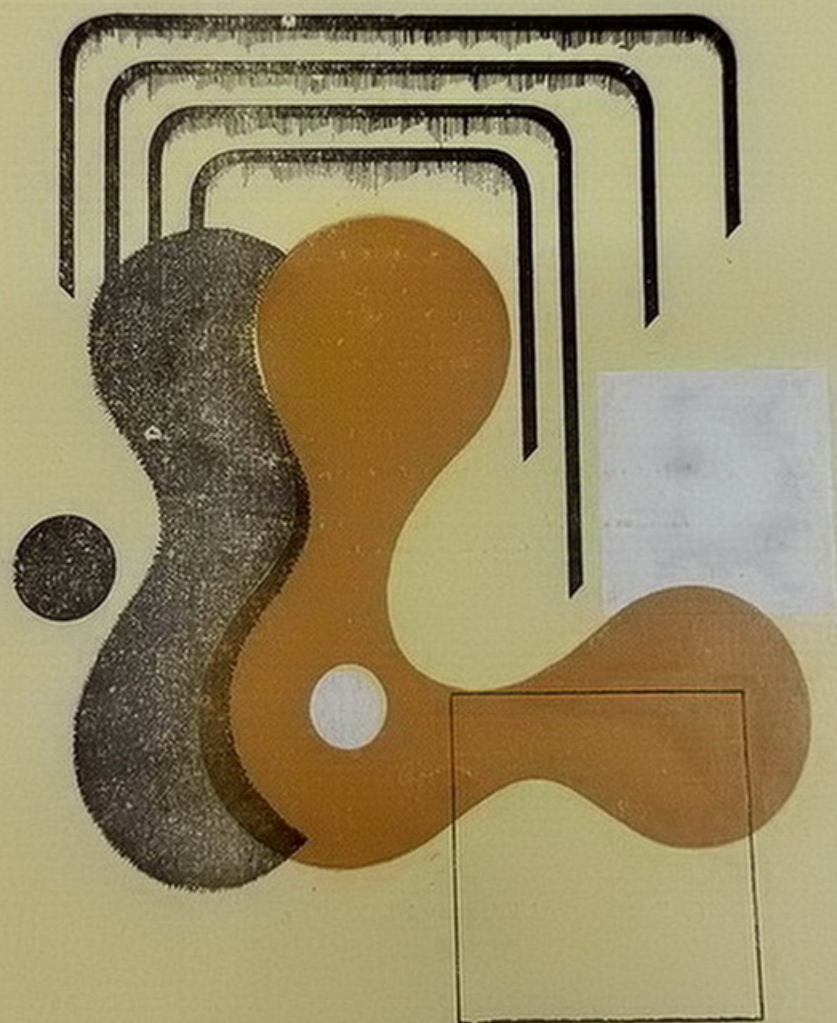


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՐԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄՐԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱՅԻ ԿԱԶՄԸ

Ֆանադջյան Բ. Ա. (պատ. խմբագիր), Բախունց Ս. Ա., Գեորգյան Ի. Վ.
(խմբագրի տեղակալ), Խաչատրյան Գ. Ս., Հառուրյունյան Լ. Բ.,
Մեհրաբյան Ա. Ա., Միրզոյան Ս. Հ. (խմբագրի տեղակալ), Նարի-
մանով Զ. Մ., Շարիմանյան Ս. Ս., Սեդգարյան Մ. Հ., Սիմոնյան
Ա. Տ., Օհանյան Է. Ա. (պատ. քարտուղար):

ԽՄՐԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Բակլավադյան Հ. Գ., Բեգլարյան Ա. Գ., Բունյարյան Հ. Խ., Զոհրաբ-
յան Ս. Գ., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Ղամբարյան Լ. Ս., Զչմարիտյան
Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Մարգարյան Պ. Հ., Միրզոյան Գ. Ի.,
Մխիթարյան Վ. Գ., Մուշեղյան Ս. Ա., Պապոյան Ս. Ա., Քարանյան
Ա. Ա., Քարամյան Ա. Ի., Ֆանադջյան Վ. Բ.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

Фанарджян В. А. (ответ. редактор), Арутюнян Л. Б., Бакунц
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

Ерклаваджян О. Г., Бегларян А. Г., Бунятыян Г. Х., Гамбарян
Л. С., Зограбян С. Г., Карамян А. И., Катанян А. А., Мал-
хасян В. А., Маркарян П. А., Мирзоян Г. И., Мушегян С. А.,
Мхитарян В. Г., Оганесян С. А., Папоян С. А., Фанарджян
В. В., Чимаритян С. А.

И. Х. ГЕВОРКЯН

АМБАРЦУМ СЕРАФИМОВИЧ КЕЧЕК

(К 100-летию со дня рождения)

Среди основоположников хирургии Советской Армении Амбарцум Серафимович Кечек, 100-летие со дня рождения которого исполнилось в июне 1972 г., занимает особое место. Будучи организатором и деканом первой хирургической кафедры и клиники медицинского факультета



Ереванского государственного университета, основателем и многолетним руководителем Медицинского общества Советской Армении, проф. А. С. Кечек сыграл огромную роль в развитии хирургической службы, медицинского образования и медицинской науки в нашей республике.

Сегодня, отдавая дань огромным заслугам А. С. Кечека, мы хотим еще раз отметить многогранную деятельность и тот ценный вклад, который он внес в историю хирургии и медицинского образования Армянской ССР.

Амбарцум Серафимович родился 6 июня 1872 г. в Нахичеване на Дону, в семье ремесленника. Первоначальное образование получил в го-

родском училище и в Нахичеванской армянской духовной семинарии. Следует отметить, что семья Кечек была патриархальной армянской семьей, и обучение Амбарцума Серафимовича в духовной семинарии было не случайностью. Годы пребывания в семинарии оставили большой след в памяти Амбарцума Серафимовича, который с теплотой вспоминал их и отмечал роль семинарии в развитии у него любви к истории своего народа.

В 1890 г. Амбарцум Серафимович поступил в 7-й класс городской гимназии в Ростове на Дону, которую окончил в 1892 г. Перед молодым 20-летним человеком стала большая и трудная дилемма—выбор специальности, разрешенная вскоре в пользу специальности врача, о которой мечтали его родители. В том же 1892 г. А. С. Кечек по конкурсу был принят в Военно-медицинскую академию, где с большим рвением и усердием приступил к изучению основ медицинских наук. Однако ему не было суждено долго обучаться в академии. Уже через два года после поступления в академию он был вынужден по семейным обстоятельствам перевестись на медицинский факультет Московского университета. После успешной сдачи полулекарских экзаменов Амбарцум Серафимович покидает Санкт-Петербург и переезжает в Москву.

С осени 1894 г. он является студентом III курса медицинского факультета Московского университета, который закончил с отличием в 1897 г., получив звание уездного врача.

Перед молодым врачом возникает новая дилемма—выбор узкой врачебной специальности. Следует отметить, что Амбарцум Серафимович еще со студенческой скамьи увлекался хирургией. Слушая лекции и посещая клиники выдающихся русских хирургов А. А. Боброва, П. И. Дьяконова, Л. Л. Левшина, И. К. Спиржарного и др., он решил посвятить себя хирургии. Поэтому, приехав после окончания университета к себе на родину, Амбарцум Серафимович с большими трудностями устроился сверхштатным ординатором хирургического отделения городской больницы в Ростове на Дону. Вскоре его приглашают на работу на Владикавказскую железную дорогу и назначают заведующим Невинномысским железнодорожным лазаретом. Проработав здесь около двух лет, в январе 1900 г. он переезжает на постоянное жительство в Петербург и поступает экстерном в хирургическую клинику Военно-медицинской академии. В те годы Академическую хирургическую клинику возглавлял выдающийся русский хирург, замечательный врач-клиницист и крупный прогрессивный общественный деятель проф. Н. А. Вельяминов. Последний с удовольствием принял Амбарцума Серафимовича к себе в клинику, проявляя к нему весьма благосклонное отношение. Около 10 лет Амбарцум Серафимович работал в Академической хирургической клинике Военно-медицинской академии, с которой связано его хирургическое образование и формирование как видного хирурга-клинициста и незаурядного научного работника. В этой же клинике А. С. Кечек в 1910 г. блестяще защитил докторскую диссертацию на тему «Лечение *lupus vulgaris* по данным Академической хирургической клиники проф.

Вельяминова». Материалы этой диссертации были с большим успехом доложены автором в 1908 г. на VII съезде российских хирургов. Следует отметить, что А. С. Кечек является одним из пионеров светолечения в хирургии в нашей стране. Свою первую научную работу на тему «О лечении светом и фотохимическом воспалении» он опубликовал еще в 1899 г. в трудах общества врачей Ростова на Дону и Нахичевани.

В 1905 г. была опубликована его работа «Результаты лечения *lupus vulgaris* по методу Финзена». Как известно, основоположником научно разработанных методов светолечения является крупный датский физиотерапевт Нильс Финзен, которому в 1903 г. была присуждена Нобелевская премия за вклад в учение о биологическом действии и за лечебное применение ультрафиолетовых лучей, в частности при туберкулезе кожи. Финзен предложил лампу искусственного источника света в 1896 г. А. С. Кечек в 1899 г. первым в России поделился своим опытом применения этой лампы, а в дальнейшем выступил с рядом докладов и публикаций по вопросу использования этой лампы при туберкулезной волчанке.

Питомец Военно-медицинской академии, крупный русский хирург В. Н. Шамов, приехав в 1934 г. в Ереван и встретив А. С. Кечека, вспоминал работы последнего о светолечении в хирургии. Давая высокую оценку этим работам, Шамов указал, что они в какой-то степени сыграли роль при выборе им темы докторской диссертации, которая, как известно, была посвящена значению физических методов для хирургии злокачественных новообразований.

Работая в академической хирургической клинике Военно-медицинской академии, А. С. Кечек увлекся урологией. В течение 1900—1910 гг. он трижды находился в заграничных командировках. Как в Париже, так и в Берлине он знакомился с достижениями урологии и с работами знаменитых в то время урологов: Альбаррана, Гюйона, Израэля, Каспера и др., а после возвращения из второй заграничной командировки становится во главе урологического отделения клиники Н. А. Вельяминова. В 1910 г. он был приглашен на должность главного врача городской больницы в Нахичеване и заведующего ее хирургическим отделением. Начинается новая, весьма ответственная, насыщенная кипучей практической деятельностью жизнь. Приехав в Нахичеван уже опытным клиницистом, высокообразованным врачом, он в родном городе развивает большую хирургическую деятельность и проводит ряд организационных мероприятий по улучшению работы возглавляемой им больницы и хирургического отделения.

Начинается первая мировая война. А. С. Кечек привлекается к большой и ответственной работе по организации хирургической помощи раненым солдатам и офицерам русской армии. Ему поручается организация крупного лазарета на 1200 коек и офицерского лазарета на 120 коек. После организации этих учреждений он становится во главе ортопедического института и офицерского лазарета, где, производя множество

сложных оперативных вмешательств, возвращает в строй большое число солдат и офицеров.

Несмотря на чрезвычайную загруженность как административной, так и лечебно-консультативной работой, Амбарцум Серафимович в эти годы продолжает заниматься и научной работой. Он публикует три статьи, посвященные актуальным вопросам практической хирургии («К казуистике простатэктомии», «Удаление надгортанника посредством ларингофаринготомии» и «Профилактическая катетеризация при операциях на матке и ее придатках»).

В 1916 г. А. С. Кечек приглашается на педагогическую работу на медицинский факультет Варшавского университета, который в это время находился в Ростове на Дону, избирается доцентом и читает студентам курс урологии. Он полюбил педагогическую деятельность и с удовольствием вспоминал эти годы своей жизни.

Длительная гражданская война на Северном Кавказе побудила А. С. Кечека покинуть родной город. В 1919 г. он со своей семьей оказался в Тифлисе, где ему была предложена работа хирурга-консультанта в Озургетской больнице (ныне Махарадзе). До 1923 г. он со своей семьей прожил в этом городе, пользуясь среди населения города и района большим авторитетом опытного, чуткого и отзывчивого врача.

В 1923 г. был объявлен конкурс на должность заведующего кафедрой хирургии медицинского факультета Ереванского государственного университета. А. С. Кечек был приглашен участвовать в конкурсе и единогласно был избран на эту должность. Начинается новая и наиболее яркая страница в жизни А. С. Кечека. Воспитанный в традициях русской передовой академической хирургической школы, имея большой организационный опыт, глубокие познания в области клинической хирургии, определенный опыт преподавания и уже признанное имя научного работника с разносторонней и широкой эрудицией, он развернул в Армянской ССР многогранную плодотворную деятельность.

Наряду с работой, проводимой по организации и становлению первой хирургической кафедры и клиники, А. С. Кечек принимает активное участие в жизни молодого университета, в частности в организации новых кафедр на медицинском факультете, в подборе и укомплектовании их профессорско-преподавательскими кадрами. Следует вспомнить, что из-за отсутствия соответствующих специалистов и угрозы срыва выполнения учебного плана А. С. Кечеку пришлось наряду с общей и частной хирургией некоторое время читать студентам и курс общей патологии. Прошло всего несколько лет, и руководимая А. С. Кечеком хирургическая клиника стала основным центром хирургической науки и основной кузницей хирургических кадров Советской Армении. В клинике развернулась большая и разносторонняя практическая деятельность по лечебной, консультативной и методической помощи как населению, так и органам здравоохранения республики.

Будучи активным хирургом, А. С. Кечек смело внедрял в практику клиники достижения медицинской науки тех лет. В клинике производи-

лись самые разнообразные оперативные вмешательства, особенно большое внимание уделялось заболеваниям мочеполовой системы. Имея глубокие теоретические знания и большой практический опыт в области урологии, А. С. Кечек внедрял в практику своей клиники новые для того времени методы исследований и лечения заболеваний органов мочеполовой системы, в частности почек и предстательной железы. Надо отметить, что он стремился организовать работу руководимой им клиники и кафедры по примеру соответствующих учреждений Москвы и Ленинграда, в частности в вопросах глубины и широты обследования больных, документации, обобщения материалов наблюдений клиники.

А. С. Кечек является основоположником и долголетним руководителем первой хирургической школы Советской Армении, зародившейся на кафедре хирургии медицинского факультета Ереванского государственного университета и продолжившей свою дальнейшую деятельность уже в стенах Ереванского медицинского института. Она сыграла огромную роль в развитии и становлении хирургической службы, в подготовке и росте хирургических кадров, в разработке и развитии хирургической науки в Советской Армении. Без преувеличения можно сказать, что почти все хирурги старшего поколения и значительная часть хирургов среднего поколения нашей республики прошли через эту школу и многим обязаны ей. Достаточно напомнить, что руководитель школы А. С. Кечек был в те годы единственным хирургом, первым руководителем кафедры и клиники, имевшим ученую степень доктора медицинских наук.

Будучи известным за пределами Армянской ССР научным работником, внесшим значительный вклад в науку и опыт ведения научной работы, А. С. Кечек обладал широким диапазоном научно-исследовательской деятельности. Он является автором свыше 30 научных работ, посвященных патологии желудочно-кишечного тракта, мочеполовой системы, опорно-двигательного аппарата и др. Как было указано, он одним из первых в России разработал и внедрил светолечение в хирургическую практику. Его исследования по применению лампы Финзена для лечения больных туберкулезной волчанкой были первыми в нашей стране. Шесть работ А. С. Кечека были посвящены заболеваниям мочеполовой системы, в частности аденоме предстательной железы и мочекаменной болезни. Заслуживает упоминания предложенная им методика тампонады ложа удаленной простатической железы. Эта методика, получившая название тампонады по Кечеку, не раз спасала жизнь больным от профузных кровотечений, возникающих после удаления пораженной патологическим процессом простатической железы.

Много внимания уделил А. С. Кечек изучению мочекаменной болезни в нашей республике, особенно ее этиологии, остающейся до сегодняшнего дня актуальной проблемой, имеющей для Армянской ССР характер краевой патологии. Анализируя материал своих клинических наблюдений, А. С. Кечек пришел к заключению, что в этиологии мочекаменной болезни малярия не имеет решающего значения, как утверждали другие специалисты. В докладе на II Закавказском съезде хирургов (Тбилиси,

1935) он говорил: «...мы заявляем, что малярия, как сильно расслабляющий общий тонус организма, в числе других этиологических моментов играет некоторую косвенную роль — условие, в некоторых случаях благоприятствующее выпадению солей из мочи». Дальнейшие наблюдения полностью подтвердили правоту А. С. Кечека и показали, что, несмотря на ликвидацию малярии, мочекаменная болезнь продолжает оставаться в Армянской ССР очень распространенным заболеванием. В настоящее время хорошо известно, что мочекаменная болезнь в нашей республике является полиэтиологическим заболеванием, связанным, в частности, с дефицитом ряда микроэлементов в воде и почве. По поводу мочекаменной болезни в Армянской ССР А. С. Кечек дважды выступал с докладами на I и II Закавказском съездах хирургов в 1925 и 1935 гг.

А. С. Кечек вместе с С. П. Нанасяном первыми выявили в Армянской ССР случай билъгарциоза и подробно его описали. В 1925 г. он выступил на XVII Всероссийском съезде хирургов в Ленинграде с докладом о кровяных кистах шеи. Я уже отмечал его работы, посвященные казуистике простатэктомии, профилактической катетеризации мочеточников при операциях на матке и ее придатках и удалению надгортанника посредством ларингофаринготомии. Представляют практический интерес опубликованные им статьи: «К вопросу о самоизлечении злокачественных новообразований», «Непаразитарная киста селезенки» и др.

Приведенный краткий обзор научной деятельности А. С. Кечека показывает, насколько разнообразным и широким был круг его научных поисков и какой солидный вклад он внес в различные разделы хирургии.

А. С. Кечек придавал большое значение вопросам организации хирургической помощи в республике и лично сам многое сделал в этом направлении. Он активно участвовал в разработке различных мероприятий, направленных на повышение качества медицинской помощи населению при хирургических заболеваниях, и своими ценными советами помогал органам здравоохранения в этом направлении. Он был председателем Научно-практического совета по хирургическим заболеваниям, направляя и обобщая работу этого совета. Заслуживает большого внимания ряд статей, посвященных вопросам организации и путям развития хирургии в Армянской ССР, как, например: «Общий обзор хирургической работы в Армении», «Медицина в реконструктивный период», «Деятельность научно-практических советов» и др.

Весьма разносторонней была и научная деятельность руководимого им коллектива кафедры и клиники. Здесь, наряду с вопросами краевой патологии, разрабатывались вопросы травматологии, переливания крови, обезболивания и др. Следует отметить вышедшие из клиники кандидатские диссертации его ассистентов М. А. Карапетяна и С. С. Шариманяна — «Ранения сердца по данным ереванских клиник за время с 1921 по 1937 г.» и «О слизистой пробке и ее значении при ранении желудка и кишок».

Много сил и энергии отдавал А. С. Кечек педагогической деятельности. Им была составлена схема истории болезни для студентов, не по-

терявшая своего значения и в наши дни. Предложенная им методика дифференциальной диагностики хирургических заболеваний, в основе которой лежит принцип выявления главных и второстепенных симптомов, продолжает по сей день применяться в хирургических клиниках Ереванского медицинского института. Его лекции были насыщены богатым опытом, глубиной разбора больных, разносторонними знаниями и всегда привлекали широкую аудиторию не только студентов, но и врачей различных специальностей.

А. С. Кечек был всесторонне образованным специалистом, знал большинство европейских языков, греческий и латинский языки, был хорошо знаком с историей, физикой, математикой и другими науками.

Наряду с большой лечебной, педагогической и научной деятельностью, А. С. Кечек активно участвовал в общественной жизни страны. Достаточно напомнить, что около 12 лет он был бессменным председателем правления Республиканского медицинского общества.

Тяжелая болезнь заставила А. С. Кечека с 1940 г. отказаться от должности заведующего кафедрой факультетской хирургии Ереванского медицинского института и остаться ее консультантом. Всесоюзный комитет по делам высшей школы при СНК СССР отметил «...исключительно большую и ценную работу, сделанную заслуженным деятелем науки, профессором А. С. Кечеком на протяжении 44 лет врачебной, научной, педагогической и общественной деятельности».

В годы Великой Отечественной войны А. С. Кечек как истинный патриот своей Родины вновь одел белый халат и включился в активную врачебную деятельность. Ереванцы помнят, как этот больной, грузный, пожилой человек с палкой в руках, с трудом передвигаясь по улицам города, посещал эвакогоспитали, где консультировал раненых и больных солдат и офицеров Советской армии и своими ценными советами направлял их лечение. В те годы квартира А. С. Кечека превратилась в своеобразное консультационное бюро, где многие медицинские работники республики искали и находили советы по различным вопросам не только хирургии, но и других разделов медицины.

