт. [9] из 85 больных, поступивших с подо-

зрением на рак желудка, с помощью пункционной биопсии выявил опухолевые изменения в печени у 15, у 12—метастазы в печень, у 2—первичный рак печени и у одного—рак, который затруднялись отнести к категории первичных или вторичных.

Пункция печени нами произведена у 137 больных, у которых при клиническом обследовании был заподозрен метастатический или первичный рак печени (первичный очаг не выяснен).

При оценке показаний к пункции печени мы учитывали также схему Гесса, позволяющую ориентироваться в локализации метастазов (рис. 1). Сущность схемы заключается в следующем: известно, что

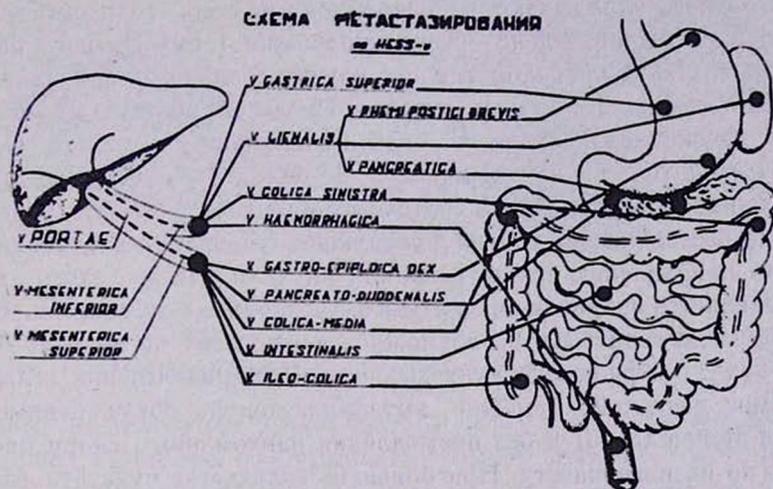


Рис. 1. Схема Гесса, представленная графически (видоизмененная нами).

кровь из органов брюшной полости, поступающая в печень через портальную систему, делится на два протока, идущих в печень, внутри распределяясь по отдельным долям (правую и левую). Согласно схеме Гесса, метастазы злокачественных опухолей в правой доле печени чаще наблюдаются при первичном поражении раком нижней половины большой кривизны желудка, головки поджелудочной железы, правого колена толстой и тонкой кишки, цекума и аппендикса. Если у больного имеется поражение вышеуказанных органов с одновременным увеличением печени, для выявления метастатического поражения ее целесообразна пункция правой доли.

Рак же прямой кишки, левого колена толстой кишки, тела поджелудочной железы, селезенки, малой кривизны желудка большей частью дает метастазы в левую долю печени, которая по своему анатомическому расположению недоступна пункционной игле. При этом прибегать к пункции следует в тех случаях, когда в результате внутрипеченочного обильного метастазирования печень доходит до больших размеров, вовлекая в бластоматозный процесс и правую долю. Таким образом, схема Гесса в известной мере ориентирует клинициста в целесообразности пункции печени.

Пункция опухолевидно измененных узлов печени производится 20,0 шприцем «Рекорд» и иглами разной длины (15—20 см) и диаметра (1,5—2 мм) с хорошо подобранными мандренами. Выбор длины и диаметра иглы зависит от глубины расположения опухоли и ее консистенции. Стерилизация шприца и иглы производится сухим методом или кипячением с тщательным последующим обезвоживанием их, так как остающаяся в шприце влага может сделать непригодным для исследования полученный материал, вследствие гидратации и набухания клеточных элементов. Перед проколом проверяется проходимость иглы и плотность прилегания поршня в цилиндре. Пункция производится натошак. Больного укладывают на операционный стол горизонтально, лицом вверх, предварительно введя подкожно 1 см³ 1%-ного раствора понтанопа. Перед проколом следует научить больного задерживать на несколько секунд дыхание на выдохе. После обработки операционного поля и новокаиновой анестезии игла с мандреном в конце глубокого выдоха вводится сначала под кожу, в область IX—X межреберья по средней подмышечной линии, потом освобождается от мандрена, а затем быстрым движением игла проталкивается вглубь в паренхиму печени по направлению прощупываемой опухоли. После этого к игле присоединяется шприц и производится аспирация материала. Вся эта процедура должна быть по возможности быстрой—не дольше нескольких секунд, в период задержки дыхания. После извлечения иглы ее содержимое движением поршня выталкивается на обезжиренные предметные стекла (3—5) и без промедления равномерным слоем распределяется по их поверхности. При большом количестве пунктата (несколько см³ жидкости) последний выливается в чашку Петри с целью макроскопического отбора тканевых частичек для цитологического, а по возможности, и гистологического исследования. Если материал не содержит включений, цитологическому исследованию подвергается осадок, полученный путем центрифугирования. Приготовленные препараты после высыхания красятся по методу Крюкова-Паппенгейма. Окрашенные препараты сначала просматриваются в микроскопе при малом увеличении, а для детального изучения отдельных клеток и их группировок—иммерсионной системой.

Общая цифровая характеристика по пункционному материалу печени дана в табл. 1.

Таблица 1

Клинический диагноз до морфологического исследования	Количество исследований	Цитологическое исследование		
		положительное	сомнительное	отрицательное
Подозрение на рак печени (первичный или вторичный—метастатический)	137	51	9	77

В 51 наблюдении данные цитограммы позволили сделать заключение о раке печени, в 43—о метастатическом (рис. 2, А), в 8—о первич-

ном (рис. 2, Б). Цитоморфологическая характеристика первичного и метастатического рака печени будет приведена отдельно. Достоверность цитологического заключения в 32 случаях (в том числе 6 аутопсий) была подтверждена гистологическим исследованием, у остальных больных—клиническим течением заболевания. Только в одном случае в результате цитологического исследования был установлен рак на фоне цирроза, тогда как клиническое течение заболевания больше говорило за цирроз.

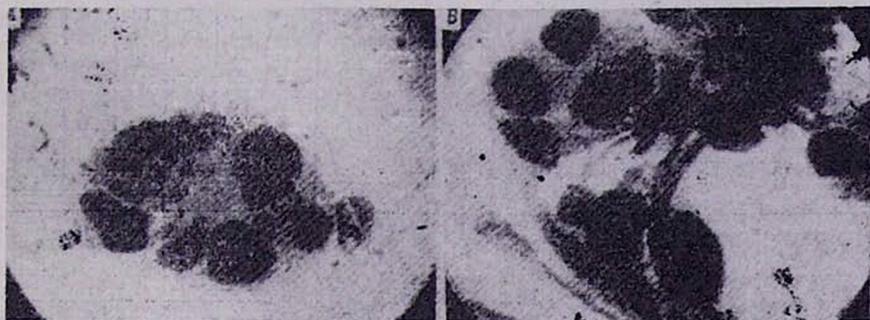


Рис. 2. А. Метастаз аденокарциномы в печень. Железистый комплекс атипических эпителиальных клеток. Увелич. 1 : 850. Б. Первичный рак печени на фоне цирроза. Резко атипические полиморфные клетки и волокна фиброзной ткани. Увелич. 1 : 850.

Данные исследования 9 больных мы отнесли в графу «сомнительных», так как у 7 из них были выявлены только одиночные экземпляры атипических эпителиальных клеток с нерезко выраженными признаками аплазии, что воздержало цитолога от утвердительного заключения о наличии карциномы. Однако клиническое течение болезни говорило в пользу рака. В двух других наблюдениях на основании исследования пункционного материала было дано заключение в одном случае об озлокачествлении, в другом—высказано подозрение на рак на фоне цирроза. Клиника заболевания у этих больных говорила больше за цирроз. Однако вопрос о характере патологического процесса окончательно не решен.

Таким образом, из 60 больных, у которых цитологически был установлен рак печени (в 51 случае убедительно, в 9—сомнительно), только в трех наблюдениях этот диагноз оказался несостоятельным. Это приводит к выводу, что при достаточном материале цитологическим исследованием пунктата в 95% случаев можно правильно распознать раковое поражение печени, даже с указанием на его первичность или вторичность.

Из 137 пункций печени в 77 наблюдениях в цитологических препаратах элементы новообразования обнаружены не были.

Сравнительные данные цитологического и гистологического исследований и окончательный клинический диагноз приведены в табл. 2.

Из 77 больных этой группы у 11 пункционно-цитологическим исследова-

Таблица 2

Цитологическое заключение	Количество б-ых	Окончательный диагноз с учетом цитологического заключения и клинического течения заболевания							
		опухоль и др. заболевание, не обнаружены	гемангиома	метастазы	первичный рак	воспаление	циррозы	киста	эхинококк
Воспаление	19	—	—	3	2	10	4	—	—
Циррозы	4	—	—	—	—	—	4	—	—
Киста	1	—	—	—	—	—	—	1	—
Эхинококк	1	—	—	—	—	—	—	—	1
Выявлены только элементы периферич. крови	21	5	1	3	5	1	6	—	—
Выявлены элементы крови и нормальные клетки печеночной паренхимы	31	5	—	8	6	3	8	1	—
Всего	77	10	1	14	13	14	22	2	1

дованцем были выявлены элементы: периферической крови (6), нормальной печеночной паренхимы (5). Отсутствие каких-либо изменений в печени у 10 человек было подтверждено клиническим течением болезни. У одной больной окончательный клинический диагноз—гемангиома. Следовательно, эти 11 пункций не должны быть отнесены к числу неудачных.

У 16 больных при помощи аспирационной биопсии удалось исключить наличие злокачественного новообразования в печени и правильно распознать у 10 воспаление, у 4 цирроз, у одного эхинококк и у одного кисту.

Таким образом, диагностическая пункция печени дает возможность установить не только характер процесса (доброкачественный или злокачественный), но и распознать также заболевания: воспаление, цирроз, кисту, эхинококк.

В остальных 50 наблюдениях в цитологических препаратах пунктата были выявлены элементы: периферической крови (5), нормальной печеночной ткани (26) и воспалительного инфильтрата (9). Окончательный клинический диагноз у 27 больных этой группы был рак, у 4 воспаление, у 18 цирроз, у одного киста. Очевидно, в этих наблюдениях игла не попала в патологический очаг, или материал был получен из участка перифокального воспаления.

Таким образом, из 126 пункций печени, произведенных у больных с опухолевыми и другими заболеваниями этого органа, в 76 случаях (60 рак и 16 вышеперечисленные болезни) был получен материал, вполне достаточный для цитологического исследования (60,3%). В 50 наблюдениях (39,7%) аспирационная биопсия не дала результатов.

На основании вышеизложенного можно сделать следующие выводы.

1. Цитологическое исследование пунктата является ценным и до-

стоверным методом дифференциальной диагностики заболеваний печени, позволяющим (при полноценном пунктате) в подавляющем большинстве (95%) установить злокачественный характер процесса.

2. Данные цитологического исследования пунктата позволяют распознать гепатит, цирроз, кисту, эхинококк.

3. Большое количество несостоятельных пункций (39,7%) говорит о необходимости дальнейшего усовершенствования ее техники.

4. Схема Гесса в известной мере ориентирует клинициста в целесообразности пункции печени с целью диагностики.

Армянский институт
рентгенологии и онкологии

Поступило 22/IX 1970 г.

Է. Ս. ՂԱԶԱՐՅԱՆ, Մ. Ա. ԶԵՅՈՒՆՅԱՆ, Մ. Խ. ՀԱՅՐԱՊԵՏՅԱՆ

ԼՅԱՐԴԻ ՈՒՌՈՒՑՔՆԵՐԻ ՊՈՒՆԿՑԻՈՆ-ԲՋՋԱՐԱՆԱԿԱՆ ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Լյարդը իր անատոմիական տեղակայումով ոչ միշտ է հասանելի բազմակողմանի և մանրակրկիտ հետազոտման համար:

Մեր նպատակն է հղել պունկցիոն-բջջաբանական մեթոդով ախտորոշել լյարդի հիվանդությունները, մասնավորապես ուռուցքային ախտահարումները: 137 հիվանդներ ենթարկվել են պունկցիոն-ասպիրացիոն բիոպսիայի: Բջջաբանական հետազոտությունները ցույց են տվել, որ՝

1) Լյարդի հիվանդությունների տարբերական ախտորոշման համար վստահելի ու ղեհահատելի միջոց է հանդիսանում պունկցիոն բիոպսիայից ստացված նյութի բջջաբանական հետազոտությունը, որը դեպքերի 95%-ի ժամանակ հնարավորություն է տվել ախտորոշել նրա շարորակ բնույթը:

2) Լյարդի պունկցիոն-բջջաբանական հետազոտությունը հնարավորություն է տալիս ախտորոշել նաև հեպատիտը, ցիրոզը, կիստան, էխինոկոկը:

3) Դեպքերի 39,7%-ի մոտ ստացվող բացասական պատասխանները խոսում են այն մասին, որ մենք դեռևս չունենք ասպիրացիոն պունկցիայի կատարելագործված տեխնիկա:

4) Հեստի սխեման որոշ չափով հնարավորություն է տալիս կողմնորոշվելու, թե որ դեպքերում է նպատակահարմար դիմել պունկցիոն-ասպիրացիոն բիոպսիային:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абрамов М. Г. Цитологическая диагностика методом пункции. М., 1949.
2. Абрамов М. Г. Цитологическое исследование пунктатов. М., 1953.
3. Абрамов М. Г. Клиническая цитология. М., 1962, стр. 283.
4. Глинчиков В. И. Клинические лекции. Курс факультетской терапевт. клиники, ч. II. М., 1927, стр. 130.
5. Закржевский Е. Б. Пункционная диагностика печени и ее диагностическое значение. М., 1960.
6. Закржевский Е. Б. Врачебное дело, 1952, 9, стр. 795.