Последние годы своей жизни А. С. Кечек страдал стенокардией с частыми и тяжелыми приступами. Во время очередного приступа 3 сентября 1948 г. на 77-ом году жизни перестало биться сердце замечательного врача-клинициста, прекрасного учителя, основателя первой хирургической школы Советской Армении.

Около 52 лет жизни отдал А. С. Кечек служению своему народу, своей Родине. Многих больных, часто обреченных на смерть, он вернул к жизни, к труду. Он внес значительный вклад в сокровищницу русской и советской хирургической науки, воспитал и подготовил большую армию хирургов, которые сегодня с честью продолжают благородное дело своего учителя. Заслуги А. С. Кечека в области народного здравоохранения, высшего медицинского образования, подготовки кадров и медицинской науки были высоко оценены. Еще в 1935 г. ЦИК Армянской ССР присвоил ему почетное звание заслуженного деятеля науки. В

1945 г. за долголетнюю и безупречную деятельность он был награжден орденом Трудового Красного Знамени. Его имя носит хирургическое отделение I городской больницы, где протекала вся его деятельность в Армянской ССР. Правительством республики учреждена стипендия им. А. С. Кечека, которую получает один из лучших студентов медицинского института, решивший посвятить себя хирургии.

Прошло много лет после смерти А. С. Кечека. За эти годы хирургия в нашей республике достигла больших успехов как в области хирургической науки, так и в деле подготовки национальных кадров—хирургов, огромной армии практических врачей, докторов и кандидатов наук. Особенно большие успехи достигнуты в организации и дальнейшей специализации хирургической помощи населению. И каждый раз говоря об этих успехах, хирурги, вся медицинская общественность республики с благодарностью вспоминают имя основателя и многолетнего руководителя первой хирургической школы Советской Армении, учителя и большого патриота своей Родины, заслуженного деятеля науки, профессора А. С. Кечека, светлая память о котором сохранится в нашем народе.

Э. А. АМРОЯН

УДК 612.824+616.831—005

УЧАСТИЕ СДВИГОВ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ
ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ И АРТЕРИАЛЬНОЙ
КРОВИ В МЕХАНИЗМЕ ДЕЙСТВИЯ НО-ШПА НА МОЗГОВЫЕ
СОСУДЫ

При внутривенном введении 0,5 мг/кг но-шпа в большинстве опытов обнаружено повышение концентрации водородных ионов в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ), сопровождающееся повышением $p\text{CO}_2$ и снижением концентрации бикарбонатов. Параллельно в артериальной крови обнаруживается повышение pH, $p\text{O}_2$, кислородного насыщения и повышение $p\text{CO}_2$, тотальной углекислоты и негативного знака истинного избытка оснований.

В опытах со сдвигом pH ЦСЖ в сторону алкалоза реакция артериальной крови смещается в противоположную сторону, оставаясь в соответствии с $p\text{CO}_2$.

Полученные данные позволяют допустить, что но-шпа способна активно влиять на процессы, обеспечивающие регуляцию реакций ЦСЖ, что подтверждает предположение о роли pH ЦСЖ в механизме действия но-шпа на мозговые сосуды.

Производное изохинолина—но-шпа—привлекает внимание исследователей прежде всего своими вазоактивными свойствами.

В ряде исследований обнаружено выраженное действие но-шпа при недостаточности коронарного кровообращения [3—5, 7, 9, 13], спастических состояниях гладкомышечных органов [6], расстройствах гемодинамики в периферических сосудах [2, 11].

Влияние но-шпа на мозговое кровообращение изучалось немногими авторами [1, 8, 10, 14], которыми установлено, что но-шпа обнаруживает способность оказывать действие на мозговую гемодинамику, особенно при расстройствах мозгового кровообращения. Согласно их данным, лечебный эффект но-шпа обуславливается спазмолитическим действием на сосудистую стенку и тонизирующим влиянием на вены мозга.

В связи с этой задачей нашего исследования явилось изучение роли кислотно-щелочного равновесия (КЩР) цереброспинальной жидкости и артериальной крови в механизме действия но-шпа на мозговое кровообращение. Интенсивность сдвигов физико-химических параметров ЦСЖ и артериальной крови может явиться важным звеном в осуществлении эффектов но-шпа на цереброспинальную гемодинамику, так как установлено прямое участие концентрации водородных ионов экстрацеллюлярной жидкости в регуляции кровоснабжения головного мозга [12, 15—17].

Опыты проведены на 19 кошках весом 2,5—3,5 кг под уретан-хлоралозовой анестезией. Но-шпа в дозе 0,5 мг/кг, подогретая до 37°,

вводилась через бедренную вену. Предварительно взяв контрольную пробу ЦСЖ и артериальной крови, производили определение физико-химических показателей через 2 и 10 мин. после инъекции препарата.

Животное фиксировалось на стереотаксическом аппарате. Пробы ЦСЖ брались при помощи иглы Бира, введенной через большое затылочное отверстие микровинтом стереотаксического аппарата в cisterna magna, а артериальной крови — тонким полиэтиленовым катетером, введенным в сонную артерию в анаэробных условиях, которые создавались заполнением мертвого пространства шприца раствором гепарина.

В артериальной крови и ЦСЖ определяли рН стеклянным (типа G-202-C) и каломельным (типа K-401) электродами. Электродвижущая сила, возникающая между ними, измерялась рН-метром фирмы «Radiometer» (Дания). Для измерения pO_2 пользовались кислородным электродом Кларка, состоящим из платинового катода диаметром 20 μ и анода, представляющего собой сочетание серебра с хлорированным серебром. Активная поверхность электрода отделялась от исследуемой пробы крови полипропиленовой мембраной.

Напряжение CO_2 в ЦСЖ и артериальной крови измерялось электродом Северинхауза, принцип определения pCO_2 которым основан на известной зависимости между концентрациями водородного иона, углекислоты и бикарбонатов в растворе бикарбоната натрия. Уравновешивание CO_2 достигалось в течение одной минуты, и выходной сигнал электрода, калиброванного газами с известным парциальным давлением, показывал pCO_2 пробы.

Вычисление кислородного насыщения крови осуществлялось при помощи номограммы Северинхауза. Избыток основания цельной крови (ИИО—истинный избыток основания), плазмы (ИО плазмы) и ЦСЖ, а также концентрация бикарбонатов крови (HCO_3 истинная), плазмы (HCO_3 стандартная), ЦСЖ и концентрация тотальной углекислоты крови и ЦСЖ были определены с помощью выравнивающей номограммы Сигард-Андерсена. Буферные основания крови вычислены по формуле: буферные основания равны $41,7 + 0,42 \times Hb + IO$ полностью оксигенированной крови. Избыток основания полностью оксигенированной крови вычисляли по формуле: ИО (полностью оксигенированной крови) равен $ИИО - 0,3 \times Hb \times (100 - \text{кислородное насыщение})$. Концентрация гемо-

100

глобина (Hb) определялась гемометром Сали.

Все полученные показатели были соотнесены к температуре тела при помощи калькулятора кровяных газов Северинхауза.

Результаты экспериментов показывают, что под влиянием но-шпа у 11 кошек из 19 обнаруживается увеличение концентрации водородных ионов в ЦСЖ, а у 8—понижение.

В табл. 1 отражены обобщенные результаты опытов с определением изменений показателей КЩР в ЦСЖ под влиянием но-шпа при сдвиге рН в сторону ацидоза. Видно, что спустя 2 мин. после инъекции но-шпа

pH ЦСЖ статистически достоверно уменьшается на 0,6 ед., что соответствует увеличению концентрации водородных ионов на 8 наномоль/л, составляя 15,6% по сравнению с исходным уровнем. Параллельно с этим наблюдается повышение pCO_2 в ЦСЖ, через 2 мин. после инъекции еще статистически недостоверное. Через 10 мин. это изменение становится достоверным, составляя 35% по сравнению с контролем. В это время концентрация водородных ионов возрастает на 21,5% исходного уровня.

Таблица 1

Влияние но-шпа на кислотно-щелочное равновесие ЦСЖ (сдвиг pH в сторону ацидоза)

Показатели	Контроль	Но-шпа 0,5 мг/кг	
		через 2 мин.	через 10 мин.
pH	7,29±0,01	7,23±0,01*	7,21±0,03*
pCO_2 мм рт. ст.	22,16±2,49	24,12±2,43	29,91±2,42*
ИО мэкв/л	-14,20±1,29	-16,40±0,98	-13,78±0,95
CO_2 -тот. мМол/л	11,84±1,12	10,02±0,93	12,83±0,84
HCO_3 мэкв/л	12,72±0,80	9,24±0,79*	11,85±0,87

Обозначения: ИО—избыток оснований; CO_2 -тот.—тотальная углекислота; HCO_3 —концентрация бикарбонатов; *—статистически достоверные изменения ($P<0,05$).

Примечание. Представленные данные являются средними показателями, полученными в 11 опытах.

Сдвиг pH ЦСЖ в сторону ацидоза обусловлен, по-видимому, повышением pCO_2 и частично влиянием но-шпа на метаболический компонент КЩР, выражающимся в уменьшении оснований и накоплении нелетучих кислот. Об этом свидетельствует и некоторое увеличение отрицательного знака избытка оснований, что приводит к понижению концентрации бикарбонатов на 27,4% по сравнению с контролем через 2 мин. после инъекции препарата.

Обнаруженные изменения pH спустя 10 мин. после введения препарата обусловлены, главным образом, увеличением pCO_2 , что свидетельствует о способности препарата оказывать более стойкое влияние на респираторный компонент КЩР.

В табл. 2 отражены результаты одновременного определения изменений параметров КЩР артериальной крови под влиянием но-шпа. Как видно из таблицы, но-шпа обнаруживает способность достоверно повышать концентрацию водородных ионов на 5,5% через 2 мин. и на 14,8% через 10 мин. после инъекции по сравнению с контролем. По-видимому, это осуществляется влиянием но-шпа как на респираторный, так и на метаболический компонент КЩР артериальной крови. Видно, что параллельно с увеличением концентрации водородных ионов увеличивается и pCO_2 , через 10 мин. это увеличение составляет 13,7% по сравнению с контролем и является статистически достоверным.

Из показателей, характеризующих метаболический аспект КЩР,

Таблица 2

Влияние но-шпа на кислотно-щелочное равновесие артериальной крови
(сдвиг pH ЦСЖ в сторону ацидоза)

Показатели	Контроль	Но-шпа 0,5 мг/кг	
		через 2 мин.	через 10 мин.
pH	7,27±0,01	7,24±0,01*	7,21±0,02*
pCO ₂ мм рт. ст.	38,50±1,45	40,91±1,82	43,78±2,16*
pO ₂ мм рт. ст.	94,00±3,39	85,40±1,78*	90,49±1,96
O ₂ -нас. в %	95,90±0,26	94,40±0,43*	94,80±0,40
ИИО мэкв/л	-8,10±1,34	-12,16±0,87*	-11,06±0,91
ИО пл. мэкв/л	-10,44±0,79	-11,32±0,76	-10,66±0,93
CO ₂ -тот. мМол/л плазмы	14,29±0,39	15,58±0,62	16,20±0,38*
HCO ₃ ист. мэкв/л	15,98±0,63	15,66±0,76	15,86±0,86
HCO ₃ ст. мэкв/л	16,80±0,67	15,60±0,62	16,40±0,45
БО мэкв/л	37,10±0,67	35,71±0,87	36,83±1,00

Обозначения: ИИО—истинный избыток основания; ИО пл. — избыток основания плазмы; HCO₃ ист.—истинные бикарбонаты; HCO₃ ст.—стандартные бикарбонаты. O₂-нас.—кислородное насыщение; CO₂-тот.—тотальная углекислота; БО—буферные основания; *—статистически значимые изменения (P<0,05).

Примечание. Представленные данные являются средними показателями, полученными в 11 опытах.

статистически достоверные изменения обнаруживает истинный избыток оснований. Происходит увеличение негативного знака ИИО на 55,5% через 2 мин. Это изменение, несомненно, принимает участие в вышеописанном подкислении артериальной крови под влиянием но-шпа.

Наблюдается также достоверное уменьшение pO₂ и кислородного насыщения артериальной крови соответственно на 9,1 и 1,56% через 2 мин. после инъекции но-шпа.

Таблица 3

Влияние но-шпа на кислотно-щелочное равновесие ЦСЖ
(сдвиг pH в сторону алкалоза)

Показатели	Контроль	Но-шпа 0,5 мг/кг	
		через 2 мин.	через 10 мин.
pH	7,17±0,01	7,24±0,02*	7,25±0,01*
pCO ₂ мм рт. ст.	27,92±2,76	30,72±3,13	32,10±7,65
ИО мэкв/л	-17,22±1,21	-15,00±1,35	-12,52±3,08
CO ₂ -тот. мМол/л	10,13±1,20	12,80±1,38	14,40±3,45
HCO ₃ мэкв/л	9,12±1,07	11,78±1,61	13,32±3,30

Обозначения те же, что в табл. 1.

Примечание. Представленные данные являются средними показателями, полученными в 8 опытах.

В табл. 3 приводятся обобщенные результаты опытов по определению изменений показателей КЩР в ЦСЖ под влиянием но-шпа со сдвигом pH в сторону алкалоза. Видно, что через 2 мин. после инъекции pH повышается на 0,07 ед., что соответствует понижению концентрации

водородных ионов на 11 наномоль/л, составляя 16,1% по сравнению с контролем. Через 10 мин. это изменение составляет 17,6%. Другие показатели КЩР в ЦСЖ достоверных изменений не обнаруживают. Однако обращает на себя внимание понижение негативного знака избытка основания ЦСЖ и повышение концентрации бикарбонатов. Эти изменения, будучи статистически недостоверными, в сумме, по-видимому, способны обеспечить вышеуказанный сдвиг рН ЦСЖ в сторону алкалоза, несмотря на некоторое повышение pCO_2 .

Таблица 4

Влияние но-шпа на кислотно-щелочное равновесие артериальной крови (сдвиг рН ЦСЖ в сторону алкалоза)

Показатели	Контроль	Но-шпа 0,5 мг/кг	
		через 2 мин.	через 10 мин.
рН	7,23±0,02	7,18±0,01*	7,17±0,02*
pCO_2 мм рт. ст.	43,32±2,48	54,30±3,27*	53,70±3,55*
pO_2 мм рт. ст.	85,83±7,72	85,70±8,17	78,60±4,69
O_2 -нас. в %	93,10±1,28	91,18±2,19	93,03±1,58
ИИО мэкв/л	-12,78±1,18	-12,28±1,38	-12,32±1,00
ИО пл. мэкв/л	-12,60±0,78	-9,52±1,76	-12,26±1,52
CO_2 -гот. мМол/л плазмы	15,92±1,00	20,58±2,27	20,66±3,35
HCO_3^- ист. мэкв/л	15,12±0,81	16,72±1,52	15,14±1,12
HCO_3^- ст. мэкв/л	17,58±1,37	19,76±1,25	17,84±1,12
БО мэкв/л	34,89±0,94	39,27±2,28	35,39±1,38

Обозначения те же, что в табл. 2.

Примечание. Представленные данные являются средними показателями, полученными в 8 опытах.

В табл. 4 представлены сводные результаты параллельного определения параметров КЩР артериальной крови при сдвиге рН ЦСЖ в сторону алкалоза. Из таблицы следует, что в артериальной крови происходят противоположные сдвиги в концентрации водородных ионов. Налицо статистически значимое уменьшение рН под влиянием но-шпа. Оно начинается через 2 мин. после инъекции препарата, составляя 11,8% по сравнению с контролем и держится до десятой минуты, достигая 13,7%. Это изменение рН находится в соответствии с статистически достоверным повышением pCO_2 , идущим параллельно с понижением рН. Оно составляет 25,3 и 24% соответственно через 2 и 10 мин. после инъекции. По-видимому, в данном случае изменение рН артериальной крови происходит за счет влияния но-шпа на респираторный компонент КЩР, так как показатели, характеризующие метаболический аспект, статистически достоверных изменений не обнаруживают.

Анализ результатов дает нам основание считать, что но-шпа обнаруживает способность активно влиять на процессы, обеспечивающие регуляцию реакции ЦСЖ и артериальной крови.

Исходя из вышеизложенного, а также основываясь на данных, полученных нами в опытах с одновременной регистрацией показателей

мозгового кровообращения и КЩР в ЦСЖ и артериальной крови, можно предположить, что изменения концентрации водородных ионов в ЦСЖ играют определенную роль в механизме действия но-шпа на мозговые сосуды.

Кроме того, на основании наших исследований можно сделать вывод, что прямой зависимости между изменениями показателей КЩР в ЦСЖ и артериальной крови нет, о чем свидетельствуют обнаруженные противоположные сдвиги в концентрации водородных ионов и pCO_2 ЦСЖ и артериальной крови. Это обстоятельство позволяет предположить наличие самостоятельных активных механизмов регуляции pH экстрацеллюлярной жидкости.

Кафедра фармакологии и проблемная лаборатория
по фармакологии сердечно-сосудистой системы
Ереванского медицинского института

Поступила 14/VI 1971 г.

Է. Ա. ԱՄՐՈՅԱՆ

ՈՒՂԵՂ-ՈՂՆՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ՀԵՂՈՒԿԻ ԵՎ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ
ԹԹՎԱ-ՀԻՄՆԱՅԻՆ ՀԱՎԱՍԱՐԱԿՇՈՒՌՔՅԱՆ ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԻ
ՄԱՍՆԱԿՑՈՒՅՈՒՆԸ ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ԱՆՈԹՆԵՐԻ ՎՐԱ ՆՈ-ՇՊԱՅԻ
ՆԵՐԳՈՐԾՈՒՅԱՆ ՄԵՆԱՆԻԶՄՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո մ

Սուր փորձերի պայմաններում կատունների մոտ որոշվել է ուղեղ-ողնուղեղային հեղուկի ու զարկերակային արյան pH, pCO_2 -ի, տոտալ ածխաթթվի, բիկարբոնատների խտությունը և հիմնային ալկլցուկը, ինչպես նաև զարկերակային արյան pO թթվածնային հագեցվածությունը, հիմնային ալկլցուկը, ստանդարտ բիկարբոնատները, բուֆերային հիմքերը:

Հայտնաբերվել է, որ նո-շպայի 0,5 մգ/կգ ներերակային ներմուծումը փորձերի գերակշռող մասում զգալի մեծացում է ուղեղ-ողնուղեղային հեղուկի ջրածնային իոնների խտությունը. միաժամանակ բարձրանում է pCO_2 -ը և իջնում բիկարբոնատների խտությունը: Զարկերակային արյան միաժամանակյա ուսումնասիրությունները ցույց են տալիս, որ իջնում է թթվածնային հագեցվածությունը, մեծանում pCO_2 -ի, տոտալ ածխաթթվի և իսկական իոնային ալկլցուկների բացասական նիշը:

Այն փորձերում, որտեղ հայտնաբերվել է ուղեղ-ողնուղեղային հեղուկի pH-ի շեղում դեպի ալկալոզ, զարկերակային արյան մեջ բացահայտվել են ջրածնային իոնների խտության հակադարձ բնույթի տեղաշարժեր. դրանք կապված են pCO_2 -ի փոփոխությունների հետ:

Հետևապես կարելի է ենթադրել, որ ուղեղ-ողնուղեղային հեղուկի և զարկերակային արյան թթվա-հիմնային հավասարակշռության բաղադրատարրերի փոփոխության մեջ չկա անմիջական փոխապայմանավորվածություն:

Ենթելով վերահիշյալից, կարելի է եզրակացնել, որ նո-շպան ակտիվորեն ներգործում է այն պրոցեսների վրա, որոնք կոչված են ապահովելու ուղեղ-

ողնուղեղային հեղուկի ռեակցիայի կանոնավորումը: Դա հաստատում է այն
 ենթադրությունը, որ ուղեղ-ողնուղեղային հեղուկի ջրածնային իոնների խտու-
 թյան փոփոխություններն ընկած են ուղեղային անոթների վրա նո-շպայի
 ներգործության մեխանիզմի հիմքում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вотчал Б. Е., Жмуркин В. П. Венгерская медицина, 1966, 18, стр. 3.
2. Золотаревский В. Я. Венгерская медицина, 1965, 14, стр. 49.
3. Кенеди И., Давид Г., Фабер В. Фармакология и токсикология, 1965, 4, стр. 433.
4. Кожевников Ю. А. Венгерская медицина, 1965, 17, стр. 3.
5. Кожевников Ю. А., Новикова Е. Б., Илюшина И. П., Андрюкин А. А., Чертовских-
 Е. А., Каменкер С. М. Советская медицина, 1966, 7, стр. 65.
6. Кожевников Ю. А., Толокнова Е. А., Исакова З. С., Логинов А. С., Восканов-
 М. А. Венгерская медицина, 1968, 26, стр. 31.
7. Кокосов А. Н., Хейнонен И. М. Венгерская медицина, 1966, 20, стр. 1.
8. Маклари Л. Венгерская медицина, 1963, 9, стр. 3.
9. Савенков П. М., Моисеева Е. А., Жаров Е. И., Аршакуни Е. О. Кардиология, 1968,
 8, стр. 46.
10. Саратиков А. С., Усов Л. А., Гольд Л. И. Венгерская медицина, 1968, 25, стр. 1.
11. Шольти И., Краснаи И., Ишкун М., Надь И., Хартаи А., Херманн Р. Венгерская
 медицина, 1968, 25, стр. 1.
12. Agnoli A., Bozzao L., Nardini M., Battistini N., Fieschl C. In: Pharmakologie der
 Localen Gehirndurchblutung, Bonn symp. München—Gräfelfing, 1969, 215.
13. Lamm G., Kálmar P. Orv. hetilap., 1964, 105, 18, 837.
14. Lehoczy T., Halasy M. Orv. hetilap., 1964, 105, 44, 2088.
15. Meyer J. a. Gotoh F. A.M.A. Arch. Neurol. Psychiat., 1960, 3, 539.
16. Severinghaus J. W. In: Cerebrospinal Fluid a. Regulation of Ventilation. Oxford
 Blackwell Scientific Publications, 1965, 247.
17. Severinghaus J. W. a. Cotev Sh. Scand. J. Lab. a. Clin. Invest., 1968, 102,

УДК 616.5—001.4—089.844+612.112

А. А. ГРКАШАРЯН

ИЗУЧЕНИЕ СКОРОСТИ ЗАЖИВЛЕНИЯ КОЖНЫХ РАН И ФАГОЦИТАРНОЙ АКТИВНОСТИ ЛЕЙКОЦИТОВ КРОВИ У КРЫС ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ГЕТЕРОГЕННОГО ХРЯЩА И ГОМОТРАНСПЛАНТАТА КОЖИ

В опытах на белых беспородных крысах обоих полов изучалась скорость заживления кожных ран и фагоцитарная активность лейкоцитов периферической крови при применении порошка гетерогенного хряща и гомотрансплантата кожи.