7. *Закржевский Е. Б.* Дисс. докт. М., 1953.
8. *Кассирский И. А.* Клиническая медицина, 1946, 3, стр. 9.
9. *Коновалов Н. И., Фадеев Н. П., Чистоева Н. М.* Вопросы онкологии, 1969, 14, 12, стр. 8.
10. *Меликова И. Ю., Жадовская В. М.* Клиническая медицина, 1959, 2, стр. 16.
11. *Паронян Р. Л.* Дисс. докт. Ереван, 1953.
12. *Расулев Ш. Р.* Клиническая медицина, 1958, 6, стр. 44.
13. *Скворцов М. А.* Педиатрия, 1945, 2, стр. 3.
14. *Ташо А., Ташев.* Медицинский работник, 1 июля, 1958, 6, 52.
15. *Угрюмов Б. П.* В кн.: Труды Ученого медицинского Совета медико-санитарного управления ВМФ. М.—Л., 1944, 3, 6, стр. 190.
16. *Чернышева Е. В.* Терапевтический архив, 1955, 8, стр. 26.
17. *Чернышева Е. В.* Терапевтический архив, 1952, 4, стр. 66.
18. *Шмелев Н. А.* Советская медицина, 1948, 12, стр. 17.
19. *Abbatucci L. S., Beatty E. G.* Bull. Ass. franç., Cancer, 1953, 40, 3, 371.
20. *Battaglia P. S. Mc., Cormack L. J., Brown C. H.* Amer. Journ. Gastroenterol., 1960, 34, 4, 337.
21. *Becker V.* Acta Hepato-Splenol., 1961, 8, 2, 110.
22. *Bulgarelli R.* Minerva Pediat. Torino, 1954, 6, 933.
23. *Conn H. O., Jesner R.* Ann. Internal. Med., 1963, 59, 1, 53.
24. *Hoster H., Dratman M., Craver F., Rolnik H.* Cancer ses., 1948, 8, 1, 1.
25. *Kief H.* Med. Welt., 1962, 19, 1076.
26. *Menghtni G.* Gastroenterology, 1958, 35, 2, 190.
27. *Safdi S., Gall E., Kump C., Schiff L.* Gastroenterology, 1948, 11, 93.
28. *Scherlock Sh.* Lancet, 1945, 2, 397.
29. *Scherlock Sh.* Lancet, 1948, 817.
30. *Weller E., Lepp M.* Münch. med. Wschr., 1957, 921.

УДК 616.33—002—089:615.79

Р. А. БАЛАЯН, А. С. ГЕВОРКЯН

ВЛИЯНИЕ МИНЕРАЛЬНОЙ ВОДЫ «ДЖЕРМУК» НА ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ОБМЕН У БОЛЬНЫХ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ ПОСТГАСТРОРЕЗЕКЦИОННЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

За последние годы большое внимание уделяется изучению электролитного обмена при физиологических и патологических состояниях организма. Особое значение приобрела эта проблема в хирургической практике. Интерес к изучению электролитного обмена далеко не случаен, ибо микроэлементы выполняют в организме значительную биологическую роль, принимая участие в важнейших процессах обмена веществ.

Среди причин, вызывающих нарушение электролитного обмена, значительное место занимают оперативные вмешательства на органах брюшной полости [1, 4, 10, 12]. Исследованиями ряда авторов [2, 3, 5—7 и др.] было показано, что резекция желудка приводит к значительным нарушениям электролитного обмена. Большинство работ, посвященных изучению электролитного обмена после резекции желудка, относится к ранним послеоперационным срокам.

Экспериментальные исследования Г. К. Курчавова [3] показали, что наибольшие нарушения калиевого и натриевого обмена, выражающиеся падением их количества в плазме крови, наблюдаются через 2,5 г. после резекции.

Г. Г. Каравановым и О. В. Фильцем [2] у больных с постгастрорезекционными расстройствами описаны серьезные нарушения кальциевого обмена, проявляющиеся тяжелой остеомалацией. Ряд авторов [6 и др.] у больных с демпинг-синдромом чаще обнаруживал гипокалиемию. Следует указать, что авторы большинства работ свои выводы строили лишь на основании результатов изучения концентрации электролитов в плазме крови.

Мы изучали состояние электролитного обмена у 57 больных с различными функциональными постгастрорезекционными расстройствами. Возраст наших больных колебался в пределах 19—61 г. Мужчин было 50, женщин 7.

При поступлении больные предъявляли различные жалобы, характерные для функциональных постгастрорезекционных расстройств.

Длительность послеоперационного периода до 1 г. была у 12, от 1 г. до 5 лет у 15 и больше 5 лет у 30 больных.

Состояние электролитного обмена оценивалось количественным содержанием калия и натрия в плазме и эритроцитах и кальция в плазме крови. Кальций крови исследовался по Ден-Ваарду, калий и натрий — методом пламенной фотометрии.

Исследование электролитов производилось на 3—4-й день пребывания больных на курорте Джермук и после проведения курса лечения минеральной водой в течение 26 дней. Лечение проводилось комплексно: больным назначали три раза в день за 15—20 мин. до еды 30°-ный Джермук по 250 мл.; дробную диету № 5; при наличии показаний ограничивали углеводы, жиры, молочные продукты и жидкие блюда. Все больные получали минеральные ванны. При необходимости назначали тюбаж минеральной водой, промывание желудка и кишечника, а также физиотерапевтические процедуры.

Изучение электролитного обмена у наших больных показало нарушение его у значительного количества обследованных, однако степень и характер изменений были различными.

Большую значимость в оценке состояния электролитного обмена у больных с функциональными постгастрорезекционными расстройствами приобретают исследования содержания электролитов не только в плазме, но и в клетках тканей, ибо только по концентрации их в плазме нельзя получить правильного представления об обмене электролитов. Работ такого характера в доступной нам литературе мы не встретили.

За последние годы получила распространение методика определения калия и натрия в эритроцитах. Считается установленным, что по изучению содержания электролитов в эритроцитах можно составить представление о внутриклеточных изменениях в содержании электролитов.

Например, снижение концентрации калия и натрия в эритроцитах наблюдается при отрицательном их балансе в организме. Иначе говоря, уровень содержания калия и натрия в эритроцитах дает возможность судить об их общих сдвигах в малодоступных для исследования клетках. В этой связи изучение концентрации электролитов в эритроцитах представляет значительный интерес, так как дает возможность относительно точно судить об электролитном обмене в тканях. Поэтому при проведении обследования больных мы, наряду с изучением концентрации электролитов в плазме, определяли их количество и в эритроцитах.

Главная цель нашей работы состояла в том, чтобы изучить изменения электролитного обмена в результате проводимого нами лечения.

С этой целью мы произвели сопоставление данных электролитного состава плазмы и эритроцитов до и после лечения. В результате статистического анализа полученных нами данных выяснилось, что под влиянием минеральной воды «Джермук» произошли резкие сдвиги в электролитном обмене (табл. 1).

Из табл. 1 видно, что основные изменения касаются понижения уровня калия в эритроцитах, калия в плазме и увеличения натрия в плазме. Так, у 31 больного количество калия в эритроцитах оказалось уменьшенным. Снижение уровня калия в плазме установлено у 9 боль-

Таблица 1

Изменения концентрации электролитов в плазме и эритроцитах до и после лечения минеральной водой „Джермук“

Электролиты	Количество больных	физиологические нормы в мг %	До лечения						После лечения					
			содержание электролитов в мг %			характеристика содержания			содержание электролитов в мг %			характеристика содержания		
			минимальное	максимальное	среднее	норма	повышенное	пониженное	минимальное	максимальное	среднее	норма	повышенное	пониженное
К в плазме	57	14—24	11,2	25	17,3	47	1	9	14	28	19,8	55	2	—
К в эритроцитах	57	300—400	254	360	389,3	26	—	31	254	402	336,4	54	1	2
Na в плазме	57	310—350	228	470	350	21	23	3	236	380	333,4	52	4	1
Na в эритроцитах	57	20—80	18	78	41,3	56	—	1	21	68	47	57	—	—
Ca в плазме	57	9—11,5	8,1	15,2	8,92	28	9	20	7,24	16	9,8	37	18	2

ных. У 47 больных калий в плазме и у 26 больных калий в эритроцитах был в пределах нормы. Увеличения уровня калия в эритроцитах не наблюдалось, а увеличение его в плазме отмечено в 1 случае.

Анализируя группу больных с пониженным содержанием калия в плазме и эритроцитах, нам удалось установить, что у ряда больных степень уменьшения количества калия в плазме находится в зависимости от количества калия в эритроцитах.

Согласно данным некоторых авторов [9 и др.], гипокальциемия, т. е. снижение концентрации калия в плазме, в подавляющем большинстве случаев сопровождается дефицитом калия в клетках. Однако у 22 наших больных, несмотря на снижение концентрации калия в эритроцитах, уровень его в плазме находился в пределах нормы. Эти наблюдения совпадают с данными литературы [8], установившими, что нередко при относительном дефиците общего содержания калия в организме уровень концентрации калия в плазме оказывается нормальным.

Как видно из данных, приведенных в табл. 1, количество натрия в плазме до лечения не выходило за пределы нормы у 21, в эритроцитах у 56 и кальция в плазме у 15 человек. Уменьшение количества натрия в плазме наблюдалось у 3, в эритроцитах у 1 и кальция в плазме у 20 больных. Повышение содержания натрия в эритроцитах не имело места ни в одном случае.

Из табл. 1 следует, что до лечения в группе больных с нарушенным электролитным обменом преобладали больные с пониженным содержанием калия в эритроцитах (31), на втором месте находились больные с повышенным количеством натрия в плазме (23), на третьем—больные с гипокальциемией (20).

Наибольшее снижение нормального уровня калия в эритроцитах составило 46 мг%, натрия в плазме—82 мг%, калия в плазме—2,8 мг%, натрия в эритроцитах—2 мг%, кальция в плазме—0,9 мг%. Наибольшее повышение концентрации натрия в плазме составило 120 мг%, кальция—3,7 мг%.

Существенных изменений в данных других показателей электролитного обмена не обнаружено. Средние показатели электролитного обмена в основном были в пределах нормы. Среднее содержание калия в эритроцитах было ниже верхней границы нормы на 10,7 мг% и кальция в плазме ниже нижней границы на 0,08 мг%.

В литературе [11] имеются указания на то, что снижение концентрации калия в клетках ведет к обогащению их натрием. В наших наблюдениях подобного рода изменения равновесия между калием и натрием констатированы в 22 случаях.

При сопоставлении результатов определения содержания электролитов в плазме и эритроцитах в зависимости от возраста, длительности послеоперационного периода и тяжести заболевания нам не удалось заметить какой-либо зависимости. Однако мы установили наличие связи между снижением количества кальция в плазме и калия в эритроцитах со степенью выраженности функциональных постгастрорезекционных

расстройств. При легких формах функциональных постгастрорезекционных расстройств уровень калия в эритроцитах, а кальция в плазме был в пределах нормы, тогда как при более выраженных расстройствах, особенно при наличии диспептических расстройств (рвота, понос), отмечалось понижение концентрации этих элементов.

При сопоставлении результатов до и после лечения видно, что после проведенного лечения нормальные показатели содержания калия в плазме имели место у 55 больных (вместо 47 до лечения), у остальных двух больных содержание калия в плазме оказалось несколько выше нормы. Увеличение среднего количества калия в плазме составило 2,5 мг%. Особенно заметные изменения произошли в концентрации калия в эритроцитах. Так, если до лечения больных с пониженным содержанием калия в эритроцитах было 31, то после лечения число их уменьшилось до двух, и только у одного больного концентрация калия в эритроцитах была умеренно повышенной. При сравнении средних величин уровня калия в эритроцитах отмечено заметное увеличение среднего показателя на 47,1 мг% в результате применения минеральной воды «Джермука».