Установлено, что как гомотрансплантат кожи, так и гетерогенный хрящ способствуют ускорению процесса заживления ран, причем последний по способности стимулировать процесс регенерации превышает первый. Отмечено также, что фагоцитарные показатели у подопытных животных (фагоцитарное число и фагоцитарный индекс) находятся в прямой зависимости от скорости заживления ран.

Литературные данные [13, 14, 15] и наши наблюдения свидетельствуют о том, что гетерогенный хрящ и гомотрансплантат кожи способствуют активации процесса заживления длительно не заживающих ран и трофических язв.

Нас заинтересовал вопрос, может ли эта методика ускорить процесс заживления кожных ран и будет ли она способствовать активизации общей неспецифической реакции организма, в частности, фагоцитарной активности лейкоцитов крови.

Известно, что среди факторов, обуславливающих иммунобиологическую реактивность организма, важная роль принадлежит клеточным механизмам защиты, и в частности фагоцитозу. Приоритет открытия и всестороннего изучения этого физиологического процесса принадлежит выдающемуся русскому ученому И. И. Мечникову [4—10]. Им было показано, что фагоциты, кроме борьбы с микробами, обладают и рядом других физиологических функций. При помощи фагоцитоза идет, например, разрушение отмирающих в организме форменных элементов крови и других погибших клеток. Фагоциты обладают способностью адсорбировать растворенные коллоиды, в том числе и токсины. По состоянию фагоцитарной реакции организма иногда можно судить об исходе некоторых заболеваний. Значение фагоцитарной реакции, факторы, усиливающие и угнетающие фагоцитоз, механизм фагоцитоза и другие общие вопросы в настоящее время изучены достаточно хорошо [1, 3, 12 и др.], поэтому мы не будем останавливаться на них и перейдем к изложению собственных данных.

Таблица 1

Изменение фагоцитарной активности лейкоцитов крови, скорости заживления кожных ран при лечении гетерогенным хрящом и гомотрансплантатом

Группа животных	Вес животных в г	Метод лечения	Статистические показатели	Средние показатели и дни опыта											
				исходные данные			7-е сутки			15-е сутки			25-е сутки		
				ФЧ	ФИ	размер ран в мм ²	ФЧ	ФИ	размер ран в мм ²	ФЧ	ФИ	размер ран в мм ²	ФЧ	ФИ	размер ран в мм ²
I	220 $\pm$ 15	контроль	M M' $\pm m$ P	62,3 — — —	8,57 — — —	1827	66,2 3,9 $\pm 1,986$ P>0,05	9,37 0,8 $\pm 0,321$ P<0,05	1529	64,4 2,1 $\pm 1,206$ P>0,1	9,35 0,78 $\pm 0,476$ P>0,1	927	63 1,7 $\pm 1,237$ P>0,2	8,83 0,26 $\pm 0,152$ P>0,1	231
II	225 $\pm$ 12	гетерогенный хрящ	M M' $\pm m$ P	63,9 — — —	8,32 — — —	1843	71,9 8 $\pm 2,752$ P<0,02	10,15 1,83 $\pm 0,648$ P<0,05	1348	72,7 8,8 $\pm 2,675$ P<0,02	10,61 2,3 $\pm 0,834$ P<0,05	654	66,8 2,9 $\pm 1,242$ P<0,05	8,76 0,44 $\pm 0,278$ P>0,1	16
III	227 $\pm$ 10	гомотрансплантат	M M' $\pm m$ P	65,9 — — —	8,75 — — —	1810	72,7 6,8 $\pm 2,901$ P<0,05	10,1 1,35 $\pm 0,613$ P<0,05	1460	71,1 5,2 $\pm 2,703$ P>0,05	9,86 1,1 $\pm 0,656$ P>0,1	724	67,5 1,6 $\pm 1,166$ P>0,2	9,15 0,4 $\pm 0,222$ P>0,1	104

M — средняя арифметическая величина

M' — среднее значение разности

$\pm m$ — средняя ошибка

В настоящем сообщении приводятся результаты изучения действия гетерогенного хряща и гомотрансплантата кожи на скорость заживления кожных ран в эксперименте.

Опыты проведены на белых беспородных крысах обоих полов весом 220—230 г, которые подразделены нами на три группы (по 10 в каждой).

В первый день опыта всем крысам наносили кожные раны по методу Л. З. Пономаревой-Астраханцевой [11]. Под поверхностным наркозом на спине животных производили эпиляцию участка кожи, протирали 70%-ным этиловым спиртом и смазывали 5%-ной йодной настойкой. Хирургическим пинцетом захватывали складку кожи и глазными ножницами срезали лоскут размером 12×12 мм, вплоть до мышечной фасции.

У первой группы крыс раны присыпали порошком гетерогенного хряща, у второй — консервированным кожным гомотрансплантатом, а третья группа служила контролем. Указанные процедуры (распыление хряща или смена гомотрансплантатов) продолжали до образования плотных корок на раневой поверхности. Опыт продолжался в течение 30 дней. У всех животных на протяжении всего опыта через день измеряли размеры ран. Кроме этого, в начале опыта, на 7-, 15- и 25-е сутки определяли фагоцитарную активность лейкоцитов периферической крови по методу Берзина и Блумберга [2]. В центрифужных пробирках смешивали по 0,05 мл 2%-ного цитрата натрия, крови и взвеси микробных тел (2 млрд в 1 мл суточной культуры стафилококка-209). После десятикратного взбалтывания пробирки помещали на 30 мин. в термостат при 37° , затем приготавливали мазки. Последние фиксировали в метиловом спирте и окрашивали по Романовскому-Гимза. Показателями фагоцитарной активности служили фагоцитарное число (ФЧ) и фагоцитарный индекс (ФИ). ФЧ — число фагоцитирующих клеток из 100 сосчитанных нейтрофильных лейкоцитов, ФИ — среднее число микробов, фагоцитированных одной клеткой. Полученные цифровые данные подвергали статистической обработке (табл. 1).

Как видно из таблицы, скорость уменьшения поверхностей кожных ран в различных группах неодинакова. Быстрее заживают раны животных, у которых был применен гетерогенный хрящ. У этих крыс, начиная с 3—4-х суток, раны покрываются коркой, представляющей собой порошок хряща, пропитанный раневым отделяемым, а вокруг раны возникает незначительное реактивное воспаление. Поверхность раны прогрессивно уменьшается, и на 26-е сутки на месте раны образуется свежий рубец. Значительно медленнее заживают раны животных, лечение которых проводилось с помощью гомотрансплантата кожи. В ранах этих крыс на 4—5-е сутки под гомотрансплантатами образуется свежая, здоровая грануляционная ткань, а начиная с 6-х суток после отторжения гомотрансплантата, на раневой поверхности образуется корка и размеры ран уменьшаются за счет краевой эпителизации. Окончательное заживление ран и образование рубца отмечается на 30-е сутки. У животных контрольной группы заживление ран протекало еще медленней. К концу опыта (на 31-е сутки) только у 5 из 10 животных раны полностью заруб-

цевались. У остальных животных раны значительно уменьшились в размерах.

Таким образом, применение гомотрансплантата кожи, и особенно гетерогенного хряща, способствует ускорению процесса регенерации.

При анализе данных, полученных в процессе изучения фагоцитарной активности лейкоцитов крови у этих групп животных, выяснилось, что фагоцитарные показатели находятся в прямой зависимости от скорости заживления ран. Так, у контрольных животных отмечается незначительное повышение фагоцитоза на 7-е сутки опыта (на 5 и 9,3% соответственно), которое в дальнейшем постепенно приближается к исходным величинам. У животных, лечение которых проводилось с помощью гомотрансплантата, отмечались более высокие показатели фагоцитоза по сравнению с контрольными, причем ФЧ и ФИ достигали наибольших величин на 7-е сутки опыта (110 и 115% исходного). Наивысшие фагоцитарные показатели получены у крыс, лечившихся гетерогенным хрящом. Интересно отметить, что в этой группе животных наивысшие фагоцитарные показатели отмечались на 15-й день опыта (113,7 и 127,7% исходного).

Стимуляция фагоцитоза, вероятно, является результатом не только наличия раны в организме (контрольная группа), но и результатом рассасывания продуктов распада гомотрансплантата (III гр.) и порошка гетерогенного хряща (II гр.).

Кафедра хирургии
Ереванского ГИДУВа

Поступила 15/X 1971 г.

Ա. Ա. ԿՐԲԱՇԱՐՅԱՆ

Հետազոտվել են ԱՃԱՌԻ ՓՈՇՈՒ ԵՎ ՄԱՇԿԻ ՀՈՄՈՏՐԱՆՍՊԼԱՆՏԱՏԻ
ԱՋԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՆԵՐՔՈ ՄԱՇԿԱՅԻՆ ՎԵՐԵՐԻ ԱՊԱԲԻՄԱՆ ԱՐԱԳՈՒԹՅԱՆ
ԵՎ ԱՐՅԱՆ ԼԵՅԿՈՑԻՏՆԵՐԻ ՖԱԳՈՑԻՏԱՐ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌՆՏՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա. մ փ փ փ փ փ փ փ

220—230 գր քաշ ունեցող ոչ ցեղական երկու սեռի սպիտակ առնետների վրա դրված փորձերի ընթացքում ուսումնասիրվել են հետերոգեն աճառի փոշու և մաշկի հոմոտրանսպլանտացիայի կիրառման ժամանակ մաշկային վերքերի ապաքինման արագությունը և պերիֆերիկ արյան լեյկոցիտների ֆագոցիտար ակտիվությունը:

Հաստատվել է, որ ինչպես մաշկի հոմոտրանսպլանտատը, այնպես էլ հետերոգեն աճառի փոշին նպաստում են վերքերի արագ ապաքինմանը, ընդ որում, վերջինը ռեգեներացիայի պրոցեսի խթանման ունակությամբ գերազանցում է առաջինին: Պարզվել է նաև, որ փորձարկվող կենդանիների մոտ ֆագոցիտար ցուցանիշները (ֆագոցիտար թիվը և ինդեքսը) ուղիղ համեմատական են վերքերի ապաքինման արագությանը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адо А. Д. Патофизиология фагоцитов. М., 1961.
2. Берзинь В. К., Блумберг М. П. Микробиология, 1958, 1, стр. 120.
3. Грех И. Ф. В кн.: Руководство по фармакологии, т. 2, Л., 1961, стр. 160.
4. Мечников И. И. Акад. собр. соч., 1950, т. 6, стр. 22.
5. Мечников И. И. Акад. собр. соч., 1950, т. 6, стр. 102.
6. Мечников И. И. Акад. собр. соч., 1950, т. 6, стр. 220.
7. Мечников И. И. Акад. собр. соч., 1952, т. 7, стр. 319.
8. Мечников И. И. Акад. собр. соч., 1952, т. 7, стр. 335.
9. Мечников И. И. Акад. собр. соч., 1952, т. 7, стр. 389.
10. Мечников И. И. Акад. собр. соч., 1952, т. 7, стр. 420.
11. Пономарева-Астраханцева Л. З. В кн.: Воспроизведение заболеваний у животных для экспериментально-терапевтических исследований. Л., 1954, стр. 66.
12. Рубин В. И. Успехи современной биологии, 1958, т. 46, 3, стр. 301.
13. Helmburger S., Walf M., Cherry G., Bert Mayers M. Arch. Surg., 1967, 95, 4, 645.
14. Prudden J. F. Arch. Surg., 1964, 89, 1046.
15. Sabo G. C., Enguist G. Arch. Surg., 1965, 91, 3, 523.

УДК 616.152.21

Н. С. АКОПЯН

О ВЗАИМООТНОШЕНИИ ДЫХАНИЯ, СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И ЭЭГ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ОСТРОЙ ГИПОКСИИ

При воздействии острой гипоксии характер и степень изменений дыхания и сердечной деятельности зависят от фазы гипоксического воздействия.

В начале подъема дыхание и сердечный ритм учащаются, т. е. изменения однонаправленны. Однако по мере увеличения декомпрессии и при некоторой экспозиции животных в этих условиях характер изменений показателей становится разным. При спуске дыхание и сердечный ритм снова менялись в сторону учащения.

При одновременной регистрации ЭЭГ, дыхания и сердечного ритма отсутствовала строгая зависимость между биоэлектрической активностью коры больших полушарий и указанными вегетативными функциями.

При предъявлении повышенных требований организма, как известно, проявляет приспособительную активность, изменяя относительное постоянство своей внутренней среды. Поэтому изучение тех физиологических показателей, характер и степень изменений которых приобретает значение приспособительных реакций, весьма актуально.

В условиях острой кислородной недостаточности наиболее важными системами, включающимися в борьбу за предотвращение кислородного дефицита организма, являются дыхательная и сердечно-сосудистая системы, выступающие как функционально единая система, обеспечивающая газообмен организма. Существуют различные мнения о взаимосвязи этих двух систем. Одни исследователи считают, что реакции сердечно-сосудистого центра являются результатом иррадиаций, исходящих из дыхательного центра [9, 10], другие допускают как независимые реакции сердечно-сосудистой и дыхательной систем, так и взаимовлияние их центров [5, 7, 8, 11].

Существуют известные разногласия и в вопросе взаимосвязи между вегетативными функциями, отражающими состояние возбудимости соответствующих подкорковых центров, и биоэлектрической активностью коры больших полушарий. Так, Э. Гельгорн [3] считает, что трудно допустить разнонаправленные влияния высших центров на центры ствола мозга. Я. М. Бритван [1] находит, что начальное возбуждение дыхательного и сосудодвигательного центров возникло на фоне глубокого торможения коры головного мозга, выражением чего являются высоковольтные медленные дельта-волны с частотой 1—2 в сек. Однако доминирова-

ние медленных волн является не единственной формой изменения ЭЭГ при развитии глубоких гипоксических нарушений деятельности ц.н.с. Внешние признаки развития коркового торможения были обнаружены как на фоне высоковольтных медленных волн, так и на фоне уплощения ЭЭГ и проявления активности β -ритма.

Исходя из этого, в ходе наших исследований возникла необходимость выяснить некоторые стороны взаимосвязи между дыханием и сердечной деятельностью, а также между этими показателями и биоэлектрической активностью коры больших полушарий во время пребывания животных в условиях острой кислородной недостаточности. Регистрация дыхания, ЭКГ и ЭЭГ производилась до подъема и по мере подъема животных на высоту 4000—8500 м и после пятиминутной экспозиции на высоте 8500 м, а также на разных высотах, при спуске и спустя 5 мин. после возвращения животных в обычные условия атмосферного давления.

Опыты проводились на 22 кроликах с хронически вживленными bipolarными электродами. Регистрация производилась с помощью четырехканального электроэнцефалографа типа МТ-014.

При подъеме животных сразу же наступало заметное синхронное учащение дыхания и сердечной деятельности; так, если до подъема частота дыхания составляла $81 \pm 5,3$, а сердечный ритм $229 \pm 15,3$, то на высоте 4000 м соответственно $105 \pm 3,8$ и $247 \pm 13,5$ (табл. 1).

Таблица 1

Показатели дыхания и сердечного ритма

Время регистрации	Частота дыхательных движений в мин.	Частота сердечного ритма в мин.
До подъема	$81 \pm 5,3$	$229 \pm 15,3$
После подъема на высоте 4000 м	$105 \pm 3,8$	$247 \pm 13,5$
На высоте 8500 м	$145 \pm 8,6$	$111 \pm 7,2$
После 5-минутного пребывания	$116 \pm 6,8$	$181 \pm 12,2$
Спуск	$132 \pm 6,9$	$251 \pm 14,0$
Через 5—10 мин. после спуска	$94 \pm 5,8$	$240 \pm 13,2$

Начиная с высоты 4000—5000 м сердечная деятельность постепенно замедлялась, переходя в резко выраженную брадикардию ($111 \pm 7,2$) на высоте 8500 м, частота же дыхательных движений продолжала возрастать, достигая на высоте 8500 м в среднем $145 \pm 8,6$. Таким образом, на одной и той же высоте сердечная деятельность замедлялась на 50% по сравнению с исходной частотой, в то время как дыхание, наоборот, усиливалось почти в 2 раза, т. е. регистрировалось разнонаправленное изменение деятельности изучаемых органов. При 5-минутной экспозиции животных на указанной высоте в дыхательной и сердечной деятельности наступала инверсия, т. е. частота дыхательных движений стала замедляться ($116 \pm 6,8$), а сердечный ритм, наоборот, увеличиваться ($181 \pm 12,2$). Несмотря на это, дыхание осталось почти на 40% выше нормы, а сердечный ритм на 20% меньше нормы.

После этого животных спускали в обычные условия атмосферного давления. В начале спуска сразу же наступало учащение дыхания и сер-

дечного ритма, составляя соответственно $132 \pm 6,9$ и $251 \pm 14,0$, а через 5 мин. после спуска наступало почти полное восстановление исходных частотных показателей этих функций.

Таким образом, за время постепенного подъема животных на высоту и спуска дыхание и сердечная деятельность претерпевали неодинаковые изменения: в начале подъема изменения дыхания и сердечного ритма были направлены в сторону учащения их, спустя некоторое время, начиная с высоты 4000—5000 м, изменение дыхания направлялось в сторону дальнейшего учащения, а сердечного ритма, наоборот, — замедления. При достижении максимальной высоты (8500 м) происходили изменения в обратном направлении — интенсивность дыхания стала постепенно падать, а сердечного ритма — усиливаться. При спуске снова наступило повышение их деятельности.

На наш взгляд, механизм наблюдаемых явлений можно представить следующим образом. Первоначальное учащение дыхания и сердечных сокращений связано с генерализованной активацией гипоталамуса и ретикулярной формации в результате увеличения афферентной импульсации в центральную нервную систему, что вызвано началом действия гипоксического состояния.

Такое же повышение уровня деятельности сердечной и дыхательной систем только при непосредственном раздражении ядерных образований ретикулярной формации было получено Ф. П. Ведяевым [2], который подчеркивает, что указанные изменения обусловлены непременным включением в центральные механизмы этих реакций активирующих механизмов ретикулярной формации.