Существенные сдвиги произошли и в натриевом обмене. По нашим данным, после лечения содержание натрия в плазме было в пределах нормы у 52 больных. Из остальных 5 больных у четырех уровень натрия в плазме превышал нормальные цифры. Следует указать, что и у этих четырех больных содержание натрия в плазме в результате лечения значительно снизилось, по сравнению с исходными данными, и превышало нормальные показатели на 9—19 мг%. Это превышение настолько незначительное, что им можно пренебречь и практически считать, что и у этих больных наступила нормализация уровня натрия в плазме. Уменьшение содержания натрия в плазме в большинстве наших наблюдений сопровождалось заметным увеличением концентрации калия.

Что же касается кальциевого обмена, то характер его после лечения оказался следующим: количество больных с нормальной концентрацией кальция в плазме увеличилось с 28 до 37, а число больных с гипокальциемией уменьшилось с 20 до 2 человек. У 18 больных было отмечено увеличение концентрации кальция в плазме на 0,6—4,7 мг% выше нормы. Средний показатель содержания кальция в плазме после лечения, в сравнении с данными до лечения, увеличился на 1,18 мг%.

Из приведенных данных видно, что несмотря на значительно высокое содержание натрия, по сравнению с количеством калия и кальция в минеральной воде «Джермука», применение ее у наших больных не привело к механическому увеличению электролитов, в частности натрия, а в подавляющем большинстве случаев вызвало положительные сдвиги в электролитном обмене, проявляющиеся в нормализации показателей электролитов в плазме и эритроцитах.

Если бы влияние минеральной воды обуславливалось только механическим повышением уровня электролитов, то это привело бы к повышению уровня натрия в плазме. Поэтому можно считать, что снижение

содержания натрия в плазме у больных с повышенным уровнем его в крови зависит от нормализующего действия минеральной воды «Джермук» на электролитный обмен.

Важное значение в характере электролитного обмена, наряду с многими другими причинами, имеет всасывающая и выделительная функции желудочно-кишечного тракта. Сопоставляя литературные данные с нашими исследованиями по изучению влияния минеральной воды «Джермук» на всасывающую, выделительную, а также ряд других функций желудочно-кишечного тракта, мы предполагаем, что нормализация электролитного обмена в определенной степени является следствием улучшения функциональной деятельности желудочно-кишечного тракта. Естественно, что только улучшением функциональной деятельности желудочно-кишечного тракта нельзя объяснить нормализующее влияние минеральной воды «Джермук» на электролитный обмен.

Окончательных и исчерпывающих выводов на основании наших наблюдений еще сделать нельзя, однако наши наблюдения позволяют прийти к заключению, что применение минеральной воды «Джермук» больными с функциональными постгастрорезекционными расстройствами способствует нормализации нарушенного у них электролитного обмена. Это обстоятельство дает нам право рекомендовать минеральную воду «Джермук» для лечения больных с функциональными постгастрорезекционными расстройствами.

Госпитальная хирургическая клиника
Ереванского медицинского института,
Республиканский институт курортологии
и физиотерапии

Поступило 25/XII 1970 г.

Բ. Ա. ԲԱԼԱՅԱՆ Ա. Ս. ԳԵՎՈՐԿՅԱՆ,

«ՋԵՐՄՈՒԿ» ՀԱՆՔԱՅԻՆ ՋՐԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ
ՀԵՏԳԱՍՏՐՈՒԹԵՂԵԿՑԻՈՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ
ԷԼԵԿՏՐՈԼԻՏԱՅԻՆ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԿՐՄ.

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Էլեկտրոլիտային փոխանակության ուսումնասիրությունը 57 հիվանդների մոտ, որոնք տառապում են ստամոքսի հետզատրոսեզեկցիոն ֆունկցիոնալ խանգարումներով, ցույց է տվել, որ մի շարք հիվանդների մոտ նկատվում է էլեկտրոլիտային փոխանակության խանգարում, որն արտահայտվում է էլիտրոցիտներում և պլազմայում կալիումի քանակի իջեցմամբ, ինչպես նաև պլազմայում նատրիումի քանակի ավելացմամբ: Այս խմբի հիվանդների մոտ «Ջերմուկ» հանքաջրի օգտագործումը առաջացրել է էլեկտրոլիտների խախտված փոխանակության կանոնավորում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бакулев А. Н., Амбарцумян Р. Т. Вестник хирургии, 1963, 7, стр. 3.
2. Караванов Г. Г., Фильц О. В. В кн.: Еюногастропластика при гастроэктоми и резекциях желудка. Симферополь, 1962, стр. 63.

3. Курчавов Г. К. Дисс. канд. Свердловск, 1963.
4. Напалков П. Н., Костин Э. Д. Хирургия, 1962, 4, стр. 12.
5. Николаев А. В. Дисс. канд. М., 1964.
6. Akiyama E. Arch. jap. chir., 1962, 31, 4, 646.
7. Borgström S. Nadisk Medicin, 1960, 63, 20, 633.
8. Lowe K. Clin. Sci., 1963, 12, 1, 57.
9. Maxwell M. H. Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism. New—York—Toronto—London, 1962.
10. Miller J., Stoeltig V., Paradise Ph. Anesth. Analg., 1963, 42, 6, 640.
11. Moor F., Boling E. Metabolism, 1955, 4, 5, 379.
12. Taylor D. Anesthesiology, 1959, 20, 439.
3. Taylor D. Anesthesia, 1963, 18, 1, 9.

УДК 618.5—089.888.61:615.781

М. Т. АБГАРЯН

К ВОПРОСУ О ПРИМЕНЕНИИ РАЗЛИЧНЫХ НАРКОТИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ ДЛЯ ВВОДНОГО НАРКОЗА ПРИ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

Современная анестезиология призвана к изысканию наиболее щадящих методов и средств анестезии. В этом плане заслуживает внимания изучение клинической эффективности применения различных наркотических веществ для вводного наркоза при акушерских операциях.

Разумеется, внедрение наркотических средств в акушерской практике должно осуществляться с учетом их возможного влияния на внутриутробный плод. Одним из компонентов эндотрахеального наркоза, от которых во многом зависит состояние новорожденных, является вводный наркоз [12]. Как указывает Е. А. Ланцев [3], вводный наркоз является основным, а иногда и единственным для периода извлечения плода, и асфиксия новорожденных стоит в прямой зависимости от правильности выбора вводного наркоза.

Мы поставили перед собой задачу изучить влияние различных наркотических веществ для вводного наркоза на внутриутробный плод. Для оценки состояния новорожденных пользовались шкалой Апгар [13].

Предметом настоящего сообщения являются данные 120 операций кесарева сечения, выполненных под эндотрахеальным наркозом. На основании учета факторов, которые могут расцениваться как основные в прогностическом отношении (исход операции и наркоза, влияние на плод), все оперируемые подразделены нами на 2 основные группы.

В I группу вошли 42 беременные женщины (клинически здоровые) в возрасте от 19 до 42 лет. Большая часть операций была произведена в плановом порядке (34 из 42). Показаниями к операции кесарева сечения служил ряд заведомо осложняющих и прогностически неблагоприятных для спонтанных родов факторов (узкий таз, поперечное положение плода, отягощенный акушерский анамнез и др.).

II группу составляли 78 женщин в возрасте от 18 до 39 лет. Все операции произведены в порядке неотложной помощи. Показаниями к оперативному родоразрешению явились различные акушерские осложнения, возникшие как во время беременности, так и в процессе своевременного наступивших родов (несоответствие размера головки и таза матери, затяжные роды, патология плаценты, угрожающая асфиксия плода, угрожающий разрыв матки и др.). В отличие от I группы дети, родившиеся в группе с осложненным течением беременности и родов, на-

ходились под неблагоприятным влиянием самой акушерской патологии. Так, из 120 операций кесарева сечения у 78 (65%) оперируемых имелись различные осложнения беременности и родов, которые могли явиться причинами возникновения асфиксии новорожденных. Однако лишь 25 детей (20,83%) родились в состоянии асфиксии и апноэ, а 95 (79,17%) родились в хорошем состоянии. У 8 детей в результате тяжелой акушерской патологии наблюдалась легкая депрессия, по всей вероятности, гипоксического происхождения.

По данным ряда авторов [4, 7], асфиксия при кесаревых сечениях, выполненных под местным обезболиванием, составляет 19—19,5%, что совпадает с нашими данными. Однако под общим обезболиванием оперативному родоразрешению подвергается более тяжелый контингент беременных, что указывает на благоприятное влияние эндотрахеального наркоза на внутриутробный плод.

Наиболее четко выступает значение акушерской патологии в увеличении частоты асфиксии, когда мы сопоставляем клиническое состояние (в числовых выражениях по шкале Апгар) детей, рожденных в I группе и в группе с осложненным течением беременности и родов (табл. 1).

Таблица 1

Клиническая оценка детей, родившихся в группах клинически здоровых и с осложненным течением беременности и родов ($M \pm m$)

Группы	Количество детей	Оценка по шкале Апгар (в баллах)	P
I	42	8,01 0,28	—
II	78	6,6 0,2	t=4,0 <0,0001

Как видно из таблицы, акушерская патология приводит к достоверному ($P < 0,0001$) снижению клинической оценки независимо от метода и средств обезболивания.

Для суждения о влиянии различных наркотических веществ для вводного наркоза на плод нами применялись: производные барбитуровой кислоты, закись азота, циклопропан, эпонтол.

1. Производные барбитуровой кислоты (тиопентал-натрий, гексенал). Перед непосредственным введением барбитурата в течение 3—5 мин. большая дышит кислородом; ингаляция осуществляется и во время вводного наркоза. Кислород создает резерв, чрезвычайно необходимый для организма матери и плода, особенно во время интубации. Вводный наркоз начинали с внутривенного введения 1—1,5%-ного раствора барбитурата. Препарат вводили медленно, с периодическими короткими интервалами до выключения сознания. После интубации наркоз поддерживали закисью азота с кислородом в соотношении 3:2. При угрожающих состояниях плода нами с профилактической целью применялся так называемый чешский метод [5]. Последний сводится к

тому, что перед введением барбитурата в вену в качестве антидота вводят 5—10 мл 10%-ного раствора хлористого кальция.

2. Закись азота. С целью денитрогенизации перед началом наркоза проводили ингаляцию кислородом. Затем давали закись азота с кислородом в соотношении 4:1 (80—20%) до выключения сознания, продолжая поддерживать в соотношении 4:1 или 4:2.

3. Циклопропан. После предварительной оксигенизации устанавливали соотношение циклопропана с кислородом 0,5 л/м:2 л/м (20—80%) до выключения сознания. Наркоз поддерживали по методу Шейна-Ашмана: кислород 2 л/м, закись азота 1 л/м, циклопропан 0,2 л/м (62,5—31,25—6,25%).

4. Эпентол. Вводный наркоз эпентолом проводили быстрым введением внутривенно 5%-ного раствора в количестве 10 мл. После интубации наркоз поддерживали закисью азота с кислородом в соотношении 3:1.

Независимо от выбора вводного наркоза для интубации и поддержания тотальной релаксации нами применялись миорелаксанты короткого действия (дитилин, миорелаксин, листенон). Первоначальная доза определялась из расчета 1,5 мг релаксанта на 1 кг веса больной, а после интубации, по мере восстановления мышечного тонуса и появления дыхания, вводили релаксанты фракционно (20—30 мг) до извлечения плода.

Данные клинических наблюдений представлены в табл. 2.

Таблица 2

Данные состояния новорожденных при различных вводных наркозах

Вводный наркоз	Кол-во детей	Состояние детей после извлечения				
		без асфиксии	снятая асфиксия	белая асфиксия	депрессия	апноэ
Барбитураты (тиопентал, гексенал)	34	20	4	4	4	2
Закись азота	30	23	2	2	1	2
Циклопропан	25	19	1	2	2	1
Эпентол	31	25	2	1	1	2
Всего	120	87	9	9	8	7

Как видно из табл. 2, в группе барбитурового вводного наркоза, по сравнению с группами других наркотических веществ, наблюдается большее число детей, рожденных в состоянии асфиксии и депрессии.

Мы сравнивали также влияние различных вводных наркозов на состояние новорожденных в числовых выражениях по шкале Апгар (табл. 3, 4).

Как видно из табл. 3, барбитураты, по сравнению с другими наркотическими веществами, приводят, за исключением циклопропана, к достоверному снижению клинической оценки ($P < 0,05$ и $P < 0,02$). Недостоверность, по сравнению с циклопропаном, видимо, связана с угне-

Таблица 3

Сравнительная оценка состояния новорожденных группы клинически здоровых при различных вводных наркозах (оценка по шкале Апгар, $M \pm m$)

Вводный наркоз	Кол-во детей	I группа (оценка в баллах)	P		
Барбитураты (тиопентал, гексенал)	10	6,53 0,7	—	—	—
Закись азота	10	8,46 0,51	$t=2,2$ $<0,05$	—	—
Циклопропан	11	8,09 0,66	—	$t=1,62$ $>0,1$	—
Эпентол	11	9,0 0,57	—	—	$t=2,7$ $<0,05$

Примечание. Величина t получена в результате сравнения с барбитуровым вводным наркозом.