Дальнейшее учащение дыхания на больших высотах (8500 м) связано, вероятно, с явлениями пониженного атмосферного давления и гипоксемии, которые приводят к нарушению взаимодействия между различными нейронными группировками дыхательного центра. Эта афферентная импульсация от хеморецепторов каротидных клубочков и проприоцентров легких поступает в дыхательный центр по волокнам блуждающего нерва. Предполагается, что тормозное и облегчающее влияние блуждающего нерва обеспечивается экспираторной группировкой нейронов дыхательного центра. Роль блуждающего нерва сводится к торможению вдоха, причем этот эффект связан в первую очередь с возбуждением экспираторных нейронов, которое оказывает исключительно тормозное влияние на инспираторные нейроны и приводит к ускорению продолжительности вдоха. Быстрое прерывание длительности вдохов благодаря торможению инспираторных нейронов приводит к учащению дыхания [12].

В этих же условиях урежение сердечного ритма является, по-видимому, результатом как прямого торможения сердечной деятельности вавгусом, так и результатом индукционного торможения со стороны вавгуса симпатических центров регуляции сердечно-сосудистой системы.

При определенной экспозиции животных на высоте благодаря тяжелой гипоксии нарушается функция дыхания в результате понижения воз-

будимости его центра. Токсическое воздействие гипоксии приводит к падению возбудимости как парасимпатических, так и симпатических центров. Падение возбудимости вагусного центра приводит, с одной стороны, к урежению дыхания, а с другой—к механизмам дезингибиции, высвобождению активности симпатических центров. Тем не менее частота сердечных сокращений не доходит до исходных величин, потому что, как было указано, тяжелая гипоксия вызывает понижение возбудимости и симпатических центров.

Учащение дыхания и сердечных сокращений при спуске является, вероятно, результатом генерализованной активации по тому же механизму, как и в период подъема (активация ретикулярной формации и гипоталамуса и общая активация нервных центров ствола). Это предположение основывается на современном представлении об ориентировочном рефлексе. Известно, что всякое раздражение, действующее внезапно (в нашем опыте начало подъема и спуска), возбуждает ретикулярную формацию, вызывая появление ряда компонентов ориентировочной реакции: реакцию активации в ЭЭГ, дыхательный компонент, сердечно-сосудистые изменения и другие, которые и были обнаружены в наших исследованиях.

Таким образом, взаимоотношения дыхательного и сердечного центров были неодинаковыми при подъеме, некоторой экспозиции животных на высоте, спуске и в процессе восстановления функции организма после спуска.

Наряду с изучением дыхания и сердечной деятельности животных при воздействии острой гипоксии, одновременно велась также регистрация ЭЭГ зрительной и сенсомоторной зон коры больших полушарий. Начало воздействия гипоксии, будучи новым условием для животного, вызывало у него реакцию активации, выражающуюся на ЭЭГ появлением тета-ритма; в дальнейшем, по мере подъема, он менялся десинхронизацией ЭЭГ (рис. 1). С достижением животными максимальной высоты (8500 м) и некоторой экспозиции их в этих условиях постепенно в ЭЭГ стали доминировать медленные высоковольтные дельта-волны. При спуске на ЭЭГ снова наступала активация по тому же механизму, как и в начале подъема, однако в оравнительно менее выраженной форме, чем при подъеме.

При сопоставлении данных дыхания и сердечной деятельности с ЭЭГ в течение всего периода кислородной недостаточности животного мы видим, что в самом начале воздействия острой гипоксии и при спуске, когда регистрировалась активация в ЭЭГ, в дыхательном и сердечном ритме было отмечено усиление их деятельности. В фазе же доминирования медленных колебаний в ЭЭГ дыхание и сердечный ритм менялись вначале в сторону уменьшения деятельности сердца и учащения дыхания, затем—наоборот.

Отсюда следует, что не всегда можно провести параллель между изменениями ЭЭГ в целом и деятельностью дыхания и сердца. Возбуждение дыхательного и сосудодвигательного центров происходит не только

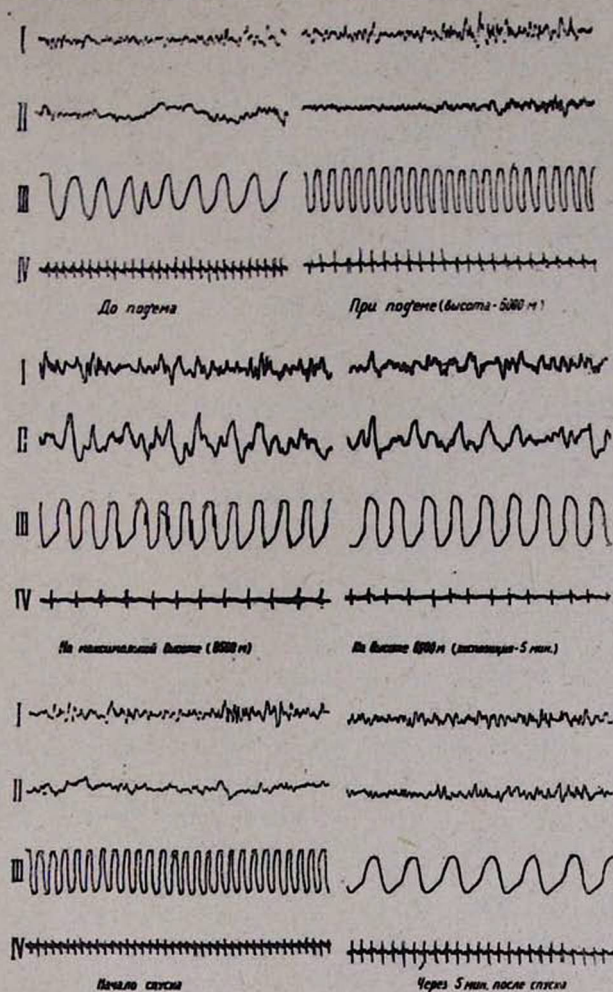


Рис. 1. Изменение дыхания, ЭКГ, ЭЭГ. I. Зрительная зона коры больших полушарий. II. Сенсомоторная зона коры больших полушарий. III. Частота дыхательных движений. IV. Электрокардиограмма.

на фоне медленных высоковольтных колебаний, а также на фоне высокочастотных ритмов ЭЭГ. Кроме того, в той или иной фазе изменения ЭЭГ не всегда наблюдаются одинаковые изменения дыхания и сердечной деятельности, в одном случае имеет место возбуждение дыхания и торможение сердечного ритма, в другом—наоборот.

На сходство в характере ЭЭГ при различных функциональных состояниях указывают также другие авторы, в частности В. Е. Майорчик [4] и Л. А. Новикова [6], подчеркивающие, что депрессивная ЭЭГ—отсутствие выраженной ритмической активности, наблюдается как при возбуждении, так и при торможении.

Таким образом, можно прийти к заключению, что при доминировании в ЭЭГ медленных волн, отражающих глубокие гипоксические нарушения коры головного мозга, не наблюдается каких-либо характерных

сдвигов указанных вегетативных показателей, связанных с изменениями возбудимости коры. Это, очевидно, объясняется тем, что электроэнцефалограмма не всегда отражает состояние возбудимости коры больших полушарий. Резкие изменения ЭЭГ как в сторону гиперсинхронизации, так и уплощения ЭЭГ и появления β -ритма при подъеме и спуске животных еще не означает преобладания тормозных процессов в первом случае или возбуждающих—во втором.

Кафедра физиологии

Ереванского государственного университета

Поступила 15/IX 1971 г.

Ն. Ս. ՀԱՎՈՐՅԱՆ

ՇՆՁԱՌՈՒԹՅԱՆ, ՍՐՏԻ ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԷԷԳ-Ի ՓՈԽՀԱՐԱՐԵՐՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ ՍՈՒՐ ՀԻՊՕՔՍԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո ւ փ ո մ

Բարոկամերայի պայմաններում կենդանիների համար թթվածնային բաղադրիչ և նորմալ մթնոլորտային ճնշման վիճակ ստեղծելու ժամանակ շնչառությունը և սրտի գործունեությունը կրում են ոչ միատեսակ փոփոխություններ. բարձրացման սկզբում շնչառությունը և սրտի գործունեությունը արագանում են. 4000—5000 մ սկսած շնչառությունը շարունակում է արագանալ, իսկ սրտի կծկումները՝ դանդաղել:

Առավելագույն բարձրության վրա (8500 մ) նշված ֆունկցիաները փոփոխվում են հակառակ ուղղությամբ. շնչառությունն սկսում է աստիճանաբար թուլանալ, իսկ սրտի հաճախականությունը՝ արագանալ: Իջեցման ժամանակ նրանց գործունեությունը նորից ուժեղանում է:

Փորձի նույն պայմաններում դրա հետ մեկտեղ տեղի են ունենում էԷԳ-ի արտահայտված փոփոխություններ: Բարձրացման սկզբը ուղեկցվում է կենսահոսանքների ակտիվացմամբ. 8500 մ վրա գերակշռում են դանդաղ դելտա-ալիքները, իջեցման ժամանակ նորից նկատվում է ակտիվացում:

Այսպիսով, վեգետատիվ ցուցանիշների բնորոշ փոփոխություններ, կապված մեծ կիսազնդերի կեղևի էԷԳ-ի փոփոխությունների հետ, չեն հայտնաբերվել:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бритван Я. М. В кн.: Кислородная недостаточность. Киев, 1963, стр.169.
2. Ведаев Ф. П. В кн.: Центральные механизмы вегетативной нервной системы. Ереван, 1969, стр. 117.
3. Гельгорн Э. Регуляторные функции автономной нервной системы. М., 1948.
4. Майорчик В. Е. Клиническая электрокортикография. М., 1964.
5. Неговский В. А. Оживление организма и искусственная гипотермия. М., 1960.
6. Новикова Л. А. Дисс. докт. М., 1965.
7. Сергеевский М. В. Дыхательный центр млекопитающих животных и регуляция его деятельности. М., 1950.
8. Трубецкий А. В. Физиологический журнал СССР, 1963, 10, стр. 57.
9. Adrian E. D. J. Physiol., 79, 332, 1933.
10. Koepchen H. P. Thuran Pflüg. Arch. ges. Physiol., 217, 10, 1958.
11. Pelchen Tang, Maire F. W., Amassian V. E. Am. J. Physiol., 191, 218, 1957.
12. Pitts R. F. Organisation of the respiratory center Physiol. Rev., 1946, 26, 609.

УДК 616.12—008.318

М. В. ЛЬВОВ, Е. Г. ДЖАНПОЛАДЯН, Н. Г. ТАТИНЯН

СРАВНИТЕЛЬНАЯ АНТИАРИТМИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ КОЛАМИНА НА РАЗЛИЧНЫХ МОДЕЛЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ АРИТМИИ СЕРДЦА

Изучался спектр антиаритмического действия коламина (моноэтаноломина) на различных моделях экспериментальных аритмий сердца. Аритмии вызывали внутривенным введением аконитина и хлористого бария кроликам. Антиаритмические свойства коламина наиболее выражены на модели аконитиновой аритмии и при введении хлористого кальция. На остальных моделях экспериментальной аритмии эффект коламина не постоянен.

Коламин (моноэтаноломин) благодаря влиянию на тканевой метаболизм и активность ферментативных систем, обуславливающих проницаемость биологических мембран [1], может оказывать влияние на процессы возбудимости и проводимости тканей [5], играющие определенную роль в ритмической работе сердца. Исходя из этого, мы задались целью изучить спектр антиаритмического действия коламина и характер биоэлектрических изменений в сердце.

Экспериментальная аритмия предсердий у крыс воспроизводилась внутривенным введением аконитина (40 мкг/кг).

Путем нарушения электролитного баланса миокарда вызывали желудочковую форму аритмии внутривенным введением хлористого кальция в дозе 250—300 мг/кг. Общее артериальное давление регистрировали в сонной артерии. Электрокардиография проводилась во втором стандартном отведении на двухканальном электрокардиографе типа ЭКПСЧ-3. Белые крысы наркотизировались внутрибрюшинным введением уретана и хлоралозы (900 и 50 мг/кг соответственно).

В опытах на наркотизированных кошках в условиях искусственного дыхания экспериментальную аритмию вызывали пороговым электрическим раздражением предсердий и желудочков сердца в течение 10 сек. (1,5 в, 1 мсек, 2 имп./сек., непрерывная серия). Определялись дозы препаратов, оказывающие профилактический и лечебный эффект.

Тахиаритмию желудочков вызывали у интактных кроликов путем внутривенного введения хлористого бария в дозе 4 мг/кг [4]. После введения хлористого бария сейчас же возникала аритмия, которая длилась 15—20 мин. Поэтому при установлении противоаритмического действия препарата избирали ту наименьшую дозу, которая способна устранить возникшую аритмию в течение одной минуты.

Введение аконитина вызывало нарушение сердечного ритма, характеризующееся появлением отдельных желудочковых экстрасистол, после

чего быстро устанавливалась бигеминия. Было выяснено, что коламин в дозе 2—2,5 мг/кг не оказывал четкого предохраняющего действия, в дозе 5 мг/кг он полностью предупреждал аритмию, вызванную введением аконитина. Для выяснения лечебных свойств препарат вводили на фоне уже развившейся аритмии. Выяснилось, что коламин в дозе 10 мг/кг полностью купировал аконитиновую аритмию. Уже на первой минуте после введения коламина наблюдалась атриовентрикулярная брадикардия с выпадением желудочкового комплекса, смещение зубца ST вверх, и через три минуты восстанавливался исходный синусовый ритм (рис. 1). Длительность антиаритмического действия составляла 30 мин.

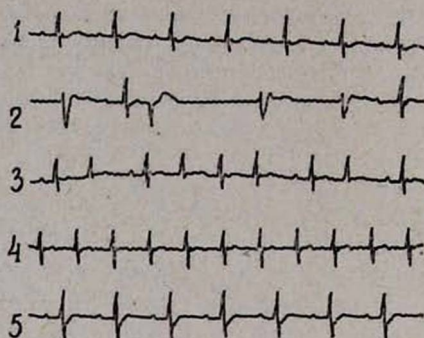


Рис. 1. Антиаритмические свойства коламина на модели экспериментальной аконитиновой аритмии у крыс (ЭКГ во втором стандартном отведении). 1. Нормальный синусовый ритм. 2. Аритмия, вызванная введением аконитина в дозе 40 мг/кг (запись через 3 мин. после внутривенного введения) — частые, полиморфные желудочковые экстрасистолы. 3. Введение коламина в дозе 10 мг/кг (запись через 1 мин.). 4. Начало восстановления нормального синусового ритма (через 2 мин.), некоторая тахикардия. 5. Через 3 мин. после введения коламина — исходный синусовый ритм.

Введение хлористого кальция вызывало в основном непостоянное нарушение функции возбудимости в виде появления желудочковых экстрасистол, возникающих в ранней рефрактерной фазе, и синусовую аритмию с миграцией водителя ритма. Были отмечены также резкое урежение ритма и частые, подчас групповые, выпадения желудочкового комплекса. Коламин, начиная с дозы 80 мг/кг, предупреждал возникновение вызываемых хлористым кальцием нарушений отдельных функциональных показателей работы сердца. На фоне уже развившейся аритмии, вызванной хлористым кальцием, коламин в дозе 200 мг/кг проявлял полный антиаритмический эффект (рис. 2).

При электрическом раздражении предсердий и желудочков у наркотизированных кошек коламин в дозе 10—150 мг/кг не вызывал определенного антиаритмического эффекта. Противоаритмическое действие начинало проявляться при увеличении дозы до 250—300 мг/кг. Однако на-

до отметить, что даже в этой дозе антиаритмическое действие коламина выражено нечетко и противоаритмический эффект неполный.

На модели аритмии, вызываемой хлористым барием, у кроликов

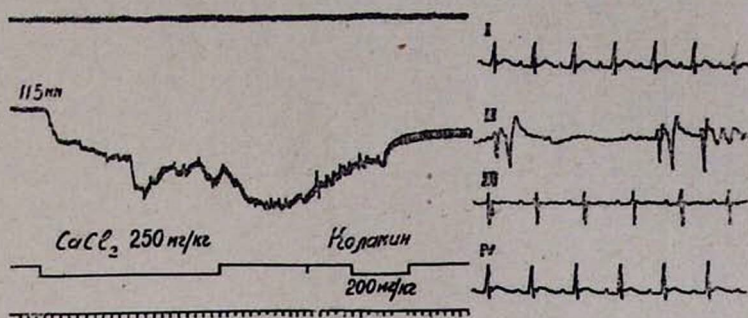


Рис. 2. Купирующее свойство коламина на модели аритмии, вызванной хлористым кальцием у белых крыс. Сверху вниз: дыхание, артериальное давление, отметка введения, отметка времени. Рядом ЭКГ во втором стандартном отведении: 1. Нормальный синусовый ритм. 2. Хлористый кальций в дозе 250 мг/кг. 3. Коламин в дозе 200 мг/кг (запись через 3 мин). 4. Через 10 мин. после введения коламина.

коламин в дозах 10—50 мг/кг не оказывал лечебного действия и лишь в дозе 60 мг/кг несколько купировал аритмию. Нужно отметить, что даже в указанной дозе антиаритмическое действие непостоянно (рис. 3).

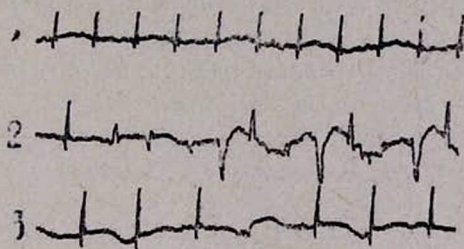


Рис. 3. Купирующее свойство коламина на модели аритмии, вызванной хлористым барием у кроликов (ЭКГ во втором стандартном отведении). 1. Нормальный синусовый ритм. 2. Тахикардия желудочков, вызванная хлористым барием в дозе 4 мг/кг (через 10 сек). 3. Коламин в дозе 60 мг/кг (неполное купирующее действие).

Новокаинамид в дозе 50 мг/кг в опытах на крысах оказывал кратковременное защитное действие при аконитиновой аритмии (на 5—10 мин.), а также при аритмии, вызванной хлористым кальцием. Новокаинамид в дозе 50 мг/кг у кошек предупреждал развитие аритмии, вызванной раздражением электрическим током предсердий и желудочков сердца. Тахикардия, вызванная хлористым барием у кроликов, купировалась новокаинамидом в дозе 4,5 мг/кг.

Результаты опытов представлены в табл. 1.

Таблица 1

Сравнительная антиаритмическая активность коламина на различных экспериментальных моделях аритмий сердца (минимальные лечебные дозы)

Препараты	Количество опытов	Аконитиновая аритмия (крысы)	Электрическое раздражение ушка и желудочков (кошки)	Хлористый кальций (крысы)	Хлористый барий (кролики)
		мкг/кг	мг/кг	мг/кг	мг/кг
Коламин	15	10	300 (эфф. непост.)	200	60 (эфф. непост.)
Новокаионамид	8	50 (кратковр.)	50	50	4,5

Таким образом, становится очевидным, что коламин, будучи эффективным в дозе 10 мг/кг при аритмии, вызываемой аконитином, менее активен при аритмиях, вызываемых хлористым кальцием и хлористым барием (200, 60 мг/кг соответственно). В то же время коламин не оказывает антиаритмического действия при раздражении предсердий и желудочков электрическим током, что говорит об отсутствии влияния на рефрактерный период сердечной мышцы, на проводящую систему сердца. Учитывая способность коламина высвобождать сульфгидрильные группы белка и вмешиваться в метаболизм тканей [2], можно думать, что антиаритмический эффект на некоторых экспериментальных моделях связан с его тканевым действием, которое подтверждается на строфантиновой модели аритмии в культуре ткани [3].

Исходя из низкой токсичности коламина, по сравнению с другими антиаритмическими средствами (>1 г/кг у крыс), можно рекомендовать его применение для лечения некоторых видов аритмий, этиология которых не связана с экстракардиальными механизмами.

В ы в о д ы

1. На экспериментальных моделях аритмий, вызываемых аконитином и хлористым кальцием, коламин в дозе 100—200 мг/кг оказывает защитное и купирующее действие.

2. При электрическом раздражении предсердий и желудочков и отчасти при аритмии, вызываемой хлористым барием, антиаритмический эффект коламина нечеткий и непостоянный.

Институт кардиологии и сердечной хирургии МЗ
АрмССР

Поступила 23/IV 1971 г.

Մ. Վ. ԼՎՈՎ, Ն. Գ. ԶԱՆՓՈՒԱԴՅԱՆ, Ն. Գ. ՏԱՏԻՆՅԱՆ

ԿՈՒԱՄԻՆԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ՀԱԿԱԱՌԻԹՄԻԿ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄՐՏԻ
ՏԱՐԲԵՐ ՓՈՐՁՆԱԿԱՆ ԱՌԻԹՄԻԿ ՄՈԴԵԼՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ուսումնասիրվել է կոլամինի (մոնոէթանոլամինի) հակաառիթմիկ սպեկտրը սրտի տարբեր փորձնական առիթմիկ մոդելների վրա: Առիթմիաները սպիտակ առնետների մոտ առաջացվել են ակոնիտինի և կալցիումի քլորիդի ներերակային ներարկումով, իսկ ճագարների մոտ՝ բարիումի քլորիդով: Կոլամինի հակաառիթմիկ հատկություններն առավել արտահայտված են ակոնիտինային և կալցիումի քլորիդի առիթմիկ մոդելների վրա: Մյուս փորձնական առիթմիկ մոդելների վրա կոլամինի թողած ազդեցությունը կայուն չէ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Барсегян Г. В. Доклады АН Арм. ССР, 1965, 40, 2, стр. 109.
2. Камалян Г. В. В кн.: Коламин и его биологическое значение. Ереван, 1960.
3. Самвелян В. М., Львов М. В., Джанполадян Е. Г. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1971, 6, стр. 56.
4. Papp G., Szekeres L., Szmolenszky T. Acta Physiologica Academiae Scientiarum Hungaricae, 1967, 32 (4), 365.
5. Smith H. M. J. Cell. Compt. Physiol., 1958, 51, 2:161.

УДК 616—001.17+616—005.1+616.36

М. Е. МАРТИРОСЯН, Е. Г. МАРТИРОСЯН

НЕКОТОРЫЕ СТОРОНЫ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА В ПЕЧЕНИ ПРИ КОМБИНИРОВАННОМ ПОРАЖЕНИИ (ОЖОГ И СМЕРТЕЛЬНАЯ КРОВОПОТЕРЯ)

Изучались некоторые стороны обмена макроэргических фосфорных соединений в печени при комбинированном термомеханическом поражении — сочетании ожога со смертельной кровопотерей.

Наблюдались фазовые изменения в содержании макроэргических фосфорных соединений (АТФ и КрФ) и в активности АТФ-азы в процессе умирания и в восстановительном периоде.

За последние годы накоплен значительный материал по изучению интимных механизмов умирания и восстановительного периода после оживления организма. На этой основе разработан и предложен ряд методов восстановления жизненных функций организма. Однако еще недостаточно изучены особенности процесса умирания и восстановления жизненных функций при различных патологических состояниях, в частности при комбинированных поражениях организма.

Проблема ожогов имеет большое военное значение: в современных войнах термические травмы становятся одним из преобладающих видов поражений [1, 3]. Однако чаще всего встречаются комбинированные термомеханические и термохимические поражения [2]. Одним из термомеханических видов поражений является сочетание ожога с массивной кровопотерей, которое может встречаться не только в военное время, но также на производстве и в быту, что придает проблеме и социальное значение.

Исходя из скудности литературных данных, мы задались целью посвятить настоящее исследование изучению функционального состояния печени, в частности некоторых сторон обмена макроэргических фосфорных соединений, при вышеуказанном комбинированном поражении.

Опыты ставились на взрослых собаках-самцах весом 16—20 кг. Подопытные животные были разделены на две группы: интактные и ожоговые. Термическая травма наносилась прикладыванием к коже животных нагретой металлической пластинки в течение 15 сек. Получали поверхностные ожоги II—III степеней с площадью поражения в 12—15% всей поверхности тела. Животные поступали под опыт после предварительного 18-часового голодания, причем ожоговые — спустя час после нанесения ожоговой травмы.

В наших опытах была использована методика оживления организма, разработанная и предложенная В. А. Неговским. Клиническая смерть вызывалась смертельным кровопусканием из бедренной артерии. Через 3—5 мин. после наступления клинической смерти начиналось проведение мероприятий по оживлению. На разных этапах умирания и раннего восстановительного периода оживления извлекались пробы печени из переднего края левой латеральной доли.

Содержание АТФ и КрФ определялось по методу Д. Л. Фердмана и Е. Ф. Сопина и выражалось в мг% по фосфору. Активность АТФ-азы определялась по методу Слейтера и выражалась в мкг НФ.

Как показали исследования, в процессе умирания в печени интактных животных наблюдались фазовые изменения в содержании макроэргических фосфорных соединений (табл. 1). Во время агонии наблюда-

Таблица 1

Этапы	АТФ в мг % по НФ		Активность АТФ-азы в мкг НФ		КрФ в мг% по НФ
	интактные собаки	собаки с ожоговой травмой	интактные собаки	собаки с ожоговой травмой	интактные собаки
Исходный наркозный фон	18,9±5,8	20,16±1,68	3,9±0,44	2,14±0,59	4,97±1,0
Агония	28,7±7,8	12,16±2,45	3,5±0,82	3,16±0,43	3,80±1,1
Р	<0,05	<0,01	>0,2	<0,02	>0,5
Клиническая смерть	19,5±5,2	11,44±2,60	2,75±0,59	3,22±0,53	4,70±1,5
Р	>0,2	<0,01	>0,1	<0,01	>0,5
Восстановление серд. деят. и самост. дыхания	—	11,3±1,94	3,5±0,79	3,08±0,40	—
Р	—	<0,02	>0,5	<0,05	—
Восстановление глазных рефлексов	—	8,3±1,26	4,2±0,81	2,7±0,68	—
Р	—	<0,02	>0,2	<0,05	—

лось значительное увеличение содержания АТФ—с 18,9 до 28,7 мг%, количество же КрФ несколько уменьшалось. Во время клинической смерти содержание АТФ снижалось, достигая исходного наркозного уровня, количество КрФ повышалось до исходного.

Изучение активности АТФ-азы показало, что во время агонии и клинической смерти активность фермента снижается, повышаясь в восстановительном периоде. Таким образом, наблюдаемое во время агонии повышение содержания АТФ можно связать с понижением активности АТФ-азы. Однако во время клинической смерти содержание макроэрга понижается, что связано, вероятно, не с усилением процессов распада его, а с нарушением процессов синтеза.

При анализе данных ожоговых собак прежде всего отмечалось изменение исходного содержания исследуемых ингредиентов. Так, активность АТФ-азы намного ниже, чем у интактных животных. В литературе имеются данные о быстронаступающем угнетении ферментных систем при ожоговом шоке, имеющем, по-видимому, нервнорефлекторный механизм развития.

Как видно из таблицы, в процессе умирания у ожоговых животных наблюдалось прогрессирующее уменьшение содержания АТФ в печени—на 39,7% во время агонии и на 44% во время клинической смерти. В ранний восстановительный период отмечалось дальнейшее снижение уровня макроэрга — в период восстановления сердечной деятельности и самостоятельного дыхания количество его составляло 56%, а при восстановлении глазных рефлексов 41% исходного содержания.

Активность же АТФ-азы в печени ожоговых животных в процессе умирания резко повышалась. В ранний восстановительный период ферментативная активность снижалась, все еще значительно превышая, однако, исходную. Основываясь на этих данных, наблюдаемое при терминальных состояниях и в восстановительном периоде прогрессирующее уменьшение АТФ в печени собак с ожоговой травмой следует объяснить усилением процессов его распада, однако нельзя исключить и вероятность нарушения синтеза макроэргических фосфорных соединений в связи с угнетением окислительного фосфорилирования. При ожоговом шоке возможно разобщение процессов окисления и фосфорилирования.

Таким образом, динамика изменений содержания макроэргов и активности АТФ-азы имеет свои особенности при комбинированном поражении. Являются ли наблюдаемые сдвиги защитно-приспособительными или патологическими, покажут дальнейшие исследования.

В ы в о д ы

1. Во время агонии у интактных животных наблюдается увеличение содержания АТФ и некоторое уменьшение количества КрФ в печени. Во время клинической смерти уровень макроэргических фосфорных соединений достигает исходного.

У животных с ожоговой травмой наблюдается прогрессирующее уменьшение содержания АТФ в печени в процессе умирания и в раннем восстановительном периоде оживления.

2. У интактных животных в процессе умирания активность АТФ-азы в печени снижается, повышаясь в раннем восстановительном периоде.

У животных с ожоговой травмой активность АТФ-азы в процессе умирания резко повышалась; в ранний восстановительный период ферментативная активность снижалась, превышая, однако, исходную.

Մ. Ե. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ, Ե. Հ. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ

ԿՈՄԲԻՆԱՑՎԱԾ ԱԽՏԱՀԱՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ (ԱՅՐՎԱԾՔ, ՄԱՀԱՑՈՒ
ԱՐՅՈՒՆԱՀՈՍՈՒԹՅՈՒՆ) ԼՅԱՐԴՈՒՄ ԷՆԵՐԳԵՏԻԿ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ
ՈՐՈՇ ԿՈՂՄԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Շների մոտ ուսումնասիրվել են կոմբինացված ախտահարման պայմաններում օրգանիզմի մահացման և վերակենդանացման վաղ շրջաններում լյարդի մակրոէրզիկ ֆոսֆորական միացությունների և ԱՆՖ-ազայի ակտիվության տեղաշարժերը: Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ «մաքուր» արյունահոսության պայմաններում լյարդում դիտվում է ադենոզին-3-ֆոսֆորական թթվի ավելացում և կրատին-ֆոսֆատի որոշ նվազում: Կլինիկական մահվան ժամանակ մակրոէրզերի քանակությունը հասնում է ելքայինին:

Այրվածքային տրավմայով կենդանիների մոտ նկատվում է ԱՆՖ-ի նվազում ինչպես մահացման պրոցեսում, այնպես էլ վերակենդանացման վաղ շրջաններում:

ԱՆՖ-ազայի ակտիվությունն այրվածքային տրավմայով շների մոտ մահացման պրոցեսում խիստ բարձրանում է, իսկ վերակենդանացման վաղ շրջանում նկատվում է որոշ իջեցում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Георгиевский А. С., Арьев Т. Я., Шейнис В. Н. Труды ВМОЛА им. Кирова, т. 142. Л., 1962, стр. 8.
2. Федоров Н. А., Гублер Е. В. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1967, 6, стр. 8.
3. Jackson, Lee. Arch. surg., 1963, 87, 6, 937.

С. А. ХАЧАТРЯН, Г. Г. АДАМЯН

СООТНОШЕНИЕ ОКИСЛЕНИЯ И ФОСФОРИЛИРОВАНИЯ В МИТОХОНДРИЯХ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА СОБАК РАЗНОГО ВОЗРАСТА ПРИ УМИРАНИИ И В РАННИЙ ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЙ ПЕРИОД ОЖИВЛЕНИЯ

В процессе умирания организма от смертельной кровопотери в митохондриях коры головного мозга собак различного возраста (1—2-месячных, 3—6-летних и свыше 13 лет) наблюдается прогрессирующее угнетение эндогенного, субстратного и фосфорилирующего дыхания и соответственное снижение коэффициентов P/O и P/t . Вышеуказанные сдвиги выражены сильнее у старых собак.

В ранний восстановительный период оживления в митохондриях коры головного мозга собак всех возрастных групп наблюдается восстановление эндогенного, субстратного и фосфорилирующего дыхания. Однако восстановление процессов окисления и фосфорилирования несколько отстает у старых животных.

Высокая функциональная активность коры головного мозга связана со значительными затратами энергии, источниками которой являются процессы окисления и восстановления [6, 11, 16]. Общеизвестно, что тканевое дыхание характеризуется накоплением фосфорных макроэргических соединений, синтез которых осуществляется с помощью реакций окислительного фосфорилирования, сопряженного с тканевым дыханием. Процессы переноса электронов в дыхательной цепи и сопряженные с ними реакции фосфорилирования тесно связаны с митохондриями [14, 18]. Около 80% всех окислительных и фосфорилирующих энзимов клетки сосредоточены в митохондриях.

Известно, что в фило- и онтогенезе энергетический обмен мозга претерпевает значительные изменения: повышается удельный вес дыхания относительно гликолиза [4, 15], организуются и синтезируются новые ферментные системы, переносящие электроны на кислород [2, 4, 10, 19], формируется цитоархитектоника мозга [3, 9], усиливается синтез макроэргических фосфатов [15].

В литературе есть указания, что в онтогенезе интенсивность поглощения кислорода и окислительное фосфорилирование постоянно повышаются, достигая максимального уровня к 60—90-му дням постнатального периода жизни крыс [13].

Из наших предыдущих работ следует, что в процессе умирания от смертельной кровопотери в коре головного мозга собак различного возраста уменьшается содержание макроэргических фосфатов, гликогена, падает активность АТФ-азы, α -глюкан-фосфоорилазы [1, 12].

С целью выяснения причин уменьшения количества макроэргических фосфатов в коре головного мозга собак разного возраста при терминальных состояниях нами были поставлены опыты по изучению процессов окисления и фосфорилирования в митохондриях коры головного мозга собак.

Наблюдения проводились на 30 собаках-самцах трех возрастных групп: 1) 1—2-месячных, 2) 3—6-летних, 3) свыше 13 лет.

У собак, находящихся под морфин-эфирным наркозом (морфин вводили парентерально за полчаса до опыта из расчета 0,5 мл/кг 1%-ного раствора), производилась трепанация черепа (для последующего взятия проб мозга), затем вызывалась клиническая смерть путем свободного смертельного кровопускания из бедренной артерии. Для предотвращения свертывания крови перед кровопусканием собакам вводили раствор гепарина. После 5-минутной клинической смерти проводилось оживление организма по комплексному методу В. А. Неговского [7, 8]. Пробы ткани брались на разных этапах умирания и восстановительного периода: в условиях морфин-эфирного наркоза, при агонии, на 5-й мин. клинической смерти и спустя час после оживления. Дыхание и окислительное фосфорилирование изучались в митохондриях коры головного мозга полярографическим методом. Выделение митохондрий в наших опытах производили в среде, содержащей маннит 0,21 М, сахарозу 0,075 М, ЭДТА 0,0002 М, трис 0,01 М, рН=7,4. Митохондрии получали по методу Восс и сотр. [20].

В наших исследованиях инкубационная среда содержала: маннит—0,25 М, трис—0,01 М, ЭДТА—0,0002 М, KCl—0,01 М, ФН—0,005 М, рН=7,4. Для изучения митохондрий мозга при различных функциональных состояниях мы применяли в качестве субстратов окисления сукцинат (10 mM), глутамат (10 mM) и акцептор фосфата—АДФ (250 мкМ).

Как показали результаты наших исследований, при морфин-эфирном наркозе в митохондриях коры головного мозга у щенков скорость эндогенного дыхания составляет $1,23 \pm 0,03$ микАО/сек. (микроатом-кислород/сек.), у взрослых— $1,10 \pm 0,04$ микАО/сек., а у старых собак— $0,95 \pm 0,03$ микАО/сек.

При терминальных состояниях нами констатируется достоверное замедление скорости эндогенного дыхания в митохондриях коры головного мозга ($P < 0,001$). Уже во время агонии скорость эндогенного дыхания в митохондриях замедляется во всех трех возрастных группах соответственно на 23,6; 28,2; 39,0%. На 5-й мин. клинической смерти наблюдается дальнейшее замедление эндогенного дыхания в коре головного мозга всех подопытных животных. Из полученных данных ясно видно, что замедление скорости эндогенного дыхания при умирании более выражено у старых животных, что связано, по-видимому, с большей чувствительностью их к гипоксии. К концу первого часа оживления в трех возрастных группах наблюдается постепенное восстановление скорости эндогенного дыхания в митохондриях коры головного мозга, которое составляет соответственно 82,2; 85,6; 69,4% исходной.

Таблица 1

Соотношение окисления и фосфорилирования в митохондриях коры головного мозга собак в возрастном аспекте
(10 mM сукцината, 250 мк М АДФ)

Показатели	Морфин-эфирный наркоз					А г о н и я				
	первая группа, $M \pm m$	вторая группа, $M \pm m$	P	третья группа, $M \pm m$	P	первая группа, $M \pm m$	вторая группа, $M \pm m$	P	третья группа, $M \pm m$	P
Эндогенное дыхание	$1,23 \pm 0,03$	$1,10 \pm 0,04$	$< 0,02$	$0,95 \pm 0,03$	$< 0,02$	$0,94 \pm 0,03$	$0,79 \pm 0,02$	$< 0,01$	$0,58 \pm 0,06$	$< 0,01$
Субстратное дыхание	$1,58 \pm 0,03$	$1,36 \pm 0,02$	$< 0,01$	$1,21 \pm 0,01$	$< 0,001$	$1,32 \pm 0,03$	$1,18 \pm 0,02$	$< 0,05$	$0,95 \pm 0,04$	$< 0,001$
Фосфорилирующее дыхание	$1,96 \pm 0,06$	$3,60 \pm 0,07$	$< 0,001$	$2,49 \pm 0,05$	$< 0,001$	$1,38 \pm 0,04$	$2,01 \pm 0,01$	$< 0,001$	$1,47 \pm 0,06$	$< 0,001$
P/O	$1,18 \pm 0,07$	$1,86 \pm 0,05$	$< 0,001$	$1,52 \pm 0,02$	$< 0,001$	$1,02 \pm 0,03$	$1,62 \pm 0,04$	$< 0,001$	$1,83 \pm 0,04$	$< 0,001$
ДК	$1,86 \pm 0,04$	$2,14 \pm 0,02$	$< 0,001$	$1,75 \pm 0,05$	$< 0,001$	$2,64 \pm 0,05$	$2,70 \pm 0,02$	$< 0,2$	$2,44 \pm 0,06$	$< 0,01$
P/t	$2,25 \pm 0,11$	$6,5 \pm 0,14$	$< 0,001$	$4,5 \pm 0,13$	$< 0,001$	$1,69 \pm 0,09$	$4,9 \pm 0,06$	$< 0,001$	$2,3 \pm 0,07$	$< 0,001$

Таблица 2

Соотношение окисления и фосфорилирования в митохондриях коры головного мозга собак в возрастном аспекте
(10 mM сукцината, 250 мк М АДФ)

Показатели	5-я мин. клинической смерти					Через час после оживления организма				
	первая группа, $M \pm m$	вторая группа, $M \pm m$	P	третья группа, $M \pm m$	P	первая группа, $M \pm m$	вторая группа, $M \pm m$	P	третья группа, $M \pm m$	P
Эндогенное дыхание	$0,55 \pm 0,04$	$0,38 \pm 0,04$	$< 0,02$	$0,21 \pm 0,02$	$< 0,01$	$0,98 \pm 0,02$	$0,82 \pm 0,03$	$< 0,01$	$0,62 \pm 0,04$	$< 0,01$
Субстратное дыхание	$0,92 \pm 0,04$	$0,63 \pm 0,02$	$< 0,001$	$0,48 \pm 0,03$	$< 0,001$	$1,30 \pm 0,03$	$1,15 \pm 0,01$	$< 0,02$	$0,84 \pm 0,03$	$< 0,001$
Фосфорилирующее дыхание	$0,99 \pm 0,06$	$1,24 \pm 0,04$	$< 0,01$	$0,88 \pm 0,05$	$< 0,001$	$1,38 \pm 0,05$	$2,83 \pm 0,04$	$< 0,001$	$1,55 \pm 0,02$	$< 0,001$
P/O	$0,97 \pm 0,05$	$1,16 \pm 0,07$	$< 0,01$	$0,83 \pm 0,06$	$< 0,001$	$1,11 \pm 0,08$	$1,75 \pm 0,05$	$< 0,001$	$1,19 \pm 0,06$	$< 0,001$
ДК	$2,97 \pm 0,07$	$2,80 \pm 0,04$	$< 0,01$	$2,68 \pm 0,03$	$< 0,05$	$1,96 \pm 0,04$	$2,15 \pm 0,02$	$< 0,01$	$1,84 \pm 0,04$	$< 0,001$
P/t	$1,29 \pm 0,08$	$2,8 \pm 0,12$	$< 0,001$	$1,95 \pm 0,05$	$< 0,001$	$1,73 \pm 0,05$	$4,8 \pm 0,12$	$< 0,001$	$2,65 \pm 0,08$	$< 0,001$

При умирании организма от смертельной кровопотери в митохондриях коры головного мозга животных всех возрастных групп наблюдаются значительные сдвиги со стороны субстратного и фосфорилирующего дыхания. При морфин-эфирном наркозе субстратное дыхание в митохондриях коры головного мозга у щенков протекает со скоростью $1,58 \pm 0,04$ микАО/сек., а фосфорилирующее— $1,96 \pm 0,06$ микАО/сек., у взрослых собак—соответственно $1,36 \pm 0,02$ и $3,60 \pm 0,07$ микАО/сек., а у старых— $1,21 \pm 0,01$ и $2,49 \pm 0,06$ микАО/сек.