тающим влиянием высоких концентраций его на внутриутробный плод. Достоверно возростала частота рождаемости детей с низким показателем шкалы Апгар и во второй группе, где нередко наркотическая депрессия и влияние акушерской патологии на плод выступают в сочетании (табл. 4).

Таблица 4

Сравнительная оценка состояния новорожденных группы с осложненным течением беременности и родов при различных вводных наркозах (оценка по шкале Апгар, $M \pm m$)

Вводный наркоз	Кол-во детей	II группа (оценка в баллах)	P		
Барбитураты (тиопентал, гексенал)	24	5,6 0,4	—	—	—
Закись азота	20	6,95 0,47	$t=2,1$ $<0,05$	—	—
Циклопропан	14	7,1 0,62	—	$t=2,03$ $<0,05$	—
Эпентол	20	7,27 0,41	—	—	$t=2,09$ $<0,01$

Примечание. Величина t получена в результате сравнения с барбитуровым вводным наркозом.

Резюмируя вышесказанное, можно прийти к выводу, что применение барбитурового вводного наркоза приводит к увеличению числа новорожденных с низкой оценкой и тем самым к уменьшению их числа с оценкой 8—10 баллов. Угнетающее влияние барбитуратов на плод обусловлено легкой проницаемостью их через плаценту [11, 17, 18]. Необходимо отметить, что допустимая доза барбитуратов варьирует от 300 до 400 мг, а интервал времени для нейтрализации введенного препара-

та—10—15 мин. [16, 19, 20]. Однако не всегда возможно выключить сознание допустимыми дозами барбитуратов, и определение интервала времени нейтрализации препарата также порой затруднено. По нашим данным, в среднем доза введенного препарата составляла у женщин, дети которых родились без асфиксии, 467 мг, а в состоянии асфиксии 437 мг. Интервал времени соответственно—11 и 10 мин. Сравнительно низкая доза барбитуратов для женщин, дети которых родились в асфиксии, объясняется акушерской патологией. Возможно, «передозировка» играла определенную роль в увеличении частоты асфиксии.

В отличие от барбитуратов введение в наркоз закиси азота приводит к увеличению числа детей, рожденных в хорошем состоянии, что полностью согласуется с мнением большинства авторов [8, 9, 10]. Основным недостатком закиси азота является возможность развития гипоксии. Низкое содержание (20—30%) кислорода снижает терапевтический эффект полноценной оксигенизации при угрожающих состояниях внутриутробного плода. Возможно, недостаточная оксигенизация повлияла на снижение клинической оценки (6,9) в группе с осложненным течением беременности и родов, по сравнению с группой клинически здоровых (8,4).

По сравнению с закисью азота, достоверных различий в оценке состояния детей, родившихся в группе циклопропанового наркоза (табл. 3, 4), не выявлено. Ценностью циклопропанового наркоза является возможность давать высокие концентрации кислорода. Однако, с другой стороны, циклопропан, угнетающе влияя на плод, приводит к увеличению случаев асфиксии [6]. По данным литературы, циклопропан проходит через плаценту легко и быстро [14], однако в анальгезических концентрациях (5—8%) не влияет на внутриутробный плод [21]. С целью избежания депрессивного влияния на плод мы применяли его в концентрации 20% в течение короткого периода времени (до выключения сознания). Наркоз поддерживали, комбинируя циклопропан с закисью азота (метод Шейна-Ашмана). Преимущество данной методики в том, что относительно высокие концентрации циклопропана (20%) не влияют на плод в столь короткий промежуток времени. При этой комбинации выгодно сочетаются анальгезические свойства закиси азота и циклопропана. При этом, с одной стороны, можно использовать незначительные концентрации циклопропана и закиси азота (6,25—31,25%) и увеличить процентное содержание кислорода (62,25%). По нашим данным, циклопропановый (поверхностный) наркоз приводит к увеличению числа детей с высокой оценкой.

Что касается эпонтола, как наркотического вещества небарбитурового ряда, то в литературе имеются данные лишь о первых опытах по применению его при кесаревых сечениях [1, 2, 15]. Эпонтол является безвредным для плода наркотиком, что объясняется быстрым разрушением его в организме матери. По нашим данным, новорожденные группы эпонтолового наркоза имели более высокие оценки, чем группы с закисью азота и циклопропана. Полученные данные позволяют нам считать эпонтол безвредным ценным наркотическим веществом, который с

успехом может применяться в акушерской анестезиологии, в частности при кесаревых сечениях.

Таким образом, на основании клинических наблюдений можно прийти к выводу, что ведущим фактором, способствующим увеличению частоты асфиксии при кесаревых сечениях, является акушерская патология. Вместе с тем не исключается возможность возникновения наркотической депрессии и асфиксии новорожденных от средств, применяемых для вводного наркоза. Однако правильный выбор того или иного препарата может способствовать значительному снижению частоты асфиксии и депрессии новорожденных при кесаревых сечениях.

Институт акушерства и гинекологии
МЗ АрмССР

Поступило 12/XI 1971 г.

Մ. Թ. ԱՐԳՍՐՅԱՆ

ԿԵՍԱՐՅԱՆ ՀԱՏՈՒՄՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՆԵՐԱՆՑՆՈՂ ՆԱՐԿՈՂԻ ՀԱՄԱՐ
ՕԳՏԱԳՈՐԾՎՈՂ ՏԱՐԲԵՐ ԹՄՐԱԳԵՂՆԵՐԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հետազոտությունը վերաբերում է ժամանակակից ներշնչափողային նարկոզի կարևոր բաղադրամասերից մեկի՝ ներանցնող նարկոզի օգտագործման կլինիկական արդյունավետությունը կեսարյան հատումների ժամանակ: Ներանցնող թմրադեղերի կիրառության կարևոր շափանիչը նորածնի վիճակն է ծնվելիս: Նորածնի վիճակի գնահատման համար մեր կողմից օգտագործվել է Ապոլարի սանդղակը: Ուսումնասիրվել է 120 կեսարյան հատումների ժամանակ ծնված նորածինների վիճակը՝ կախված ներանցնող նարկոզի համար օգտագործված թմրադեղերի տեսակից: Միաժամանակ հաշվի է առնված մանկաբարձական պաթոլոգիան: Ներանցնող նարկոզի համար մեր կողմից օգտագործվել են բարբիտուրաթթվի միացություններից՝ թիոպենտալ և հեքսենալ, ադոսի մոնօքսիդ, ցիկլոպրոպան, էպոնտոլ:

Կլինիկական հետազոտություններից հանգել ենք այն եզրակացության, որ նորածինների ասֆիքսիայի առաջացման հիմնական պատճառը մանկաբարձական պաթոլոգիան է: Միևնույն ժամանակ, չի բացասվում ներանցնող թմրադեղերի բացասական ներգործությունը ներարգանդային պտղի վրա: Թմրադեղերի ընկճող ազդեցությունը հնարավոր է հասցնել մինիմումի՝ դրանց էիշտ ընտրություն կատարելու միջոցով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Иванов И. П., Федермессер К. М., Грияберг Б. И. Экспериментальная хирургия и анестезиология, 1968, 1, стр. 62.
2. Климова А. А. Тезисы докладов научной конференции «Анестезия и реанимация в акушерстве». Л., 1968, стр. 37.
3. Ланцев Е. А. Автореферат. Л., 1967.
4. Ланцев Е. А. Тезисы докладов научной конференции «Анестезия и реанимация в акушерстве». Л., 1968, стр. 38.

5. Лопаткин К. А., Мазо Е. Б. Общее обезболивание в урологии. М., 1966, стр. 63.
6. Персианинов Л. С., Умеренков Г. П. Обезболивание при акушерских и гинекологических операциях. М., 1965, стр. 87.
7. Слепых А. С. Абдоминальное кесарево сечение в современном акушерстве. М., 1968, стр. 125.
8. Столяров В. С. Автореферат. Горький, 1966.
9. Федермессер К. М., Классен Л. В. Акушерство и гинекология, 1969, 6, стр. 10.
10. Федермессер К. М., Лепарский Е. А. Акушерство и гинекология, 1964, 5, стр. 17.
11. Федермессер К. М., Лепарский Е. А. Советская медицина, 1965, 10, стр. 108.
12. Anastasia R., Mona F. Minerva gines., 1964, 16, 5, 201.
13. Apgar V. Anesth. Analg. Curr Res., 1953, 32, 260.
14. Bannister W. K. Anesth. a. Analg., 1959, 5, 388.
15. Beck L. B. Die intravenöse Aurnarkose mit den Phenoxyessigsäurederivat propomidid (Epontol). New-York, 1965, 223.
16. Crawford G. S. Brit. J. Anesth., 1955, 28, 146. ▣
17. Fealy Y. Obst. a gynecol., 1958, 11, 3, 342.
18. Flowers C. E. Obst. a gynecol., 1957, 9, 3, 332.
19. Hartridge V. B., Wilson R. B., Robert B. Am. J. obst. Gyn., 1963, 85, 5, 619.
20. Hochull E. Intern. Federat Gynäkol. u Geburtsh. S. Weltkongress. Bericte Vien, 1961, 2, 2.
21. Мoya and Thorndike (Цитировано по Ярош С. И. и Лавинец А. Е. Акушерство и гинекология, 1969, 11, 50).

УДК 617—089.168

Р. Б. СИМОНЯН

О ВЛИЯНИИ ЗАКИСНО-КИСЛОРОДНОЙ АНАЛГЕЗИИ НА ФУНКЦИЮ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ В ПОСЛЕ- ОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Одним из основных условий успеха хирургической операции является правильное познание патофизиологических сдвигов, имеющих место в послеоперационном периоде, предупреждение, своевременное распознавание возникших нарушений, а также целенаправленная и патогенетическая терапия их.

Максимальное напряжение жизненно важных органов и систем в послеоперационном периоде приводит к трате большого количества кислорода, в связи с чем к аппарату внешнего дыхания предъявляются повышенные требования. У здоровых людей при повышенной потребности организма в кислороде увеличивается легочная вентиляция и поглощение кислорода, причем увеличение вентиляции идет в основном за счет углубления дыхания. Регуляция нормального соотношения вентиляции и легочного кровотока происходит благодаря перевентиляции различных участков легкого при периодических глубоких вдохах и перемене положения тела.

Послеоперационная боль, особенно интенсивная после больших абдоминальных и торакальных операций, ограничивает возможность глубокого вдоха и движений больного. Уменьшение глубины дыхания, связанное с болью, ведет к гиповентиляции и нарушению аэрации периферических частей легкого, а подавление кашлевого рефлекса—к нарушению дренажной функции бронхов. Недостаточная вентиляция, скопление слизи в дыхательных путях ведут к нарушению газообмена—гипоксии и гиперкапнии, а также возникновению послеоперационных легочных осложнений—бронхитов, ателектазов, пневмоний, которые усугубляют нарушение дыхания и отягощают послеоперационный период. Исходя из этого, борьба с болью является одним из важных моментов патогенетической профилактики и терапии послеоперационной дыхательной недостаточности.

После сложных, травматичных операций больные нуждаются в полноценном, эффективном обезболивании, обеспечивающем сохранение сознания, возможность активных движений, управляемого откашливания, а также хорошей оксигенации. Можно считать, что на современном уровне развития анестезиологии этим требованиям вполне отвечает закисно-кислородная аналгезия, предложенная для послеоперационно-

го обезболивания Б. В. Петровским и С. Н. Ефуни в 1960 г. [3]. Закись азота в допустимых соотношениях с кислородом нетоксична, обладает хорошими анальгезирующими свойствами и лишена ряда недостатков, присущих другим наркотическим веществам.

Мы изучали функцию внешнего дыхания в условиях лечебной аналгезии у больных после больших травматичных абдоминальных операций. Обследовано 36 больных, из них: после резекции желудка — 10, холецистэктомии — 8, аллопластики передней брюшной стенки при чрезмерно больших грыжах — 6, операций по поводу кишечной непроходимости — 6, прочих — 6. Исследование проводили в период максимальной интенсивности болей (2—3-и сутки после операции). Функция внешнего дыхания определялась в стандартизованных условиях, утром, натощак. Спирограмма записывалась на отечественном спирографе СГ-1, бронхиальную проходимость исследовали методом пневмотахометрии по Б. Е. Вотчалу [1]. Определение насыщения артериальной крови кислородом в динамике проводилось методом непрямой оксигеметрии на отечественном оксигеметре 0—57.