Из вышеизложенного видно, что фосфорилирующее дыхание в митохондриях коры головного мозга щенков и старых собак протекает с меньшей скоростью, чем у взрослых. Можно предположить, что одной из причин этого является недостаточное развитие у щенков ферментных систем. Низкая скорость фосфорилирующего дыхания у старых собак обусловлена, по всей вероятности, падением интенсивности окислительных процессов в связи с угнетением активности ферментных систем и сморщиванием митохондрий.

На разных этапах умирания наблюдается прогрессирующее достоверное замедление скорости субстратного и фосфорилирующего дыхания в митохондриях коры головного мозга животных. Так, во время агонии в митохондриях коры головного мозга у щенков скорость субстратного дыхания снижается на 26,5, а фосфорилирующего—на 29,6%, у взрослых животных—соответственно на 23,3 и 44,2%, а у старых—на 21,5 и 41,0% по сравнению с исходной. На 5-й мин. клинической смерти наблюдается дальнейшее снижение скорости субстратного и фосфорилирующего дыхания (ниже исходной на 41,8 и 49,5%, у взрослых собак—на 53,7 и 65,6%, а у старых—на 60,6 и 64,7%).

Нами были выяснены возрастные особенности коэффициентов ДК, P/O (синтез АТФ на один микроатом кислорода) и P/t (синтез АТФ в одну секунду), носящих достоверный характер ($P < 0,001$).

На разных этапах умирания наблюдается прогрессирующее достоверное снижение коэффициентов P/O и P/t, и на 5-й мин. клинической смерти у щенков это снижение было соответственно на 17,8 и 43,6%, у взрослых собак—на 38,7 и 41,0%, а у старых—на 45,6 и 59,4%. В процессе умирания от смертельной кровопотери в митохондриях коры головного мозга всех подопытных животных наблюдается тенденция к повышению величины ДК.

Спустя час после восстановления кровообращения и самостоятельного дыхания наблюдается постепенное восстановление процессов окисления и фосфорилирования в коре головного мозга. Причем восстановление скорости субстратного и фосфорилирующего дыхания и коэффициентов P/O и P/t у взрослых происходит быстрее, чем в митохондриях коры головного мозга у щенков и у старых собак, а восстановление скорости эндогенного дыхания—у щенков.

Вышеприведенные данные получены при употреблении в качестве субстрата окисления сукцината. Аналогичные данные получены и при употреблении в качестве субстрата окисления глутамата, однако при

применении глутамата исходный уровень скоростей эндогенного, субстратного и фосфорилирующего дыхания, а также коэффициент P/t ниже исходного вышеуказанных показателей при употреблении сукцината. Исходная же величина коэффициента P/O , наоборот, ниже при употреблении в качестве субстрата сукцината.

В ы в о д ы

1. Независимо от употребляемого субстрата окисления (сукцинат, глутамат) максимальная скорость эндогенного и субстратного дыхания обнаружена в митохондриях коры головного мозга щенков, а наибольшая скорость фосфорилирующего дыхания и коэффициент P/O и P/t — у взрослых собак.

2. При употреблении в качестве субстрата окисления сукцината в митохондриях коры головного мозга у собак разного возраста скорость эндогенного, субстратного, фосфорилирующего дыхания и коэффициент P/O выше, чем при употреблении глутамата.

3. В процессе умирания организма от смертельной кровопотери в митохондриях коры головного мозга собак всех возрастных групп снижается скорость эндогенного, субстратного и фосфорилирующего дыхания, в связи с чем уменьшаются и коэффициенты P/O и P/t , что более выражено у старых животных.

4. В ранний период оживления в митохондриях коры головного мозга у собак разных возрастов восстанавливаются процессы окисления и фосфорилирования. Нормализация эндогенного, субстратного и фосфорилирующего дыхания замедлена у старых животных.

Кафедра патофизиологии
Ереванского медицинского института

Поступила 1/III 1971 г.

Ս. Հ. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ, Գ. Գ. ԱԴԱՄՅԱՆ

**ՏԱՐԲԵՐ ՏԱՐԻՔԻ ՇՆԵՐԻ ՈՒՂԵՂԻ ԿԵՂԵՎԻ ՄԻՏՈՔՈՆՈՐԻԱՆԵՐՈՒՄ
ՕՔՍԻԴԱՑԻԱՅՄԱՆ ԵՎ ՖՈՍՖՈՐԻԼԱՑԻԱՅՄԱՆ ՓՈԽԱՐԱՔԵՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ
ՄԱՀԱՑԻԱՅՄԱՆ ԵՎ ՎԵՐԱԿԵՆՈՒՄԱՑԻԱՅՄԱՆ ՎԱՂ ՇՐՋԱՆՆԵՐՈՒՄ**

Ա մ փ ո փ ու մ

Տարբեր տարիքի շների ուղեղի կեղևի միտոքոնդրիաներում պոլյարոգրաֆիկ եղանակով որոշվել է օքսիդացումն ու ֆոսֆորիլացումը օրգանիզմի մահացման և վերակենդանացման վաղ շրջաններում: Պարզվել է, որ անկախ օգտագործված օքսիդացիոն ելանյութից (սաթաթթու, գլյուկոզա, գլյուտամինաթթու), էնդոգեն շնչառության ամենաբարձր արագությունը հայտնաբերվել է շան ձագերի մոտ, իսկ ֆոսֆորիլացնող շնչառության արագությունը ու P/O և P/t գործակիցների մեծությունը՝ հասուն շների մոտ: Օրգանիզմի մահացման պրոցեսում բոլոր տարիքի շների ուղեղի կեղևի միտոքոնդրիաներում իջնում է

ինչպես էնդոգեն, ազատ և ֆոսֆորիացնող շնչառությունների արագությունը, այնպես էլ P/O և P/t գործակիցների մեծությունը, որն առավել արտահայտված է ծեր շների մոտ:

Վերականգնացման վաղ շրջաններում տարիքային բոլոր խմբերի շների ուղեղի կեղևի միտոքոնդրիաներում հատկապես զբաղակցման պրոցեսների աստիճանական վերականգնում, որն ավելի թույլ է արտահայտված ծեր շների մոտ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адамян Г. Г. Автореферат дисс. канд. Ереван, 1970.
2. Вержбинская Н. А. Труды V Международного биохимического конгресса. М., 1962, стр. 403.
3. Волохов А. А. В кн.: Материалы научной конференции по возрастной морфологии и физиологии. М., 1953, стр. 35.
4. Крепс Е. М., Пигарева З. Д., Четвериков Д. А., Помазанская Л. Ф. Журнал высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова, 1952, 11, стр. 46.
5. Львова С. П. Автореферат дисс. канд. Ростов н/Д., 1965.
6. Мак-Ильвейн Биохимия и центральная нервная система. М., 1962.
7. Неговский В. А. Патофизиология и терапия агонии и клинической смерти. М., 1954.
8. Неговский В. А. В кн.: Основы реаниматологии. М., 1966, стр. 6.
9. Образцова Г. А. Вопросы онтогенеза высшей нервной деятельности. М.—Л., 1954, стр. 167.
10. Пигарева З. Д. Тезисы докладов IV Всесоюзной конференции по биохимии нервной системы. Тарту, 1966, стр. 85.
11. Прохорова М. И. В сб.: Нервная система. Л., 1960, стр. 24.
12. Хачатрян С. А. Автореферат дисс. докт. Ереван, 1958.
13. Узбекова Г. А. Труды Рязанского медицинского института, т. 26. Рязань, 1965, стр. 6.
14. Brody I., Bain J. J. Biol. Chem., 1952, 195, 685.
15. Cohen M. M., Lin I. J. Neurochem., 1962, 9, 345.
16. Gibbs E. L., Lennox W. G., Nims L. F., Gibbs F. A. J. Biol. Chem., 1942, 144, 325.
17. Heald P. J. Phosphorus metabolism of brain. Oxford, Pergamon Press, 1960.
18. Killey W., Killey R. J. Biol. Chem., 1953, 200, 213.
19. Mendel P., Bleth R., Wall J. O. Pergamon Press, 1957.
20. Potter V. R., Schnelder B. S., Liebl C. J. Cancer Research., 1945, 4, 21.
21. Voss D. O., Campello A. P., Bacilla M. Biochem. Biophys. Res. Commun, 3, 1961, 4, 1, 48.

УДК 616.993.12 (479.25)

М. А. САРКИСЯН

О НЕКОТОРЫХ НАБЛЮДЕНИЯХ ПО АМЕБИАЗУ В АРМЯНСКОЙ ССР

В работе обсуждается вопрос видовой принадлежности амёб, производящих четырёхядерные цисты размером больше 10 м. Морфологических различий между амёбами, выделенными от здоровых носителей и от больных, а также разницы в культуральных формах амёб не замечено. Автор показывает, что вирулентность отдельных штаммов *E. histolytica* может меняться под влиянием различных факторов, например, при продолжительном культивировании, при пассажах через животных или в присутствии определенных видов бактерий.

В краевой патологии Армянской ССР как одной из южных республик Советского Союза протозойные заболевания занимают определенное место, а среди кишечных заболеваний протозойной этиологии особого внимания заслуживает амёбиаз.

Наличие амёбной дизентерии установлено во всех климато-географических районах Армении; заболевание амёбной дизентерией выявлено в населенных пунктах на высоте до 2000 м и выше над уровнем моря. Даже в условиях высокогорного климата встречались единичные местные случаи заболевания амёбиазом.

Хотя заболеваемость амёбиазом не имеет выраженной очаговости, она значительно чаще отмечается в г. Ереване и в районах, расположенных по среднему течению реки Аракс.

Клинические проявления заболевания одинаковы во всех климатических районах и географических зонах.

Точных статистических данных о заболеваемости амёбиазом в Армении нет. По данным некоторых авторов [1, 5, 6, 8, 14], удельный вес амёбиаза среди кишечных заболеваний составляет 8—16%.

По нашим наблюдениям, в эндемическом очаге и инфекционных больницах среди взрослых кишечных больных 8—12% составляют больные амёбиазом. Однако следует отметить, что трудность клинического распознавания амёбиаза приводит к тому, что больные поступают в медицинские учреждения с неправильным диагнозом. Так, из направленных в инфекционные больницы г. Еревана и Эчмиадзина 519 взрослых кишечных больных ни в одном случае не был заподозрен амёбиаз, в то время как при копрологическом исследовании нами была выявлена тканевая форма дизентерийной амёбы у 8—12% этих больных.

Наиболее точным и объективным методом диагностики амёбиаза яв-

ляется лабораторный метод исследования фекалий на присутствие в них дизентерийной амебы, при этом ведущим является просмотр материалов в нативных препаратах с дополнительной окраской йодным раствором Люголя. Метод культур имеет весьма ограниченное диагностическое значение, т. к. этим методом невозможно установить формы дизентерийной амебы. Кроме того, на средах, селективных для *Entamoeba histolytica*, хорошо растет и *Entamoeba hartmanni*, которая по нашим наблюдениям, а также по данным ряда авторов [11 и др.] никакого значения в патологии кишечника человека не имеет, а культуральные формы ее по своим размерам и другим морфологическим признакам не отличаются от *E. histolytica*.

При диагностике амeбиаза особую трудность представляют больные с хроническим течением заболевания или в стадии утихания острых проявлений. У таких больных чаще всего обнаруживаются просветные формы *E. histolytica*. А как известно, наличие одних только просветных форм или цист недостаточно для установления диагноза амебной дизентерии, т. к. у кишечных больных неамебной этиологии также иногда обнаруживаются эти формы паразита. Так, среди обследованных нами 1486 больных кишечными заболеваниями у 61 были обнаружены формы «минута» и цисты *E. histolytica*, в то время как тщательное исследование этих больных показало, что *E. histolytica* у них не являлась этиологическим агентом, а выступала в качестве безвредного комменсала. Наличие просветных форм паразита мы придавали диагностическое значение только после исключения всех прочих кишечных заболеваний.

Для эпидемиологии амeбиаза большое значение имеет выяснение видовой принадлежности амеб, производящих четырехъядерные цисты размером больше 10 μ и встречающихся у здоровых лиц. Как советскими, так и зарубежными исследователями [2, 6, 7, 15, 16] установлено повсеместное распространение этих амеб среди населения. Наряду с этим отмечена низкая заболеваемость амeбиазом. Это несоответствие между носительством и заболеваемостью амeбиазом в литературе объясняется несколькими гипотезами.

1. Теория хронического амeбиаза, по которой каждая инфекция *E. histolytica* сопровождается инвазией паразита в кишечную стенку. Следовательно, все лица, заразившиеся этой амебой, заболевают амeбиазом. В настоящее время большинство исследователей [1, 3, 6, 11, 17] высказывается против этой теории.

2. Согласно дуалистической гипотезе, принадлежащей французскому автору Брумпу, в кишечнике человека наряду с патогенной *E. histolytica* существует еще другой самостоятельный вид—*E. dispar*, морфологически похожий на *E. histolytica*, подобно *E. histolytica* продуцирующий четырехъядерные цисты размером в среднем 11—13 μ , но непатогенный для человека и экспериментальных животных. По этой гипотезе данный вид распространен среди населения всего мира, и встречающиеся в странах с холодным и умеренным климатом амебы с

четырёхъядерными цистами относятся именно к этому виду. По Брумпу и его последователям дизентерийная амeba распространена в странах с теплым и жарким климатом, а амebная дизентерия является заболеванием исключительно жарких стран. Однако большинство авторов [2, 4, 10, 13] не согласно с мнением, что распространение амebной дизентерии ограничивается зоной теплого и жаркого климата.

3. Неодуалистическая гипотеза Гоара, по которой *E. histolytica* представлена двумя расами, морфологически идентичными, но отличающимися вирулентными свойствами.

4. Гипотеза, признающая единство вида *E. histolytica*, обитающего как у больного амebиазом, так и у носителя.

В литературе достаточно экспериментальных работ, утверждающих возможность заболевания животных от амeb, выделенных от бессимптомных носителей, однако полученные результаты разными авторами расцениваются различно. Сторонники неодуалистической гипотезы результаты этих опытов объясняют тем, что в экспериментах в качестве подопытных животных использовались котята, которые очень восприимчивы к дизентерийной амebe. Однако опыты, проведенные исследователями на других экспериментальных моделях, также не привели к единому мнению.

В наших опытах на котятах штаммы амeb от любого источника—от больных амebиазом с различными клиническими проявлениями и реконвалесцентов или от здоровых носителей—оказались патогенными для котят, вызывая у них изъязвления кишечника, причем штаммы, выделенные от больных с острой формой дизентерии, т. е. из тканевых форм паразита, были более вирулентны, чем штаммы, выделенные от здоровых носителей.

Дальнейшие наблюдения по испытанию вирулентных свойств разных штаммов амeb проводились нами на кроликах и белых крысах, заражение которых производилось методом интрацекального введения культур амeb после лапаротомии.

Под нашим наблюдением находились штаммы, выделенные от больных амebной дизентерией и от бессимптомных носителей, проживающих в г. Ереване и в некоторых районах республики с разными климатическими условиями.

Наши наблюдения над морфологией паразита не подтвердили мнения некоторых авторов о существовании морфологических различий между амebaми от здоровых носителей и соответствующими формами амeb, полученными от больных. Не замечено разницы и в культуральных формах амeb. Опыты показали, что все штаммы, выделенные от больных и от здоровых носителей, оказались патогенными для экспериментальных животных, вызывая у них различной степени язвенные поражения в кишечнике. Однако штаммы, выделенные от больных, оказались более вирулентными как в отношении заражаемости, так и заболеваемости (табл. 1).

Таблица 1

Штаммы, выделенные:	Количество штаммов	Число крыс в опыте			Число крыс с пораже- ниями ки- шок		Число крыс с патоана- томическ. изменениями по группам*			
		всего	из них за- разилось		абс.	‰	1	2	3	4
			абс.	‰						
От больных амеб- ной дизентерией	16	320	283	88,4	242	85,5	41	97	67	37
От здоровых но- сителей	18	360	221	61,4	96	42,1	24	53	13	6

* По степени тяжести поражения кишечной стенки животные разделены на четыре группы [9].

Согласно мнению авторов, признающих существование двух рас *E. histolytica*, авирулентная раса встречается повсеместно. Однако наши наблюдения в Армении в течение многих лет при испытании более 50 штаммов от здоровых носителей показали полное отсутствие неавирулентного штамма. Все штаммы как из горных, так и низинных районов республики, оказались патогенными для экспериментальных животных, вызывая язвенные поражения в кишечнике.

Исходя из своих наблюдений, мы не имели основания подразделить амёбы, продуцирующие четырехъядерные цисты размерами в среднем 11—13 μ , на вирулентные и авирулентные виды или расы.

В климато-географических условиях Армении все обнаруженные у человека (больного или здорового) амёбы из рода *Entamoeba*, производящие одно- четырехъядерные цисты диаметром не меньше 10 μ и обладающие другими морфологическими признаками, совпадающими с общеизвестным описанием *E. histolytica*, принадлежали исключительно к этому виду. Каких-либо данных, говорящих в пользу существования авирулентной разновидности (или расы) *E. histolytica*, нами не получено.

В патогенезе амёбиаза до сих пор не выяснены вопросы, касающиеся условий, при которых происходит внедрение паразита в стенку кишки. По мнению ряда авторов, основным фактором в развитии патогенного процесса при амёбиазе является бактериальная флора.

Нами проводились наблюдения, касающиеся значения бактериальной флоры при экспериментальном амёбиазе у животных. С целью воздействия на микрофлору кишечника экспериментальных животных, зараженных *E. histolytica*, мы испытали влияние антибиотиков—пенициллина со стрептомицином и мономицина.

Опыты показали, что при введении антибиотиков животным до и после заражения резко снижается процент их заражаемости дизентерийной амёбой, а патолого-анатомические изменения в кишечнике отмечаются весьма редко.

В другой серии опытов для повышения инвазионности слабовирулентных штаммов амёб при заражении животных одновременно с амё-

бами нами вводились культуры некоторых видов кишечных бактерий, выделенных от больных кишечными заболеваниями, что, согласно литературным данным, значительно увеличивает число заразившихся животных и усиливает изъязвление кишечника. В наших опытах добавление культур кишечной палочки, как и ее патогенного серотипа 0111, а также паракишечной палочки к слабовирулентным штаммам амёб не повысило вирулентности амёб. Безрезультатной оказалась и замена сопутствующей микрофлоры слабовирулентных штаммов микрофлорой сильновирулентных амёб. В опытах со штаммами, выделенными от бессимптомных носителей с низким индексом заражаемости и заболеваемости для экспериментальных животных, добавление к инокуляту бактерий из других, более вирулентных культур, не увеличивало заражаемости животных амёбами, как и не усиливало поражения кишечника у заразившихся.

Однако при испытании культур *Bacillus subtilis* и *Clostridium perfringens*, которые в опытах Phillips а. Gorstein наряду с некоторыми другими видами бактерий способствовали возникновению амёбиаза у безбактериальных морских свинок, получены иные результаты. В наших опытах при интрацекальном заражении животных культурой дизентерийной амёбы и пероральном введении культур указанных двух видов бактерий число заразившихся крыс и крыс с поражениями кишечника значительно превышало таковые в контрольной группе. Так из 60 крыс, получивших *E. histolytica* и *Bacillus subtilis*, заразилось 38, а с поражениями кишечника было 24; в контрольной же группе из того же количества подопытных животных заразилось 13, а с поражениями кишечника было 5.

Из этих опытов вытекает, что вирулентность амёб не является постоянным признаком, свойственным отдельным штаммам. Она может при определенных условиях ослабевать, как при продолжительном культивировании, и может восстанавливаться или усиливаться, как в примерах пассажа через животных или в присутствии определенных видов бактерий.

Как показывают наши и литературные данные, отдельным штаммам *E. histolytica* присуща изменчивость вирулентности. Один и тот же штамм у одних животных проникает в ткань и вызывает тяжелые поражения, у других обитает только в просвете кишечника, питается бактериями и пищевыми остатками, к третьим вообще не прививается.