После получения данных к больному подключалась газонаркологическая смесь. Наркоз поддерживался на I—II уровнях анальгезической стадии [4]. После нескольких минут вдыхания закисно-кислородной смеси больные отмечали уменьшение интенсивности болей в области операции, снималось нервно-эмоциональное напряжение, дыхание становилось спокойнее, глубже. Больной мог поворачиваться в постели, выполнять несложные элементы дыхательной гимнастики, активно откашливать мокроту. Нормализовались пульс и артериальное давление. Сохранение у больных сознания и словесного контакта при значительном подавлении болевой чувствительности давало возможность выполнения исследований, требующих активного участия больного — жизненной емкости легких (ЖЕЛ), пневмотахометрии, пробы с задержкой дыхания. Для получения наиболее верных данных о величине поглощения кислорода (PO_2) повторное исследование производили не раньше, чем через 30 мин. от начала наркоза, т. е. после того, как устанавливалось равновесие концентрации анестетика в системе пациент-спирограф [5]. Колокол спирографа наполнялся той наркотической смесью, которой поддерживался уровень оптимальной аналгезии.

При изучении показателей внешнего дыхания в условиях закисно-кислородной аналгезии отмечено достоверное увеличение ЖЕЛ в среднем на $33,9 \pm 1,83\%$ ($p < 0,002$), в отдельных случаях на 50—57%. Увеличение дыхательного объема (ДО) составило $22,5 \pm 1,5\%$ ($p < 0,001$), минутного объема дыхания (МОД) — $17,5 \pm 2,1\%$ ($p < 0,002$). Альвеолярная вентиляция возросла на $34,6 \pm 3,85\%$ ($p < 0,001$), процент ее от МОД возрос на $16,1 \pm 1,56\%$ ($p < 0,001$). Прирост PO_2 составил $31,0 \pm 2,57\%$ ($p < 0,001$), KIO_2 (коэффициент использования кислорода) — $12,8 \pm 1,3\%$ ($p < 0,001$). Мощность вдоха возросла на $31,4 \pm 0,22\%$ ($p < 0,001$), мощность выдоха на $33,3 \pm 1,47\%$ ($p < 0,001$). Прирост насыщения артериальной крови кислородом составил $4,0 \pm 0,07\%$.

Как показали наши исследования, под влиянием закисно-кислород-

ной аналгезии значительно улучшается функция внешнего дыхания— как объемные показатели, так и легочная вентиляция. Улучшается эффективность дыхания, выражающаяся в повышении коэффициента использования кислорода и процента альвеолярной вентиляции от МОД, улучшается дренажная функция трахеобронхиального дерева в связи с улучшением мощности вдоха и выдоха.

С увеличением ЖЕЛ расправляется большая часть легочной ткани, улучшаются условия для регуляции соотношения вентиляции и перфузии, устраняется возможность развития послеоперационных легочных ателектазов и нарушений газообмена. Увеличение ДО ведет к улучшению альвеолярной вентиляции, а небольшая гипервентиляция (увеличение МОД) за счет увеличения глубины дыхания идет по типу компенсаторной реакции здорового организма. Улучшение мощности выдоха способствует лучшему откашливанию, очищению от слизи дыхательных путей и восстановлению дренажной функции бронхов, что является важным патогенетическим моментом в профилактике послеоперационных бронхолегочных осложнений.

Как показали наши наблюдения, закисно-кислородная аналгезия у больных после больших абдоминальных операций с выраженным болевым синдромом и связанным с ним нарушением функции внешнего дыхания является наиболее целесообразным видом послеоперационного обезболивания, сохраняющим основные защитно-приспособительные реакции организма, что дает нам основание рекомендовать ее широкое применение в комплексе средств послеоперационной реанимации.

Хирургическая клиника
— V клинической больницы

Поступило 13/II 1971 г

Ռ. Ր. ՍԻՄՈՆՅԱՆ

ՀԵՏՎԻՐԱՀԱՏԱԿԱՆ ՇՐՋԱՆՈՒՄ ԱՐՏԱՔԻՆ ՇՆՉԱՌՈՒԹՅԱՆ
ՖՈՒՆԿՑԻՍԻՅԻ ՎՐԱ ԿՈՆՕՔՍԻԴ-ԹԹՎԱԾՆԱՅԻՆ ԱՆԱԼԳԵԶԻԱՅԻ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է արտաքին շնչառության ֆունկցիան՝ ազոտի մոնօքսիդ-թթվածնային բուժական ցավազրկման պայմաններում, մոտակա հետվիրահատական շրջանում այն հիվանդների մոտ, որոնք տարել են որովայնային մեծ վիրահատություններ:

Հայտնաբերվել է ծավալային ցուցանիշների զգալի աճ, թորային գազափոխանակության էֆեկտիվության (թթվածնի օգտագործման գործակցի մեծացում, արվեոլյար գազափոխանակության տոկոսային մեծացում), շնչառական ցուցանիշների, ինչպես նաև զարկերակային արյան օքսիգենացիայի լավացում:

Այս ցուցանիշներով է պայմանավորված արտաքին շնչառության ապարատի պաշտպանողական-հարմարողական հիմնական մեխանիզմների պահպանումը հետվիրահատական շրջանում՝ ցավազրկումը վերահիշյալ եղանակով տանելու ժամանակ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вогчал Б. Е., Библикова Т. И. Клиническая медицина, 1949, 1, стр. 19.
2. Жоров И. С. Хирургия, 1964, 4, стр. 96.
3. Петровский Б. В., Ефунги С. Н. Хирургия, 1960, 7, стр. 24.
4. Федермессер К. М. Дисс. канд. М., 1961.
5. Янов Т. Е. Экспериментальная хирургия и анестезиология, 1967, 3, стр. 72.

УДК 616.12—089—073.96

Г. Я. КЯНДАРЯН

ТАХОСФИГМОГРАФИЯ КАК МЕТОД КОНТРОЛЯ
ЗА СОСТОЯНИЕМ БОЛЬНЫХ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА СЕРДЦЕ

При сложных операциях, в том числе выполняемых на органах грудной и брюшной полостей, сопровождающихся наркозом или спинномозговой анестезией, обязательным является постоянный контроль за состоянием сердечно-сосудистой системы; важная роль в этом принадлежит определению артериального давления.

Известны многочисленные модификации приборов для регистрации артериального давления кровавым и бескровным методами. Наличие большого числа методов измерения различных показателей артериального давления с их бесконечными усовершенствованиями при отсутствии подчас единых стандартизированных условий измерения, наличие разнобоя в трактовке многих вопросов теоретического характера вносят неточности при определении показателей функционального состояния сердечно-сосудистой системы.

В клинической практике, как правило, применяются методы измерения показателей уровня артериального давления только на одной конечности. В настоящее время такой подход следует считать явно недостаточным. Значительный интерес представляет определение всех показателей артериального давления с четырех конечностей.

Нами разработаны технические средства для многоканальной тахосфигмографии и проведено клинико-экспериментальное обоснование ее ценности как метода контроля за состоянием гемодинамики при различных операциях на сердце и больших сосудах.

При этом проводилось сопоставление данных многоканальной тахосфигмографии с показателями звукового и кровавого методов измерения артериального давления при пункции полостей сердца и магистральных сосудов до и после хирургической коррекции порока сердца.

Исследования проводились с записью артериальной осциллограммы одновременно с четырех конечностей. При этом регистрация кривых осуществлялась многократно на всех основных этапах операции—до дачи наркоза, при интубации, повороте больного на правый бок, разрезе кожи, вскрытии грудной клетки, вскрытии перикарда, контрольной

пункции полостей сердца и магистральных сосудов, в момент комиссуротомии и после нее, при различных осложнениях во время операции (фибрилляция, дефибрилляция), ушивании грудной клетки и, наконец, после экстубации.

Нами исследованы 22 больных (митральный стеноз или митральный порок с преобладанием стеноза левого венозного отверстия—16, митрально-аортальный стеноз—3, тетрада Фалло—1, незаращение артериального протока—2). Всего проведено 400 исследований.

Данные артериальной осциллографии одновременно сопоставлялись с результатами измерения артериального давления при помощи звукового метода Короткова. При измерении показателей артериального давления в плечевой артерии тахосфигмографическим и звуковым методами отмечалась следующая разница: максимальное давление при тахосфигмографии было на $4,6 \pm 0,5$ мм рт. ст. больше, а минимальное на $3,4 \pm 0,6$ мм рт. ст. меньше. Кроме этого, были произведены сопоставления данных артериальной осциллографии с показателями прямой тензометрии при пункции полостей сердца и магистральных сосудов, в том числе левого желудочка и аорты. Разница в показателях максимального давления в аорте и правой плечевой артерии, по нашим данным, составляла $31,1 \pm 2,5$ мм рт. ст. ($P < 0,05$), минимального— $7,6 \pm 1,6$ мм рт. ст., среднего— $13,0 \pm 1,6$ мм рт. ст. ($P < 0,05$).

Результаты исследований показали, что многоканальная артериальная осциллография, по сравнению с звуковым методом контроля за состоянием артериального давления, в процессе операции является весьма ценным объективным и высокоэффективным методом. При помощи тахосфигмографии можно получить графическое изображение всех показателей артериального давления одновременно на всех конечностях. Особенную ценность представляет многоканальная осциллография при операциях на магистральных сосудах при проведении контроля за состоянием больного до и после устранения порока, когда тут же, на операционном столе, существенно меняется гемодинамика, увеличивается кровенаполнение левого желудочка, его ударный и минутный объем при митральной комиссуротомии, увеличивается артериальное давление и минутный объем большого круга кровообращения после аортальной комиссуротомии и операции устранения открытого артериального кровотока.

Комплексное изучение показателей максимального, минимального и среднего артериального давления, определение осциллографического индекса является ценным дополнением к физиологическому наблюдению за состоянием центральной гемодинамики больных в процессе различных операций. Особенный интерес представляют данные артериальной осциллографии в сочетании с изучением электрокардиограммы, электроэнцефалограммы, газообмена, с определением минутного объема обоих кругов кровообращения, тензометрией при пункции полостей сердца и магистральных сосудов до и после коррекции порока.

В ы в о д ы

1. Предложенный и осуществленный нами метод многоканальной тахосфигмографии позволяет с высокой точностью записывать все основные параметры артериального давления с любой одной конечности, а также одновременно с 4 конечностей. Показатели артериального давления при тахосфигмографии, по сравнению с звуковым методом, больше приближаются к данным прямого измерения.

2. Тахосфигмография с применением пьезокерамического датчика отличается высокой помехоустойчивостью.

3. Многоканальная тахосфигмография, выполненная одновременно с 4 конечностей, представляет особую ценность при проведении динамических наблюдений в процессе диагностики, а также консервативного и хирургического лечения заболеваний сердечно-сосудистой системы (пороки сердца, заболевания периферических сосудов и т. д.).

4. Для получения сравнимых показателей артериального давления важную роль играет стандартизация положения конечностей в отношении сердца. Особенно важно учесть этот фактор при операциях на сердце, при проведении динамических наблюдений у одного и того же исследуемого.

Институт кардиологии
МЗ АрмССР

Поступило 5/VI 1971 г.

Հ. Յ. ՔՅԱՆԻԱՐՅԱՆ

**ՏԱԽՈՍՖԻԳՄՈԳՐԱՖԻԱՆ ԻՐԲԵՎ ՀԻՎԱՆԳԻ ՎԻՃԱԿԻ ՍՏՈՒԳՄԱՆ
ՄԵԹՈԴ ՍՐՏԻ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կատարված է 400 հետազոտություն՝ նվիրված սրտի վիրահատության ժամանակ արյան ճնշման մակարդակի որոշմանը, տախոսֆիգմոգրաֆիկ և սրտի ու խոշոր անոթների պունկցիայի մեթոդով: Յուրյ է տրված տախոսֆիգմոգրաֆիկ մեթոդի արդյունավետությունն արյան ճնշման բարձր ցուցանիշներին որոշման ժամանակ:

УДК 616 5—002.3:613.63

А. Т. ГРИГОРЯН

О ГНОЙНИЧКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КОЖИ У РАБОЧИХ
ЦЕМЕНТНО-ШИФЕРНОГО КОМБИНАТА г. АРАРАТА АРМ. ССР

Гнойничковые заболевания кожи по своей распространенности и влиянию на трудоспособность рабочих ряда отраслей промышленности приобретают характер социальной патологии. Поэтому не случайно, что в последние годы в литературе появляются многочисленные сообщения относительно влияния некоторых промышленных материалов на кожный покров человека [1, 3, 4 и др.]. В результате такого воздействия развивается ряд патологических процессов, в частности гнойничковые заболевания и дерматиты.

Мы обратили внимание на частое поражение кожи рабочих Араратского цементно-шиферного комбината различными заболеваниями. Это обстоятельство побудило нас заняться изучением влияния цементной пыли на кожный покров рабочих этого комбината. С этой целью мы подвергли анализу все гнойничковые заболевания кожи у рабочих комбината за 5 лет (1963—1967 гг.).

За указанные годы число случаев гнойничковых кожных заболеваний на 100 рабочих распределялось следующим образом: 1963 г.—5,4; 1964 г.—6,1; 1965 г.—6,1; 1966 г.—5,4 и 1967 г.—4,1. Таким образом, в течение 1963—1967 гг. показатели частоты кожных гнойничковых заболеваний на 100 рабочих колеблются в пределах 4,1—6,1, причем на протяжении указанных сроков они остаются стабильными.

Относительно высокие показатели заболеваемости на комбинате, по сравнению с данными И. И. Ерусалимского [2] и др. авторов, по-видимому, можно объяснить особенностями характера работы на цементно-шиферном заводе с большим загрязнением воздуха цементной пылью, а также климатическими условиями Араратской долины, где температура воздуха доходит до 40° и выше. Если учесть еще и то, что в некоторых производственных цехах комбината температура воздуха доходит до 45—46°С (цех обжига, помола), а в составе цемента имеется большой процент негашенной извести (до 63,46% $\text{Ca}(\text{OH})_2$), то станут понятными высокие показатели заболеваемости на Араратском цементном комбинате. Немаловажное значение имеет и микротравматизм у рабочих, хотя он не вызывает временной нетрудоспособности.

Кожные гнойничковые заболевания на Араратском цементно-шиферном комбинате, по нашим данным, чаще встречаются в цехах обжига, помола, азбоцементных изделий, горном и транспортном. В табл. 1

приведены данные о частоте кожных заболеваний в указанных цехах на 100 рабочих.

Таблица 1

Наименование цеха	Г о д ы				
	1963	1964	1965	1966	1967
Обжиг	5,6	4,7	9,7	7,5	3,3
Помола	6,9	10,7	10,6	4,8	6,1
Азбоцементных изделий	8,5	7,6	5,4	5,3	5,3
Горный	7,7	4,4	7,7	4,4	6,0
Транспортный	6,0	10,1	12,2	15,7	10,2

Как видно из данных таблицы, первое место по частоте гнойничковых заболеваний кожи занимает транспортный цех, а затем цех помола. В остальных цехах показатели частоты находятся почти на одинаковом уровне.

Наибольшая частота кожных гнойничковых заболеваний в транспортном цехе объясняется специфическими производственными особенностями данного цеха, где рабочие имеют большой контакт с цементной пылью и чаще подвергаются микротравматизму.

Определенное предрасполагающее значение имеют и неблагоприятные микроклиматические условия цеха, хотя подобные условия в той или иной степени имеют место и в других цехах комбината.

Анализ гнойничковых заболеваний кожи на нашем комбинате показал, что наиболее часты среди них фурункулы и панариции.

Таким образом, из вышеизложенного следует, что климат Араратской долины, неблагоприятные санитарно-гигиенические условия самого цементно-шиферного комбината, относительно большое количество микротравм кожи создают определенные предпосылки для развития гнойничковых заболеваний у рабочих комбината. О внедрении соответствующих санитарно-профилактических мероприятий для сокращения кожных гнойничковых заболеваний будет сказано в отдельном сообщении.

Медсанчасть г. Арарата

Поступило 26/X 1970 г.

Ա. Տ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ԱՐԱՐԱՏ ՔԱՂԱՔԻ ՑԵՄԵՆՏ-ՇԻՖԵՐԱՅԻՆ ԿՈՄԲԻՆԱՏԻ ԲԱՆՎՈՐՆԵՐԻ ՄԱՇԿԻ ԹԱՐԱԽԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՎԵՐԱՈՒԿՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ու լ մ

Արարատի ցեմենտ-շիֆերային կոմբինատի աշխատողների մաշկային ծածկույթի և մեխանիկորեն առաջացած վերքերի վրա ցեմենտի փոշու ազդեցությանը ուսումնասիրելու նպատակով վերլուծման են ենթարկվել մաշկի հիմք տարված (1963—1967 թթ.) թարախային հիվանդությունները:

Այդ ժամանակամիջոցում մաշկի թարախային հիվանդութունների դեպքերի թիվը 100 աշխատողների մոտ տատանվել է 4,1—6,1-ի սահմաններում:

Մաշկի թարախային հիվանդութուններով, ըստ հաճախականության, առաջին տեղը գրավում է փոխադրման ցեխը, որից հետո՝ աղացման ցեխը: Հավանաբար դա բացատրվում է տվյալ ցեխի արտադրության յուրահատկութուններով:

Մաշկի թարախային հիվանդութուններից ավելի հաճախ հանդիպում են՝ փրարբուժական խմբից՝ պանարիցիումը (մատնաշունչ), դերմատոլոգիական խմբից՝ ֆուրունկուլը (թարախապալար):

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бруевич Г. С. Гигиена труда и профзаболеваний, 1964, 12, стр. 46.
2. Ерусалимский И. И. Дисс. канд. Алма-Ата, 1966.
3. Коннов В. А., Казарикова Р. П. Вестник дерматологии и венерологии, 1964, 3, стр. 71.
4. Манихаи М. Г., Галдинсон Э. Б., Коротецкая Г. И. Вестник дерматологии и венерологии, 1964, 11, стр. 58.

УДК 612.79+612.603

Т. Г. ОВАНЕСБЕКОВА

ГИСТОЭНЗИМАТИЧЕСКИЙ И ГИСТОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ВОЗРАСТНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ВОЛОКНИСТЫХ СТРУКТУР КОЖИ ЧЕЛОВЕКА

В соединительной ткани кожи с возрастом существенно изменяются физические, физико-химические и биохимические особенности волокнистых структур. Решающее значение в их развитии принадлежит изменениям молекулярной организации соединительнотканых белков [2].

Одним из показателей, характеризующих изменения внутренней структуры белков в онтогенезе, является их отношение к деполимеризующим и денатурирующим агентам. В этом плане структурная стабильность белков приобретает важное значение. На морфологическом уровне исследования представляется возможным судить о структурной стабильности соединительнотканых белков на основании характера и степени изменения последних под действием ферментов, широко участвующих в обменных процессах организма.

Вот почему «проблема ферментативной природы деполимеризации и гидролиза отдельных компонентов соединительной ткани приобретает, наряду с изучением процесса биосинтеза этих веществ, первостепенное значение» [1].

Исходя из вышеизложенного, мы поставили перед собой задачу исследовать чувствительность волокнистых структур кожи к протеолитическим ферментам в различные возрастные периоды.

Материалом нашего исследования является кожа, взятая с передней поверхности верхней трети бедра практически здоровых людей, погибших в результате несчастных случаев. Кусочки кожи фиксировали в ацетоне, растворе Карнуа и заливали в парафин. Срезы инкубировали в растворах пепсина, трипсина, коллагеназы, эластазы, гиалуронидазы и окрашивали гематоксилин-эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, на эластик по Вейгерту, импрегнацией по Гомори, толуидиновым синим и ШИК-реакцией. Одновременно с препаратом, обработанным ферментом, окрашивался контрольный, инкубированный в соответствующем для каждого фермента растворе в те же сроки. Всего исследован 81 случай. Материал распределен по следующим возрастным группам: 1—(от 0 до 9 лет)—14 случаев, 2—(10—18)—11, 3—(19—30)—16, 4—(31—50 лет)—18, 5—(51—60)—8, 6—(свыше 60 лет)—14, из коих в возрасте до 74 лет—7 случаев.

Изменения коллагеновых волокон дермы раньше и отчетливее проявляются в ее верхних отделах, где к 30 г. отмечается их уплотнение. В сетчатом отделе дермы появляются грубые, толстые пучки со сглаженной фибриллярностью. Наряду с гомогенизацией одних пучков происходит разволокнение и истончение других. После 25 лет отмечается ослабление фуксинофилии коллагеновых волокон при реакции ШИК, по сравнению с окрашиванием их в коже детей и подростков. В верхней трети дермы определяются метакроматически окрашенные волокна, метакромазия которых ослабляется после инкубации в гиалуронидазе. С возрастом в верхних отделах дермы появляются поля разрежения (по[7]), где коллагеновые волокна располагаются с меньшей плотностью вследствие нарастающих деструктивных процессов; в таких участках при импрегнации по Гомори видны истонченные, беспорядочно расположенные волокна, окрашенные в черный цвет. Среди бледно-розовых волокон появляются интенсивно фуксинофильные при реакции ШИК гиалинизированные пучки. В пожилом и старческом возрасте эти явления нарастают: расширяются зоны разрежения, появляются небольшие очаги деколлагенизации, в которых определяются тоненькие волоконца, зерна, глыбки, обрывки коллагена. Увеличивается число метакроматически окрашенных толуидиновым синим и интенсивно фуксинофильных при реакции ШИК коллагеновых волокон. ШИК-положительно окрашиваются и глыбки распавшегося коллагена. В старости отмечается ослабление фуксинофилии коллагеновых волокон и их неравномерное окрашивание при реакции ШИК.

Эластические волокна кожи бедра также подвергаются с возрастом значительным изменениям, более отчетливо выраженным в верхних отделах дермы. В коже подростков, по сравнению с кожей детей, отмечается увеличение общего количества эластических волокон, их огрубение (рис. 1, А). Некоторые волокна теряют отчетливость контуров, набухают и окрашиваются метакроматично, однако метакромазия после инкубации в гиалуронидазе сохраняется. Эластические волокна ШИК-положительны в обоих слоях дермы. В коже лиц из 3- и 4-й групп при окраске на эластик по Вейгерту в верхних отделах дермы, а также в волосяных фолликулах и вокруг желез выявляется большое количество фукселинофильноокрашенных волокон. В сосочковом слое отмечается их беспорядочное расположение, огрубение одних и истончение других; в верхних отделах дермы образуются клубки из спутанных волокон. Там же, а также вокруг волосяных фолликул и желез определяются глыбки неправильной формы с контурированными границами; нарастает число бледноокрашенных волокон с варикозными вздуттями, некоторые из них склеиваются между собой. Такие волокна метакроматичны при окраске толуидиновым синим и интенсивно фуксинофильны при реакции ШИК. С возрастом явления деструкции нарастают: волокна разбухают, утолщаются, склеиваются с образованием комков, часть волокон фрагментируется и распадается. В пожилом и старческом возрасте эти изменения распространяются на глублежащие отделы дер-

мы. Видоизмененная эластика и продукты ее распада окрашиваются метакроматично, что сохраняется после инкубации в гиалуронидазе.

Описанные возрастные изменения коллагеновых и эластических волокон ряд авторов [4—7] считает специфичными для кожи лица. Наши наблюдения показали, что коллагеновые и эластические волокна в ко-

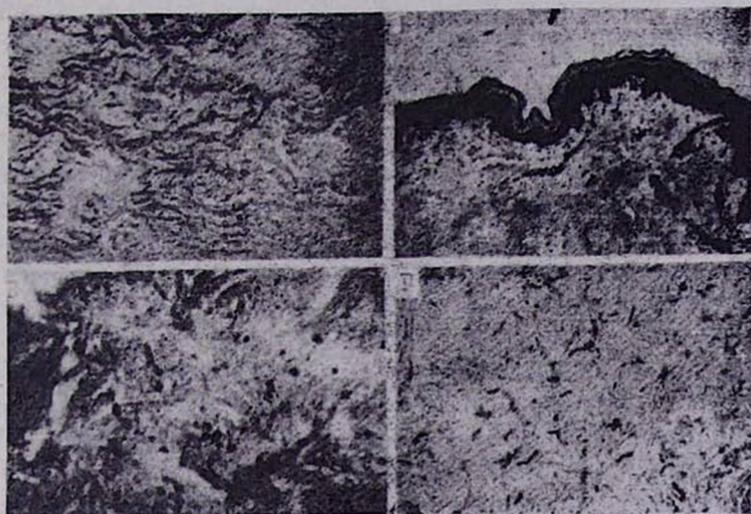


Рис. 1. А. Эластические волокна в сетчатом слое кожи бедра. Девочка 11 лет. Окраска на эластик по Вейгерту, $\times 400$. Б. Ослабление интенсивности фуксифилии коллагеновых волокон, более выраженное в сосочковом слое, после обработки кожи коллагеназой. Мужчина 28 лет. Окраска пикрофуксином по Ван-Гизону, $\times 400$. В. Мелкие отверстия в коллагеновых пучках сетчатого слоя дермы после инкубации в трипсине. Мужчина 28 лет, окраска пикрофуксином, $\times 900$. Г. Зернистый распад эластических волокон в сетчатом слое дермы после обработки кожи эластазой. Мужчина 33 лет, окраска на эластик по Вейгерту, $\times 400$.

же бедра, «закрытой» части тела, с возрастом претерпевают такие же изменения, как и в коже лица, с той разницей, что они наступают несколько позднее и выражены менее интенсивно. Мы полностью разделяем мнение И. И. Подвысоцкой [8], что «старческие изменения кожи представляют единый процесс, и различие изменений в открытых и закрытых частях тела основано на количественных, а не на качественных показателях».