Хотя в возникновении заболевания главная роль принадлежит макроорганизму, однако вышеприведенные факты говорят и об изменчивости вирулентности паразита под влиянием различных факторов.

Մ. Ա. ՍԱՐԳՍՅԱՆ

ՄԻ ՔԱՆԻ ԴԻՏՈՂՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ ԱՄԵՈՐԲԱԶԻ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ
ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ-ՈՒՄ

Ամ փ ո փ ու մ

Հայկական ՍՍՀ-ի տեղական պաթոլոգիայում որոշակի տեղ են զբաղում աղիքային հիվանդությունները, առանձնապես ամեոբիազը: Ամեոբիազով հիվանդության դեպքեր հաստատված են հանրապետության բոլոր կլիմայական-աշխարհագրական շրջաններում, բայց ավելի հաճախ հիվանդությունը հանդիպում է Երևանում և Արարատյան դաշտավայրի շրջաններում, որտեղ աղիքային հիվանդություններով տառապող չափահաս մարդկանց 8—10%-ը կազմում են ամեոբիազով հիվանդները:

Ամեոբիազի էպիդեմիոլոգիայի համար մեծ նշանակություն ունի առողջ մարդկանց մոտ հանդիպող 10 միկրոնից ոչ պակաս, չորս կորիզանի ցիստեր: արտադրող ամեոբների տեսակային պատկանելիության հարցի որոշումը:

Մեր հետազոտությունները ցույց են տվել, որ Հայաստանի կլիմայական-աշխարհագրական պայմաններում առողջ կամ հիվանդ մարդկանց մոտ հայտնաբերված *Entamoeba* ցեղին պատկանող ամեոբները, որոնք արտադրում են 1—4 կորիզանի, 10 միկրոնից ոչ պակաս ցիստեր, պատկանում են *E. histolytica* տեսակին:

Ամեոբիազի ժամանակ *E. histolytica*-ի աղիքի պատի մեջ ներթափանցմանը և պաթոլոգիական պրոցեսների զարգացմանը նպաստող գործոններից մեկը մանրէների ֆլորան է: Մեր փորձերը ցույց են տվել, որ փորձարկվող կենդանիներին հակաբիոտիկներ ներարկելիս, որոնք ազդում են ալվիւլային միկրոֆլորայի վրա, խիստ նվազում է դիզենտերիային ամեոբներով կենդանիների վարակելիության տոկոսը և, ընդհակառակը, մի քանի տեսակի մանրէների ներկայությունը (որոնք չեն հանդիսանում մարդու և փորձարկվող կենդանիների աղիքների սովորական բնակիչներ), հավանաբար ուժեղացնում է ամեոբների վիրուլենտությունը: դրա հետևանքով բարձրանում է կենդանիների դիզենտերիային ամեոբներով վարակելիության տոկոսը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авакян А. А. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1955, 10, стр. 56.
2. Гнездилов В. Г. В кн.: Лабораторный практикум медицинской паразитологии. Л., 1959, стр. 58.
3. Гоар С. А. Вестник Ленинградского университета, 1960, 15, стр. 57.
4. Зелинский А. И. и Шапиро С. Е. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1958, т. XXVII, 1, стр. 108.
5. Манвелян Р. Л. Клинико-эпидемиологическая характеристика дизентерии. Ереван, 1960.
6. Матевосян Ш. М. Паразитология и эпидемиология амёбиаза. Ереван, 1951.
7. Мизгирева М. Ф., Соловьев М. М. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1963, т. XXXII, 3, стр. 329.
8. Саркисян М. А. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1955, т. XXIV, 4, стр. 311.

9. Саркисян М. А., Восканян К. М. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1966, 3, стр. 357.
10. Сахаров П. И. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1961, т. XXX, 5, стр. 557.
11. Сванидзе Д. П. Амебиаз и балантидиаз. М., 1959.
12. Турба Л. Н. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1951, т. XX, 6, стр. 499.
13. Федорова М. В. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1962, т. XXXI, 5, стр. 567.
14. Цатурян А. Т. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1941, т. X, 2, стр. 260.
15. Brooke M. M. Amer. Journ. Gastroenterolog., 1964, 4, 371.
16. Hoare C. A. Ros. Soc. Health. H., 1958, 78, 5, 681.
17. Elsdon-Dew K. Expte parasitology, 1964, 75, 187.
18. Phillips B. P., Gorstern F. Amer. J. Trop. Med., Hyg., 1966, 15, 863.

С. В. СЕМЕРДЖЯН

О РЕЗУЛЬТАТАХ ПРИМЕНЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ХИМИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ЛЯМБЛИОЗЕ

Для освобождения спонтанно-инвазированных лямблиями белых мышей от простейших были использованы следующие препараты: акрихин, фуразолидон, трихопол, этаноламин и их комбинации. Наилучшие результаты были получены от пятидневного комбинированного применения 2%-ного раствора этаноламина (0,2 мл/10 г) и фуразолидона (30 мг/кг). В этих условиях все 15 инвазированных белых мышей удалось освободить от лямблий.

Первые шаги по химиотерапии лямблиоза были сделаны в 1917 г. отечественным паразитологом В. Д. Якимовым.

В лечении лямблиоза применялись такие препараты, как сальварсан, мышьяковистые соединения, а в послевоенный период стали применяться препараты сульфаниламидной группы, антибиотики и др. За рубежом изучалось действие ацетоксифенила, сиостерана, метилового синего. В СССР для химиотерапии лямблиоза в основном применялись акрихин, аминохинол и другие соединения акридиновой группы. За последнее десятилетие появились новые препараты: фуразолидон и трихопол, которые, по данным некоторых авторов [5, 6], обладают действенными лямблиоцидными свойствами.

Наблюдения Н. С. Зальной [1] показали, что при применении однокурсного курса лечения акрихином в дозе 0,6 г излечение наступало лишь у 86,6% больных лямблиозом, а при применении фуразолидона у 91,7%, что соответствует данным зарубежных авторов (по [1]). Однако все эти препараты не приводят к полному излечению, и поэтому задача изыскания более эффективных методов лечения остается актуальной.

В данной работе мы поставили цель испытать на экспериментальных животных антилямблиозные свойства этаноламина при применении препарата в чистом виде и в сочетании с акрихином, фуразолидоном и трихополом.

Исследования проводились на белых мышах весом 18—25 г. До введения препарата мышей заражали лямблиями *L. muris* по общепринятой методике [3]. У зараженных животных начиная с 3-го дня лямблии обнаруживались в 90% случаев, а на 7—8-й день—у всех мышей.

Наличие лямблий у зараженных животных проверялось по предложенной нами методике [4]. Под общим эфирным наркозом в асептиче-

ских условиях в эпигастральной области делается линейный разрез брюшной стенки размером в 0,5—0,8 мм. В верхний отрезок тонкой кишки шприцем в просвет кишечника впрыскивается по 0,1—0,15 мл теплого физиологического раствора для отделения лямблий от поверхности ворсинок. После этого осторожно отсасывается такой же объем содержимого кишечника, из него готовятся нативные препараты и просматриваются при малом увеличении микроскопа (об. 8, ок. 7).

Для лечения был применен отдельно 2-, 3-, 5%-ный водный раствор этаноламина из расчета 0,2 мл на 10 г веса животного, водные суспензии акрихина, фуразолидона и трихопола в дозах 200 мг/кг, 30 мг/кг и 25 мг/кг веса животного соответственно. Затем применяли 2%-ный водный раствор этаноламина в сочетании с акрихином, фуразолидоном и трихополом (табл. 1, 2).

Во всех опытах препараты вводили животным перорально в течение пяти дней один раз в сутки.

Эффективность лечения определялась при вскрытии мышей на следующий день после окончания лечения. Результаты опытов определялись наличием или отсутствием подвижных форм лямблий в просвете кишечника и в соскобе со слизистой оболочки. Препараты готовились из двенадцатиперстной и из трех отрезков тонкой кишки (верхний, средний, нижний).

Таблица 1
Результаты действия этаноламина в разных концентрациях

Суточная доза препарата в мг/кг веса животного	Продолжительность введения препарата в днях	Число подопытных животных	Число животных с наличием лямблий	
			не выявлено	выявлено
400	5	15	11	4
600	5	34	32	2
1000	5	15	15	0

Таблица 2
Результаты действия акрихина, фуразолидона, трихопола и их сочетания с этаноламином

Препарат	Суточная доза препарата в мг/кг веса животного	Продолжительность введения препарата в днях	Число подопытных животных	Число животных с наличием лямблий	
				не выявлено	выявлено
Акрихин	200	5	10	7	3
Фуразолидон	30	5	10	8	2
Трихопол	25	5	10	7	3
Акрихин	100	5	15	14	1
Этаноламин	400				
Фуразолидон	30	5	15	15	0
Этаноламин	400				
Трихопол	25	5	15	14	1
Этаноламин	400				

Как видно из табл. 1, наилучшие результаты были получены при введении 5%-ного раствора этаноламина (1000 мг/кг). Однако при такой дозировке у животных отмечались побочные явления (угнетенное состояние, большинство подопытных мышей отказывалось от пищи).

В последующих сериях опытов (табл. 2) применение акрихина и трихопола как в отдельности, так и в сочетании с 2%-ным раствором этаноламина дало одинаковые результаты.

Как видно из табл. 2, лучшие результаты отмечались при комбинированном лечении фуразолидоном и 2%-ным раствором этаноламина.

У мышей контрольной группы отмечалась интенсивная инвазия *L. muris*.

Вышеизложенное дает основание заключить, что при лечении лямблиоза у экспериментальных животных наилучшие результаты получены от комбинированного применения 2%-ного раствора этаноламина и фуразолидона в дозе 30 мг/кг веса.

Хорошие результаты были получены также при применении 3%-ного раствора этаноламина.

Институт эпидемиологии

МЗ АрмССР

Поступила 25/VI 1971 г.

Ս. Վ. ՍԵՄԵՐՋՅԱՆ

ՄԻ ՔԱՆԻ ՔԻՄԻՈԹԵՐԱՊԵՎՏԻԿ ՊՐԵՊԱՐԱՏՆԵՐԻ ԿԻՐԱՌՄԱՆ
ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԼՅԱՄԲԼԻՈԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո ռ ի մ

Հոդվածում բերված են սպիտակ մկների մոտ փորձարարական լյամբլիոզային ինվազիայի ժամանակ մի շարք պրեպարատների քիմիոթերապևտիկ ակտիվության համեմատական փորձարկման արդյունքները: Ցույց է տրված, որ լավ արդյունք է ստացվել ֆուրազոլիդոնի 30 մգ/կգ և էթանոլամինի լուծույթի 0,2 մլ դրզայի համակցված կիրառման ժամանակ՝ կենդանու 10 կգ քաշին: Պրեպարատները ներարկվել են միանվագ, 5 օրվա ընթացքում: Այս պայմաններում փորձարկվող 15 կենդանիները ազատվել են լյամբլիոզներից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Зальнова Н. С. Автореферат дисс. канд. М., 1967.
2. Ланда А. Л., Иленич В. К. Терапевтический архив, 1968, т. 40, 7, стр. 10.
3. Першин Г. Н., Новицкая А. Н. Медицинская паразитология, 1958, 2, стр. 191.
4. Семерджян С. В. Материалы научной сессии Института эпидемиологии и гигиены. Ереван, 1970, стр. 39.
5. Смирнова К. М. Педиатрия, 1967, 5, стр. 38.
6. Шенигсон Б. С. Автореферат дисс. канд. Рига, 1963.

УДК 616.831:620.179.16

С. Г. ЗОГРАБЯН, С. А. КАРАХАНЫ

ИСКУССТВЕННАЯ ЛИНИЯ ЗАДЕРЖКИ И ЭХОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ

В настоящей работе приводятся теоретические обоснования и конструкция искусственной линии задержки, предназначенной для уменьшения «мертвой зоны» в эхоэнцефалографических исследованиях. Для реализации этой приставки нами решаются некоторые задачи, связанные с поглощением ультразвуковой энергии приставкой и оптимальным коэффициентом прохождения ультразвуковых волн.

Ультразвуковая дефектоскопия нашла широкое применение в различных областях науки и техники. Начиная с 1956 г. она успешно применяется в медицинской практике для диагностики заболеваний головного мозга (метод известен под названием эхоэнцефалографии [5]).

Как известно, одной из основных характеристик аппаратов, предназначенных для дефектоскопии, является величина «мертвой зоны» — того минимального расстояния от отражателя до ультразвукового зонда, при котором отраженные сигналы еще видны раздельно от начального или донного сигнала. Величина верхней и нижней «мертвой зоны» зависит от разрешающей способности экрана осциллоскопического индикатора, длительности зондирующего импульса, режима работы, приемно-усилительного тракта, геометрии ультразвуковых зондов, а также от способа их подключения.

Более критические условия работы имеют место при прямом зонде и при импульсном эхо-методе дефектоскопии.

При эхо-методе «мертвая зона» в первую очередь зависит от длительности зондирующего импульса. С увеличением длительности импульсов растут «мертвые зоны» поверхности и дна исследуемого объекта. Это объясняется тем, что для отделения эхо-сигнала от зондирующего необходимо, чтобы время, в течение которого импульс проходит до ближайшей поверхности и обратно, было больше длительности ультразвукового импульса. Если величину «мертвой зоны» обозначим через $h_{(мм)}$, а длительность ультразвукового импульса через τ , то:

$$h_{(мм)} = \frac{C\tau}{2} \quad (1)$$

где C — скорость распространения ультразвуковых волн в данной среде.

Эхоэнцефалографические обследования около 300 больных с различными заболеваниями головного мозга показали, что для полноценной

диагностики необходимо, кроме основного критерия М-эхо, использовать и эхо-сигналы от близлежащих структур и образований головного мозга с исследуемой стороны.

Однако как показали наши наблюдения, «мертвая зона» эхоэнцефалографа значительно увеличивается в связи с большим поглощением ультразвуковой энергии костями черепа. Этот эффект объясняется тем, что в результате значительного поглощения ультразвуковой энергии костями черепа (особенно в области конвекситальной поверхности, где кости зачастую имеют значительную толщину), для регистрации эхо-сигналов из мозгового пространства необходимо значительно увеличивать степень усиления приемно-усилительной системы тракта и мощности зондирования. В итоге эхо-сигналы от близлежащих структур головного мозга сливаются на экране осциллоскопического индикатора, и регистрация некоторых полезных сигналов становится невозможной.

Так как распознавание эхо-сигналов от близлежащих структур и образований в норме и особенно в патологии головного мозга имеет большое диагностическое значение, то уменьшение «мертвой зоны» может способствовать расширению диагностических возможностей эхоэнцефалографии. «Мертвую зону» технически можно уменьшить, используя для зондирования более короткие импульсы и увеличивая частоту ультразвуковых волн, однако первое приведет к уменьшению мощности ультразвуковых волн, а второе — к значительному нарастанию поглощения ультразвуковой энергии средой. Таким образом, для уменьшения «мертвой зоны» необходимо искать иные пути.

Как отмечается в отечественной литературе, при работе с эхоэнцефалографом «Эхо-11» оптимальной считается частота 1,76 мгц, что и подтверждается нашими исследованиями.

Для отделения эхо-сигналов от близлежащих отражателей зондирующего импульса в ультразвуковой технике применяются искусственные линии задержки, предложенные Файрстоном [3, 4]. Для распознавания этих эхо-сигналов автор методики предлагает между излучателем и образцом помещать брусок того же материала, не имеющий дефектов, чем достигается искусственная линия задержки. Однако в эхоэнцефалографии, как было указано, такие линии задержки могут значительно увеличивать поглощение ультразвуковой энергии, в результате чего исследования становятся весьма затруднительными.

Следовательно, среда, представляющая собой линию задержки, применяемую в эхоэнцефалографии, в первую очередь должна обладать наименьшим коэффициентом поглощения. Такой средой в основном является жидкость.

На рис. 1 изображены теоретические кривые поглощения некоторых жидкостей (кривая 1 — глицерин, 2 — оливковое масло, 3 — ацетон и 4 — вода). Эти кривые построены на основе формулы:

$$J = J_0 e^{-2I\alpha'x} \quad (2)$$

где: J_0 — интенсивность ультразвуковых волн при вводе в данную среду;

α' — коэффициент поглощения для данной жидкости, не зависящий от частоты [1];

f — частота ультразвука;

x — длина среды, в которой распространяются ультразвуковые волны.

На рис. 2 нами предлагается следующий вид жидкостной искусственной линии задержки: 1—ультразвуковой зонд; 2—металлический цилиндр, 3—жидкость (вода), 4—мембрана из твердого материала, 5—исследуемый объект.

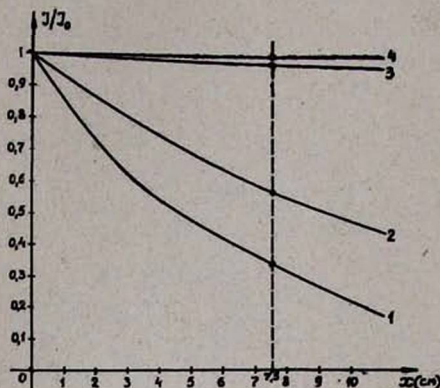


Рис. 1.

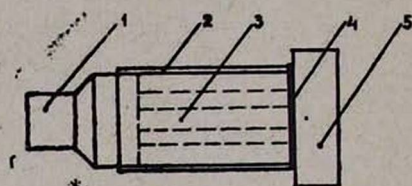


Рис. 2.

Получение искусственной линии задержки во многом зависит от оптимального выбора коэффициента пропускания мембраны, который приводит к решению задачи, когда мембрана с акустическим сопротивлением z_2 разделяет две среды с акустическим сопротивлением z_1 и z_3 .

Коэффициент пропускания в вышеуказанном случае определяется следующим уравнением:

$$D = \frac{8}{4 + (m_{12} + m_{21})(m_{23} + m_{32}) + (m_{12} - m_{21})(m_{23} - m_{32}) \cos \frac{4\pi d}{\lambda_2}} \quad (3)$$

где d — толщина мембраны, λ_2 — длина волны в мембране, а $m_{ik} = z_i/z_k$.

Из уравнения (3) следует, что $D = D_{\max} = 1$, когда

$$\left. \begin{array}{l} \text{а) } \cos \frac{4\pi d}{\lambda_2} = +1 \quad z_1 = z_3 \\ \text{б) } \cos \frac{4\pi d}{\lambda_2} = -1 \quad z_2 = \sqrt{z_1 \cdot z_3} \end{array} \right\} \quad (4)$$

где z_1 , z_2 и z_3 — соответственно акустические сопротивления жидкости, мембраны и кожи головы. Так как материал невозможно подобрать так, чтобы имел место случай б) в системе уравнений (4), то приходится довольствоваться данными, отвечающими требованиям случая а).

Из уравнений (3) и (4) вытекает, что если толщину мембраны вы-

брать так, чтобы имело место уравнение $d = n \frac{\lambda_2}{2}$ (5), где $n = 1, 2, 3 \dots m$.

и жидкость выбрать из условий $z_1 = z_3$, то коэффициент пропускания мембраны не будет зависеть от материала мембраны, т. е. от z_2 .

Для подбора жидкости необходимо учитывать значение волнового сопротивления кожи головы. Результаты измерения волнового сопротивления различных тканей показали, что для ткани человека оно равно $(1,58 + 1,6) \cdot 10^5$ г/см²·сек [6]. Другими авторами показано, что отношения волновых сопротивлений воды и тканей человеческого тела практически равно единице [7]. Таким образом, если в качестве среды, представляющей линию задержки, мы выберем воду, то при этом можно обеспечить значение D около 99,8%, что полностью удовлетворяет нашим требованиям.

В подборе материала для изготовления мембраны мы руководствовались таким принципом, при котором удастся обеспечить наименьшее поглощение ультразвуковой энергии мембраной. Наиболее подходящим материалом являются стиропласты и акрилопласты [2], в частности подделочное оргстекло.

При выборе протяженности линии задержки ($L_{л.з.}$), т. е. высоты водяного столбика, мы руководствовались следующими требованиями: а) она должна превышать протяженность зондирующего импульса, которая на экране осциллопического индикатора равна 2 см; б) должна равняться или быть меньше того расстояния, с которого необходимо распознавать эхо-сигналы. Это расстояние выбираем в полудиаметр головы человека, что составит в среднем 7,5 см.

Таким образом, получаем $2 \text{ см} \leq L_{л.з.} \leq 7,5 \text{ см}$. Если принимаем $L_{л.з.} = 7,5 \text{ см}$, то, как видно из рис. 1, при этом поглощение водой на таком расстоянии незначительное, т. е. $J_{(7,5)} \approx J_0$, а в случае глицерина $J_{(7,5)} \approx 0,3 J_0$.