При гистоэнзиматическом анализе обнаружено, что коллагеновые волокна в коже детей и подростков под действием коллагеназы набухают со сглаживанием фибриллярности, гомогенизацией некоторых из них и ослаблением фуксифилии при окраске пикрофуксином: в сосочковом слое они окрашиваются в розовый цвет; в сетчатом—волокна приобретают оранжевый оттенок, встречаются и пикринофильные пучки. В коже людей до 20 лет под действием трипсина отмечается войлокообразное разволокнение коллагеновых пучков в сосочковом слое, в волосяных сумках и в окружности желез. В сетчатом слое коллагеновые во-

локна сильно набухают, границы их становятся расплывчатыми, некоторые из них гомогенизируются и сливаются между собой. После инкубации в трипсине замечается усиление фуксинофилии коллагеновых волокон, однако среди яркоокрашенных пучков встречаются оранжевые и пикринофильные. Пепсин в коже детей и подростков вызывает резкое набухание коллагеновых волокон, вплоть до расплавления, особенно выраженное в участках рыхло расположенной соединительной ткани. Набухшие коллагеновые волокна гомогенизируются и сливаются между собой с образованием аморфных полей. Пикрофуксинном коллагеновые пучки окрашиваются в коричневато-желтые тона, встречаются и пикринофильноокрашенные волокна.

В 3-й группе наблюдений протеолитические ферменты вызывают такие же по характеру, но менее выраженные по интенсивности изменения коллагеновых волокон, которые наиболее отчетливо выявляются в сосочковом слое (рис. 1, Б), в волосяных сумках и в окружности желез. В зрелом возрасте отмечается слабовыраженное набухание коллагеновых волокон под действием коллагеназы с ослаблением интенсивности фуксинофилии при окраске пикрофуксинном. С возрастом повышается устойчивость коллагеновых волокон к коллагеназе, и к 50 г. в коже, обработанной коллагеназой, морфологические и тинкториальные изменения коллагеновых волокон не определяются. Возрастающую в онтогенезе резистентность коллагена к коллагеназе отмечает также ряд авторов [2, 10, 12, 13].

В коже людей до 35 лет под действием трипсина отмечается войлокообразное разволокнение пучков; в сетчатом слое волокна набухают и гомогенизируются. При окраске пикрофуксинном среди яркоокрашенных волокон встречаются и буровато-желтые пучки. При инкубации в пепсине кожи лиц среднего возраста замечается набухание и гомогенизация волокон с мозаичностью их окрашивания пикрофуксинном: среди яркоокрашенных волокон встречаются и оранжевые пучки, в сосочковом слое набухшие волокна окрашиваются от бледно- до темно-розового цвета. В пожилом и старческом возрасте коллагеновые волокна сетчатого слоя кожи сохраняют резистентность к коллагеназе; однако в сосочковом слое, волосяных сумках и в окружности желез отмечается набухание коллагеновых волокон с отчетливым ослаблением фуксинофилии при окраске пикрофуксинном. Изменения коллагеновых волокон после инкубирования срезов в растворах трипсина и пепсина проявляются в слабом набухании коллагеновых волокон и незначительном ослаблении интенсивности их фуксинофилии, главным образом в сосочковом слое и волосяных сумках.

При иммерсионной микроскопии срезов кожи, обработанных протеолитическими ферментами, в коллагеновых пучках дермы отчетливо видны мелкие отверстия (рис. 1, В). Этот феномен мы постоянно отмечали в наблюдениях 1-, 2-, 3-й групп, в меньшем числе случаев 4-й группы и в единичных наблюдениях 5- и 6-й групп.

Что же касается эластических волокон, то их чувствительность к эластазе с возрастом значительно повышается. В сетчатом слое кожи

детей и подростков после обработки эластазой часть волокон распадается с образованием зерен, глыбок, палочек, но в целом большинство волокон сохраняется. С возрастом распад эластических волокон под действием эластазы усиливается, в сетчатом слое определяются участки с массой эластолизатов (рис. 1, Г). В коже лиц среднего возраста после обработки эластазой появляются «голые» поля, лишенные эластических волокон. В пожилом и старческом возрасте эластические волокна дермы бесследно растворяются после обработки эластазой, и лишь в двух случаях (65 и 68 лет) отмечается наличие эластолизатов. Повышение с возрастом чувствительности эластических волокон к эластазе отмечают также другие авторы [11, 14].

Интересно отметить, что эластические волокна сосочкового слоя, волосяных сумок и в окружности желез бесследно исчезают после обработки эластазой кожи людей любого возраста.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют, что с возрастом значительно изменяются как морфология и гистохимические особенности волокнистых структур, так и чувствительность их к ферментам. Коллагеновые волокна в коже детей и подростков отличаются самой высокой в онтогенезе лабильностью и чувствительностью к протеолитическим ферментам, под действием которых в них наступают значительные изменения.

Гистоэнзиматический анализ показал, что коллагеновые и эластические волокна сосочкового слоя, волосяных сумок и в окружности желез в коже людей различного возраста более лабильны и сильнее изменяются под действием протеолитических ферментов, чем одноименные структуры сетчатого отдела дермы. В то время как эластические волокна сетчатого слоя в определенные возрастные периоды проявляют устойчивость по отношению к эластазе, в сосочковом слое, волосяных фолликулах и в окружности желез они бесследно лизируются ею в любом периоде онтогенеза. В пожилом и старческом возрасте при наличии резистентности к коллагеназе коллагеновых волокон в сетчатом слое отмечается повышение их чувствительности к указанному ферменту в сосочковом слое, волосяных сумках и в окружности желез.

Неодинаковая чувствительность к протеолитическим ферментам одноименных волокнистых образований в сосочковом и сетчатом слоях кожи свидетельствует о различном характере соединительной ткани в пределах одной и той же ткани [9]. Различие морфологических свойств и гистохимических особенностей волокнистых структур в сосочковом и сетчатом слоях дермы находит свое выражение в данных гистоэнзиматического анализа и подтверждается ими.

Значительно изменяющаяся в онтогенезе чувствительность волокнистых образований к протеолитическим ферментам рассматривается нами как один из важных критериев их возрастных изменений.

Տ. Դ. ՀՈՎՀԱՆՆՍՐԵԿՈՎԱ

ՄԱՐԿՈՒ ՄԱՇԿԻ ԹՆԼԱՎՈՐ ԳՈՅԱՅՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՀԱՍԱԿՅԻՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՎԵՐԼՈՒԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԻՍՏՈՒՆՋԻՄԱՏԻԿ
ԵՎ ՀԻՍՏՈՔԻՄԻԱԿԱՆ ՄԵԹՈԴՆԵՐԻ ՄԻՋՈՅՈՎ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ուսումնասիրվել են մարդու մաշկի շարակցական հյուսվածքի թելավոր գոյացությունների տարիքային առանձնահատկությունները և նրանց զգայնությունը օնտոգենեզում՝ պրոտեոլիտիկ ֆերմենտների նկատմամբ (կոլագենազա, կլաստազա, պեպսին, տրիպսին): Պարզարանվել է, որ ամենազգայունը և փոփոխականը հրեխանների ու պատանիների մաշկի կոլագենային խրճիթն են:

Աստիճանաբար յաջ էլեմենտների զգայնությունը հանդեպ ֆերմենտների նվազում է և 50 տարեկանում նրանք ձևը են բերում կայունություն կոլագենազայի նկատմամբ: Ծերունիների մոտ կոլագենազայի ազդեցությունը նորից վերականգնվում է: Առաձգական թելերի զգայնությունը էլաստազայի նկատմամբ տարիքին զուգահեռ աճում է: Մաշկի պտկաձև շերտի մազապարկի և շուրջ-գեղձային շրջանի կոլագեն ու առաձգական թելերը տարբեր տարիքում ավելի զգայուն և փոփոխական են դառնում պրոտեոլիտիկ ֆերմենտների նկատմամբ, քան դերմայի ցանցային շերտի նույնատիպ կառուցվածքները, որը վկայում է միևնույն օրգանում շարակցական հյուսվածքի տարբեր հատվածներում թելավոր գոյացությունների տարբեր բնույթի մասին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баев А. А., Рязанцев Д. Е. В кн.: Механизмы склеротических процессов и рубцевания. Новосибирск, 1964.
2. Давыдовский И. В. Геронтология. М., 1966.
3. Жеребцов Л. Д. Архив патологии, 1960, 7, стр. 45.
4. Жеребцов Л. Д., Шубаева С. М. Вестник дерматологии и венерологии, 1961, 7, стр. 14.
5. Жеребцов Л. Д. Дисс. канд. М., 1962.
6. Ильина А. В. Вестник дерматологии и венерологии, 1938, 2, стр. 68.
7. Орловская Г. В. Архив патологии, 1949, 6, стр. 51.
8. Подвысоцкая И. И. Вестник дерматологии и венерологии, 1962, 11, стр. 15.
9. Пузык В. И. В кн.: Труды III научной конференции по возрастной морфологии, физиологии и биохимии. М., 1959, стр. 11.
10. Hall D. A., Reed R. Nature, 1957, 180, 243.
11. Hulth A. M., Goltz R. W. J. Invest. Dermatol., 1965, 44, 408.
12. Keech M., Yale. J Biol. and Med., 1954, 26, 4, 295.
13. Kohn R., Rollerson E. J. Gerontol., 1960, 15, 1, 10.
14. Mull J., Ram J. J. Gerontol., 1965, 20, 2, 201.

УДК 616—056.52

А. А. ТОРОСЯН

СЛУЧАЙ СИНДРОМА ПИКВИКА

За последние годы в литературе появился ряд сообщений о развитии легочного сердца у больных ожирением при отсутствии поражений легких—синдром Пиквика. В 1956 г. Бурвел с соавт. [6] описал синдром, характеризующийся ожирением, сонливостью, эритроцитозом, повышенным аппетитом.

Описание случаев легочного сердца у больных ожирением встречается как в отечественной, так и зарубежной литературе [1—5, 7, 8 и др.]. Это заболевание характеризуется следующими симптомами: выраженное ожирение, сонливость, судороги, цианоз, эритроцитоз, правосторонняя недостаточность, высокое стояние диафрагмы, признаки снижения функций внешнего дыхания. В качестве иллюстрации приводим наше наблюдение.

Больной П., 66 лет, поступил с диагнозом ожирение II°, хроническая сердечно-сосудистая недостаточность II А. Жалобы на одышку, общую слабость, отеки нижней части туловища и нижних конечностей, нарастание веса, повышение аппетита, сонливость, сердцебиение, головокружение, ощущение тяжести в области правого подреберья.

Объективно: лицо одутловатое, цианотичное. Подкожный жировой слой развит с избытком, особенно в области передней брюшной стенки. Анасарка на ногах. Грудная клетка бочкообразная, дыхательная экскурсия уменьшена с обеих сторон. В легких—ясный перкуторный звук и ослабленное великулярное дыхание, без хрипов (36 в мин.). Границы сердца увеличены *in toto*, с правосторонним преобладанием. Верхушечный толчок не определяется. Тоны сердца учащены, фазовые интервалы сглажены. Пульс полный, твердый, 96 уд./мин., артериальное давление 160/90 мм рт. ст., венозное—250 мм вод. столба. Скорость кровотока цититомом («рука—легкие») — 35 сек. Живот увеличен в объеме за счет отложения жира в подкожной клетчатке брюшной стенки. Печень и селезенку не удалось пальпировать. Вес 119 кг, рост 164 см, проба Брока 119/164—100.

Кровь: Нв—106 ед., эр.—5500000, Fi—0,9, лейкоц.—7600, лейкоформула без особенностей; РОЭ—3 мм/ч.

Моча: уд. вес—1014., белок—следы, сахара—нет, микроскопия—без особенностей. Количество сахара в крови—110 мг%, остаточный

азот по Асселю—40 мг%, протромбиновый индекс—90%, реакция Вассермана—отрицательна.

Рентгеноскопия органов грудной клетки: легочные поля без патологических изменений, куполы диафрагмы расположены высоко, экскурсия их уменьшена. Сердце расширено поперечно, пульсация вялая, учащенная, аорта склерозирована. На спирограмме установлено: жизненная емкость легких—2840 мл, задержка дыхания на вдохе—10 сек., на выдохе—5 сек. На электрокардиограмме установлена синусовая тахикардия (100 уд./мин.), изменение миокарда диффузного характера обоих желудочков, выраженная правограмма, гипоксия миокарда.

Клинический диагноз: ожирение II°, легочное сердце, правосторонняя недостаточность II А степени (синдром Пиквика), коронарный атеросклероз.

Больной получал следующее лечение: бессолевая диета, диафилин, строфантин с 5%-ной глюкозой, кокарбоксилаза, тиреоидин, хлористый калий, салуретики, кислородный коктейль, камфора, кордиамин. В течение 48 дней стационарного лечения больной убавил в весе на 13 кг, приобрел бодрость, подвижность, значительно улучшилось самочувствие.

Некоторые показатели при выписке: артериальное давление—130/80 мм рт. ст., венозное давление—60—80 мм вод. ст. Кровь: Нб—90 ед., эр.—5460000, Fi—0,8, лейкоц.—5000, лейкоформула в пределах нормы, РОЭ—4 мм/ч., моча—в норме.

Заслуживает внимания тот факт, что наряду с уменьшением аппетита в моче нормализовались показатели уропепсина. Увеличивалась жизненная емкость легких (3520 мл), задержка дыхания на вдохе стала 17 сек., на выдохе—12 сек. Электрокардиографически было установлено: синусовый нормальный ритм, уменьшение явления гипоксии миокарда.

Больной выписан с значительным улучшением, продолжает принимать салуретики, сердечные и диетические средства в домашних условиях.

Дилижанская районная больница

Поступило 28/XIII 1971 г.

Ա. Ա. ԹՈՐՈՍՅԱՆ

ՊԻԿՎԻԿԻ ՍԻՆԴՐՈՄԻ ԴԵՊՔ

Ա մ փ ն փ ու մ

Պրակտիկ բժշկութեան մեջ որոշ սինդրոմներ, այդ թվում և Պիկվիկի սինդրոմը, այնքան էլ հաճախ չեն հանդիպում, բայց նրանց ճիշտ արտորոշումը և բուժումն ունեն կարևոր նշանակություն:

Պիկվիկի սինդրոմը բնորոշ է ճարպակալման հողի վրա զարգացող թոք-սրտային կոմպլեքսով, առանց թոքերի արտահարման: Մինչդեռ պրակտիկա-

յում հաճախակի հանդիպող թոր-արտաչին կոմպլեքսին բնորոշ է թորերի խրո-
նիկական հիվանդութունների առկայութունը:

Նկարագրված այս մի դեպքը՝ Պիկվիկի սինդրոմով, հաջողությամբ բուժ-
ման է ենթարկվել, իրար հետ համակցելով դիուրետիկ, անալգետիկ, պսա-
կալալինիչ, հորմոնալ, թթվածնային գլիկոլիդային և դիետիկ բուժական մի-
ջոցները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Дроздова Е. Т., Зисельман С. В. Врачебное дело, 1968, 3, стр. 150.
2. Коган Б. Б. Клиническая медицина, 1962, 4, стр. 27.
3. Фесенко И. П. Врачебное дело, 1967, 11, стр. 127.
4. Auchincloss J. H., Cooke E. Jr., Renzetti A. D. J. clin. Invest., 1955, 34, 1537.
5. Birk X., Reimer E. F., Sutteratti G. Wein. Z. inn. Med., 1960, 41, 426.
6. Burwell C. S., Robin E. D., Whaley R. D. et al. Am. J. med., 1956, 21, 811.
7. Carrolli D. Am. J. med., 1956, 21, 819.
8. Sieker H. O., Estes E. H. Jr., Kelsner G. A. et al. J. clin. Invest., 1955, 34, 916.

УДК 616.5:576.312.3

Д. В. АБГАРЯН, М. Е. МИРАКЯН

ИССЛЕДОВАНИЕ ПОЛОВОГО ХРОМАТИНА ПРИ НЕКОТОРЫХ ДЕРМАТОЗАХ

Р е ф е р а т

В настоящее время в отечественной литературе накоплен значительный материал, отражающий изучение разнообразных вопросов генетики человека и наследственных заболеваний. Сравнительно меньше наблюдений в отношении генетических исследований в дерматологии.

Целью данной работы являлось изучение полового хроматина у кожных больных. В стационарах городского и республиканского диспансеров г. Еревана нами обследовано 260 дерматологических больных. У обследованных нами мужчин процент полового хроматина варьировал от 0 до 4%, а у женщины от 16 до 64%, что соответствует норме. Тельца полового хроматина имели вид треугольника, овала и утолщения ядерной оболочки по количеству не более одного тельца в каждом ядре, что также соответствует норме.

В одном случае нами применен метод определения кариотипа в культуре крови у больного псориазом. Оказалось, что кариотип не представляет отклонений от нормы.

На основании проведенных исследований можно сделать заключение, совпадающее с выводами других авторов, о том, что при дерматологических заболеваниях не удается выявить анеуплоидии по половым хромосомам. Дальнейшее изучение генетической сущности некоторых дерматозов нами будет продолжено с использованием комплекса диагностических способов, с помощью которых возможно выявить не только нарушения в системе половых хромосом, но и аутосом.

Полный текст статьи депонирован
в **ВИНИТИ**
от 5 июля 1971 г.

Поступило 25/XI 1970 г.

Регистрационный номер 3060—71

Փորձունով Լ. Պ., Կոչոյան Ս. Ե., Նարեկով Լ. Վ. Օրդանիզմի զգայնության փոփոխությունը այլասու վերուսային ինֆեկցիաների նկատմամբ՝ վերուսային պատվաստանյութերով իմունացնելուց հետո	3
Գրիգորյան Վ. Չ., Իսկողոյան Լ. Ա., Թաղևսյան Է. Տ. Na-ի և K-ի քանակի փոփոխությունները զիլուզևի տարրեր բաժիններում՝ վերին պարանոցային սինպատիկ հանդուցի հետազոտից հետո	9
Մալիկյան Ս. Ա. Մազիկի վակցինայի աուտոիմունացնող ազդեցության մասին	13
Բակալյան Պ. Հ. Արշան և մի քանի օրդանների ֆոսֆատազային ակտիվության փոփոխությունները էքսպերիմենտալ ֆլյուորոզի ժամանակ	17
Չոլակյան Հ. Կ. Տևորախորհրատրինների փոքր կոնցենտրացիաների երկարատև ազդեցությունը փորձնական կենդանիների օրդանիզմի վրա	22
Սաբազյան Ա. Ա., Եփրեմյան Գ. Հ., Սիմավոյան Պ. Ս. Քրոմային թունավորումների ժամանակ երկամանների որոշ բիոքիմիական ու մորֆոլոգիական տեղաշարժերի և զրա ժամանակ ունիթիոլի թիրապետիկ արդյունավետության մասին	25
Մավրիան Բ. Ա., Իլյանյան Ա. Ս. Առնետների լյարդում և զլիտոզեղում էթանոլամիսի տարունակությունը նորմալում և թևթև աստիճանի սուր ճառագայթային հիվանդության դինամիկայում	32
Վերաբյան Տ. Լ., Բուրյան Ռ. Ղ. ԳԱԿԹ-ի ազդեցությունը սրտամկանի կողմից նորազրինայինի կյանման վրա	35
Աբգումանյան Գ. Ա., Դանիելյան Մ. Գ. Պերիֆերիկ ավշային հանգույցների ուսուցքների և ուսուցքային հիվանդությունների պոնկցիոն-բջջարանական ախտորոշումը	49
Ալվազյան Խ. Ա., Սիմոնյան Ա. Տ., Սարգսյան Ա. Մ., Հովսեփյան Լ. Ա., Գուլյումյան Ի. Օ. Պարրերական հիվանդության ժամանակ մակերիկամների ֆունկցիոնալ վիճակի մասին	46
Մալուդիսանյան Կ. Ա., Առաբեյով Գ. Մ. Հիստամինի պարունակության փոփոխությունը հիվանդի և նրա ազդակների արյան մեջ՝ պարրերական հիվանդության ընտանեկան դրսևորումների ժամանակ	51
Շեչուկալով Լ. Ֆ., Դանիելյան Ա. Խ., Բաղրամյան Ի. Գ., Վարյանյան Ա. Ս. Ճնշման սխտոլիկ զրադինետի ազդեցությունը միտրալ-աորտալ ստենոզով հիվանդների զրապոխանակության խանգարման աստիճանի վրա	58
Դանիլով Է. Ա. Ցողախոսանակությունը և վահանադեղծի ֆունկցիոնալ վիճակը հիտության ֆիզիոլոգիական ընթացքի ժամանակ	61
Ղուգարյան Է. Ս., Ալյուսյան Մ. Ա., Հալապետյան Մ. Խ. Լյարդի ուսուցքների պոնկցիոն-բջջարանական ախտորոշումը	66
Բալայան Ռ. Ա., Գևորգյան Ա. Ս. «Ջերմուկ» հանքային ջրի ազդեցությունը ֆունկցիոնալ հետազատրոնեղկցիոն խանգարումներով տառապող հիվանդների էլիկտրոլիտային փոխանակության վրա	73
Աբգաբյան Մ. Թ. Կհասարյան հատումների ժամանակ ներանցնող նարկոզի համար օգտագործվող տարրեր թմրադեղերի հարցի շուրջը	80
Սիմոնյան Ռ. Բ. Հետախոսական շրջանում արտաքին շնչաուության ֆունկցիայի վրա թթվածնային անալոզիայի ազդեցության մասին	87
Քյանգարյան Հ. Յ. Տախոսֆիդոդորաֆիան իրրև հիվանդի վիճակի ստուգման մեթոդ սրտի վիրահատության ժամանակ	91
Գրիգորյան Ա. Տ. Արարատ քաղաքի ցեմենտ-շիֆերային կոմբինատի բանվորների մաշկի թարախային հիվանդությունների վերլուծությունը	94
Հովհաննեսբեկով Ե. Գ. Մարդու մաշկի թևկավոր դոյացությունների հասակային փոփոխությունների վերլուծությունը հիստոէնդոթիալ և հիստոքիմիական մեթոդների միջոցով	97
Քոբազյան Ա. Ա. Պիկվիկի սինգրոմի դեպք	103

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Горшунова Л. П., Коштоян С. Е., Набокова А. В.</i> Об изменении чувствительности организма к гетерологичным вирусным инфекциям после иммунизации различными вирусными вакцинами	3
<i>Григорян В. З., Никогосян Л. А., Татевосян Э. Т.</i> Изменения содержания К и Na в различных отделах головного мозга после удаления верхнего шейного симпатического узла	9
<i>Маликоян С. А.</i> К вопросу об аутоиммунизирующем действии оспенной вакцины	13
<i>Бакалян П. А.</i> Изменение фосфатазной активности некоторых органов и сыворотки крови в условиях экспериментального флюороза	17
<i>Чолакян О. К.</i> Длительное воздействие малых концентраций тетрахлоргекастриена на организм экспериментальных животных	22
<i>Саркисян А. А., Епремян Г. А., Симаворян П. С.</i> О некоторых биохимических морфологических сдвигах в почках при хромовых отравлениях и терапевтическая эффективность унитиола при этом	25
<i>Мовсесян М. А., Нишханян А. С.</i> Содержание этаноламина в печени и головном мозгу крыс в норме и динамике развития острой лучевой болезни легкой степени	32
<i>Виравян Т. Л., Бороян Р. Г.</i> Влияние ГАМК на захват норадреналина миокардом	35
<i>Арзуманян Г. А., Даниелян М. Г.</i> Пункционно-цитологическая диагностика опухолей и опухолевидных заболеваний периферических лимфатических узлов	40
<i>Айвазян А. А., Симоныан А. Т., Саркисян А. М., Овсепян Л. А., Гуюнджян И. О., Абрамян М. К.</i> О состоянии функции коры надпочечников при периодической болезни	46
<i>Мурадханян К. С., Аракелов Г. М.</i> Изменения содержания гистамина в крови больных и их родственников при семейных проявлениях периодической болезни	51
<i>Шердукалова Л. Ф., Даниелян А. Х., Баграмян И. Г., Вартамян А. С.</i> Влияние систолического градиента давления на степень нарушения газообмена у больных митрально-аортальным стенозом	58
<i>Данилова Э. А.</i> Некоторые показатели йодного обмена и функционального состояния щитовидной железы при нормально протекающей беременности	61
<i>Газарян Э. С., Зейтунян М. А., Айрапетян М. Х.</i> К пункционно-цитологической диагностике опухолей печени	66
<i>Балаян Р. А., Геворкян А. С.</i> Влияние минеральной воды «Джермук» на электролитный обмен у больных с функциональными постгастрорезекционными расстройствами	73
<i>Абгарян М. Т.</i> К вопросу о применении различных наркотических веществ для вводяного наркоза при операции кесарева сечения	80
<i>Симоныан Р. Б.</i> О влиянии закисно-кислородной аналгезии на функцию внешнего дыхания в послеоперационном периоде	87
<i>Кяндарян Г. Я.</i> Тахосфигмография как метод контроля за состоянием больных при операциях на сердце	91
<i>Григорян А. Т.</i> О гнойничковых заболеваниях кожи у рабочих цементно-шиферного комбината г. Арарата Арм. ССР	94
<i>Ованесбекова Т. Г.</i> Гистознзиматический и гистохимический анализ возрастных изменений волокнистых структур кожи человека	97
<i>Торосян А. А.</i> Случай синдрома Пиквика	103

Рефераты

<i>Абгарян Д. В., Миракян М. Е.</i> Исследование полового хроматина при некоторых дерматозах	106
--	-----