Для избежания дополнительных потерь ультразвуковой энергии в среде необходимо, чтобы среда была однородной.

Обобщая все вышеизложенное, приходим к заключению, что для создания искусственных линий задержки в эхоэнцефалографических целях необходимо соблюдать следующие требования: 1) наименьшее поглощение ультразвуковой энергии средой; 2) оптимальный коэффициент пропускания ультразвуковых волн мембраной; 3) оптимальный выбор протяженности линии задержки; 4) однородность среды.

Искусственные линии задержки, удовлетворяющие этим требованиям, могут применяться в эхоэнцефалографических исследованиях, способствуя расширению диагностических возможностей эхоэнцефалографии.

Ս. Գ. ԶՈՂՐԱՔՅԱՆ, Ս. Հ. ԿԱՐԱՆՅԱՆ

ԱՐՀԵՍՏԱԿԱՆ ՊԱՀՄԱՆ ԳԻՄԸ ԵՎ ԷԽՈՒՆՑԵՑԱԼՈՂՐԱՑԻԱՆ

Ա մ փ ո ւ փ ու մ

Գլխուղեղի տարբեր հիվանդություններով մոտ 300 հիվանդների էխոէնցեֆալոգրաֆիական քննությունները ցույց են տվել, որ այդ մեթոդով լիարժեք ախտորոշման համար, բացի ախտորոշման հիմնական շափանիշից՝ Մ-էխոյից, անհրաժեշտ է օգտագործել նաև այն էխոագղանշանները, որոնք արտացոլվում են գլխուղեղի՝ գլխի մակերևույթին մոտ գտնվող կառուցվածքներից և գոյակցություններից: Ինչպես ցույց են տվել հետազոտությունները, այդ լրացուցիչ աղղանշանները մեծ մասամբ հնարավոր չէ գրանցել էխոէնցեֆալոգրաֆի, այսպես կոչված, «մեռյալ զոնայի» պատճառով: «Մեռյալ զոնա» ասելով հասկանում ենք՝ արտացոլող մակերևույթից մինչև գերձայնային զոնը եղած այն ամենափոքր հեռավորությունը, որի դեպքում արտացոլվող աղղանշանները հնարավոր է գրանցել սկզբնական կամ հատակային աղղանշաններից առանձին: «Մեռյալ զոնայի» փոքրացման համար առաջարկվում է օգտագործել արհեստական պահման գիծ:

Էխոէնցեֆալոգրաֆիական հետազոտությունների դեպքում արհեստական պահման գծերի ստեղծման համար պետք է պահպանել հետևյալ պահանջները՝

ա) միջավայրի կողմից գերձայնային էներգիայի աննշան կլանում.

բ) մեմբրանի կողմից գերձայնային ալիքների բացթողման մաքսիմալ դժվարություն.

գ) պահման գծի տեղումնային օպտիմալ ընտրում.

դ) պահման գծի խիստ համասեռություն:

Այս պահանջները բավարարող արհեստական պահման գծերը կարող են կիրառվել էխոէնցեֆալոգրաֆիական հետազոտությունների դեպքում և ընդլայնել այդ մեթոդի ախտորոշիչ հնարավորությունները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бергман Л. Ультразвук. М., 1957.
2. Бражников Н. И., Марголин В. С. Сборник докладов Всесоюзной научно-технической конференции по применению ультразвука в промышленности. М., 1960, стр. 38.
3. Firestone Fl. A. Nondestructive Testing, 7, 5 (1948).
4. Firestone Fl. A. Amer. pat., 2467301 (1949).
5. Leksell L. Acta. Chirur. Scand., 110, 301 (1956).
6. Ludwig G. D. Acoust., Soc. Amer., 22, 862 (1950).
7. Pätzold J. W., Güttner W., Bastir R. Strahlentherapie, 86, 298 (1952).

С. А. КУРДИЯН

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ГИСТЕРОСАЛЬПИНГОГРАФИИ И ГИДРОТУБАЦИИ ПРИ БЕСПЛОДИИ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

224 больным в условиях амбулатории проведена гистеросальпингография и 63 больным с непроходимостью маточных труб—лечение гидротубацией. Результаты лечения оценивались на основании данных контрольной гистеросальпингографии. Проходимость маточных труб восстановилась в 42,8% случаев. Высказывается мнение о том, что гистеросальпингография и гидротубация доступны в условиях амбулатории и при правильной технике проведения безопасны.

Одним из наиболее точных методов диагностики трубного бесплодия является гистеросальпингография, диагностическая ценность которой состоит не только в определении наличия проходимости маточных труб, но и в возможности определения точной локализации непроходимого участка, от чего во многом зависит выбор метода лечения. В некоторых случаях благодаря гистеросальпингографии удается выявить изменение формы и положения матки, уродства и аномалии развития внутренних половых органов, субмукозные новообразования полости матки, могущие быть причиной бесплодия, и др. Повторное применение гистеросальпингографии позволяет учитывать результаты лечения при трубном бесплодии.

Учитывая, что более половины всех причин бесплодия женщин зависит от непроходимости маточных труб: М. Г. Сердюков [10]—65%, М. Н. Побединский [8]—77,5%, Я. И. Русин [9]—83%, А. Э. Мандельштам [5]—92%, применение гистеросальпингографии в условиях женской консультации позволит разгрузить стационары и даст возможность оказать помощь многочисленному контингенту бесплодных женщин.

Проходимость маточных труб у женщин, страдающих бесплодием, варьирует в широких пределах. Так, в исследованиях Мебиуса по гистеросальпингографии [13] она составляет 72,3%, М. М. Абрамовой [1]—36,7%, Я. И. Русина [9]—16%.

Начиная с 1956 г. нами производилась гистеросальпингография в условиях амбулатории с применением 30%-ного йодолипола.

Принимая во внимание, что в первой фазе менструального цикла (до 10—15 дней) бывает спазм маточных труб [1, 13], создающий впечатление непроходимости, особенно у первично бесплодных, мы на 18—20-й день менструального цикла проводили гистеросальпингографию с введением в некоторых случаях ежедневно внутримышечно за 5 дней до исследования 10 мг прогестерона.

Все больные подвергались клиническому и лабораторному обследованию в условиях женской консультации, что позволяло исключить противопоказания к гистеросальпингографии. Осложнений не наблюдали.

Нами произведена гистеросальпингография у 224 больных, из них первичное бесплодие отмечено у 132 (58,9%), вторичное—у 92 (41,1%). В возрасте до 20 лет было 28 больных, от 21 года до 25 лет—58, от 31 до 35—82, от 36 до 40 лет—53, старше 40—3.

Длительность бесплодного брака составляла: до 3 лет—44 женщины (19,7%), от 4 до 7 лет—96 (42,9%), от 8 до 10 лет—67 (29,9%) и свыше 10 лет—17 (7,5%). 72 женщины (36,6%), кроме жалоб на бесплодие, отмечали боли в пояснице и нарушение менструальной функции.

Среди 224 обследованных у 21 из них обнаружена затрудненная проходимость обеих труб и у 14—одной трубы. Трубы оказались проходимыми с обеих сторон у 44 больных, у 8 из них были удлинены, извиты и подтянуты кверху или за матку, у остальных в большинстве отмечались инфантильные или гипопластичные матки. Таким образом, проходимость труб на нашем материале наблюдалась в 79 случаях (35,1%). Полная двусторонняя непроходимость оказалась у 108 (48,2%). Непроходимость труб локализовалась в ампулярном отделе в 43 случаях (39,8%), из них в 19 обнаружен гидросальпингс, в интерстициальном—в 42 (38,8%), истмическом—в 7 (6,4%). У 16 больных (15%) непроходимость одной трубы локализовалась в ампулярном, другой в интерстициальном или истмическом отделах. У 37 больных отмечалась односторонняя непроходимость, чаще в интерстициальной части.

В ряде случаев (134) в целях диагностики проводилась также пертубация. При этом выяснилось, что методом гистеросальпингографии проходимость маточных труб была обнаружена чаще, чем пертубацией.

Успех лечения женского бесплодия во многом зависит от правильной и своевременной диагностики, а также от своевременного лечения. К сожалению, как это выявлено из данных анамнеза, большинство больных получали то или иное противовоспалительное лечение без своевременной гистеросальпингографии.

Обычные консервативные методы лечения недостаточно эффективны, в особенности при непроходимости в абдоминальном отделе. При непроходимости труб в абдоминальном отделе с обеих сторон или интерстициальном отделе с одной стороны мы в условиях женской консультации проводили лечение гидротубацией, т. е. введением в матку лечебных жидкостей под давлением. В литературе [2, 3] имеются указания о возможности применения гидротубации в амбулаторных условиях. Для гидротубации большинство авторов [2, 10] пользуется аппаратом для продувания труб системы «Красногвардеец» с некоторыми модификациями. В последние годы применяют гидротубацию антибиотиками в сочетании с лидазой (для усиления проницаемости тканей), с гидрокортизоном, которому приписывают противовоспалительное действие.

В отечественной и зарубежной литературе имеется ряд сообщений об эффективности этого вида лечения при некоторых видах непроходимости

маточных труб [2, 3, 6, 7, 11, 12, 14 и др.]. Чаще всего при гидротубации пользуются следующим составом лекарственных веществ: пенициллин 200—300 тыс. ед., стрептомицин—250 тыс. ед., лидаза—64 ед., гидрокортизон—25 мг на 4—5 мл физиологического раствора или 0,25%-ного раствора новокаина.

Мы начинали лечение с инстиляции в полость матки шприцем «Рекорд» со специальной насадкой указанной выше смеси антибиотиков, лидазы, гидрокортизона в растворе 0,25%-ного новокаина (чтобы не вызвать сокращения маточных труб). Затем с помощью аппарата для продувания труб вводили те же лечебные препараты, увеличивая дозу до 40—50 мл и постепенно повышая давление до 80—100 мм рт. ст.

Применяя гидротубацию, необходимо учитывать противопоказания (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, выраженная гипертония).

Указанная методика гидротубации применялась нами в 63 случаях непроходимости труб в абдоминальном и частично интерстициальном отделах. Проводили 3—4, а иногда и 5 гидротубаций через два—три дня. Критерием оценки проходимости маточных труб явилась повторная гистеросальпингография, которую мы производили после окончания второго курса лечения. Пройодимость восстановлена в 27 случаях (42,8%). Осложнений не наблюдалось.

Восстановление проходимости маточных труб, по данным отдельных авторов [2, 6, 8, 11, 14 и др.], отмечалось в 20—48%, а частота наступления беременности при непроходимости труб в 11 случаях (40,7%).

Следует отметить, что гистеросальпингография благотворно влияет при затрудненной проходимости маточных труб [4]. В ряде случаев после гистеросальпингографии у наших больных наступала беременность.

В ы в о д ы

1. Гистеросальпингография является наиболее точным методом диагностики женского бесплодия, дающим представление об анатомическом состоянии матки и функциональном состоянии маточных труб.

2. Метод гистеросальпингографии доступен в условиях женской консультации и при правильной технике проведения безопасен.

3. По нашим и литературным данным, в результате лечения непроходимости труб гидротубацией восстанавливается или значительно улучшается проходимость маточных труб, что создает предпосылку для наступления беременности.

Ս. Ա. ՔՈՒՐԴՅԱՆ

ԱՄԲՈՒԼԱՏՈՐ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՀԻՍՏԵՐՈՍԱԼՊԻՆԳՈԳՐԱՖԻԱՅԻ ԵՎ
ՀԻՐՐՈՏՈՒՐԱՅԻԱՅԻ ԿԻՐԱՌՄԱՆ ՓՈՐՁԸ

Ա մ փ ո ւ մ

Հոգվածում շարադրված է ըբերության ժամանակ կանանց կոնսուլտացիայում ամբուլատոր պայմաններում հիստերոսալպինգոգրաֆիայի և հիդրոտուրացիայի կիրառման փորձը:

Հիստերոսալպինգոգրաֆիայի է ենթարկվել 224 հիվանդ, 79 հիվանդի մոտ (35.1%) հղել է արգանդի փողերի անանցանելիություն, 108 հիվանդի մոտ (48.2%)՝ լրիվ երկկողմանի անանցանելիություն, մնացած դեպքերում դիտվել է փողերի տարբեր մասերի միակողմանի անանցանելիություն:

Համեմատական ախտորոշման համար որոշ կանանց մոտ (134) կատարվել է պերետուրացիա:

Փողերի անանցանելիության 63 դեպքերի ժամանակ արմինալ շրջանում կատարվել է հիդրոտուրացիա: Բուժման կուրսը վերջացնելուց հետո 52 դեպքում կատարվել է կրկնակի հիստոսալպինգոգրաֆիա. անանցանելիությունը վերականգնվել է 27 դեպքում (42,8%), 11 հիվանդներ (40,7%), որոնք ունեցել են փողերի անանցանելիություն, հիդրոտուրացիայից հետո հղիացել են:

Համապատասխան պայմանների առկայության դեպքում, կանանց կոնսուլտացիայում ամբուլատոր պայմաններում հիվանդներին հիստոսալպինգոգրաֆիա և հիդրոտուրացիա կատարելը թույլատրելի է և անվտանգ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абрамова М. М. Атлас гистеросальпингографии. М., 1963.
2. Иванов А. А. Труды Государственного научно-исследовательского института физиологии и патологии женщины, т. I. Тбилиси, 1960, стр. 432.
3. Кошелева Н. Г. Вопросы охраны материнства и детства, 1966, 3, стр. 58.
4. Маршалек Я. и Женишек Л. Рентгенодиагностика заболеваний женской половой сферы. Прага, 1963, стр. 243.
5. Мандельштам А. Э. Функциональная диагностика в гинекологии. Л., 1947.
6. Никулин П. П. Сборник трудов Института акушерства и гинекологии МЗ РСФСР. М., 1960, стр. 227.
7. Никулин П. П. Акушерство и гинекология, 1967, 7, стр. 22.
8. Побединский М. Н. Бесплодие женщин. М., 1949.
9. Русин Я. И. Контрастная рентгенография в гинекологии. М., 1959, стр. 93.
10. Сердюков М. Г. Акушерство и женские болезни, 1927, 1, стр. 29.
11. Эрисави Э. А. Тезисы докладов I научной конференции Института акушерства и гинекологии Грузинской ССР. Тбилиси, 1962, стр. 122.
12. Moraes A. Gynec. et obstet., 1958, 57, 3, 244.
13. Möbius W. Zbl. Gynäk., 1959, 39, 1537.
14. Sormont H., Felca A., Guerry. Bull. Féd. Soc. Gynec. Obstet. franc., 1970, 22, 1, 76.

УДК 616.935 (479.25)

А. В. ЧИЛИНГАРЯН, А. В. ТАТЕВОСЯН, Т. А. АВДЕЕВА

ОБ ЭТИОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЕ ДИЗЕНТЕРИИ В г. ЕРЕВАНЕ ПО ДАННЫМ БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОГО И ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЙ

Бактериологическими и иммунологическими исследованиями показана тесная взаимосвязь между ними. Применение легочной модели дало возможность уточнить представление о частоте циркуляции отдельных видов возбудителей дизентерии среди населения г. Еревана.

Как известно, в этиологической структуре дизентерии в нашей стране в течение нескольких последних десятилетий произошли существенные изменения. Еще в 1923—1932 гг. до 40% всех бактериологически документированных заболеваний дизентерией вызывались шигеллами Григорьева-Шига. К 1938 г. удельный вес этой дизентерии резко снизился и в 1940 г. составлял лишь 4,5%, а в годы Великой Отечественной войны—0,3—0,5%. В 1946—1950 гг. около 90% всех заболеваний дизентерией вызывалось шигеллами Флекснера. С 1950 г. в ряде районов страны увеличилось число заболеваний дизентерией Зонне, и в последние годы везде она достигла 80—90% [11, 13, 14, 18, 27—29, 30].

В Армянской ССР за последние 30—40 лет в этиологической структуре дизентерии произошли аналогичные изменения. В 1939 г. дизентерия Григорьева-Шига составляла 39, Флекснера—46%. В 1947 г. выделялись в основном шигеллы Флекснера (64%), дизентерия Григорьева-Шига составляла 27, Зонне—9%. В дальнейшем (1948—1949 гг.) уже 89,5% дизентерийных культур относились к шигеллам Флекснера. В начале 50-х годов отмечено некоторое снижение дизентерии Флекснера (54,8%) и рост дизентерии Зонне (11,9%). К 1960 г. удельный вес последней достиг 23,7% [8—10, 23—26, 32].

В соответствии с указанными закономерностями находились и результаты проведенного нами анализа материалов санитарно-эпидемиологических станций и инфекционных больниц Армянской ССР и Еревана за 1960—1970 гг. За этот период в республике ежегодно регистрировались почти все виды и подвиды возбудителей дизентерии—маннит-положительные (Флекснер, Ньюкестл, Бойд, Зонне) и маннит-негативные (Штуцер-Шмитц, Лардж-Сакс). Ведущей являлась дизентерия Флекснера. В 1961—1964 гг. она достигла наибольших показателей (50—56%), в последующие годы (1965—1970) составляла 44—51%. На втором месте по частоте регистрации стояла дизентерия Зонне (22—25%). В 1966—

1970 гг. ее удельный вес увеличился до 31—39%, лишь немногим уступая дизентерии Флекснера. Частота регистрации дизентерии Ньюкестла колебалась от 4 до 17%. Удельный вес остальных возбудителей был крайне невелик и не превышал десятых долей процента.

В этиологической структуре дизентерии детей (0—14 лет) и взрослых имелись известные различия. В отличие от взрослых, у которых дизентерия Флекснера держалась на довольно стабильном уровне, у детей она закономерно снижалась—с 51,7 в 1961 г. до 30,5—40% в 1969—1970 гг. Дизентерия Зонне у детей из года в год возрастала—с 24,4 в 1960 г. до 56,7% в 1970 г. У взрослых она в 1970 г. составила только 31%. Число детей, больных дизентерией Флекснера и Зонне, оказалось впервые практически равным в Ереване в 1965 г., в республике—в 1967 г.

Эти различия понятны, если учесть, что дизентерия Зонне протекает клинически легче, чем дизентерия Флекснера и что при возникновении дизентерии Зонне у детей обращаемость к врачу должна быть относительно большей в сравнении со взрослыми, болеющими той же дизентерией. Таким образом, этиологическая структура дизентерии детей полнее отражала частоту циркуляции шигелл Зонне среди населения.

Большая частота циркуляции дизентерийных бактерий Зонне, чем об этом можно было судить по регистрационным данным, подтверждалась и результатами проведенных нами исследований по изучению иммунологической характеристики здорового населения в отношении дизентерии [34].

Для этих целей нами использована, наряду с реакциями агглютинации и непрямой гемагглютинации, так называемая легочная модель—экспериментальная иммунологическая проба, разработанная Т. А. Авдеевой [1]. Автором было показано, что при помощи этой модели, обеспечивающей получение шигеллезной пневмонии у интраназально зараженных белых мышей [15, 16], в крови больных дизентерией и здоровых можно определять наличие специфических протективных противодизентерийных антител [2, 4]. В соответствии с этим методом сыворотки обследуемых вводятся мышам интраназально (в цельном виде в объеме 0,05 мл) за 4 ч. до интраназального заражения смесью шигелл разного вида или типа. Степень выраженности защитных свойств сывороток устанавливается по кратности различий между количеством соответствующих возбудителей дизентерии в легких опытных (сыворотка) и контрольных (физиологический раствор) животных через сутки от начала опыта.

Установлена строгая специфичность и высокая чувствительность легочной модели, которой уступали в этом отношении реакции агглютинации и непрямой гемагглютинации. Показано, что защитные противодизентерийные антитела в крови здоровых отражают частоту циркуляции шигелл у населения и являются результатом специфического антигенного раздражения, т. е. встречи человека с возбудителем [1—6, 19—22, 34—35].

По материалам, собранным в г. Ереване (1966—1968 гг.), специфические защитные противодизентерийные антитела к шигеллам Флекснера,

Зонне и Ньюкестла обнаружены в крови здорового населения в 52% (у 206 из 399). В соответствии с этиологической структурой дизентерии в Ереване защитные антитела к шигеллам Флекснера выявлялись в крови здоровых с наибольшей частотой. Они содержались в 76% сывороток, реагирующих положительно. Антитела к дизентерийной палочке Зонне встречались при этом также довольно часто—в 62%, но к шигеллам Ньюкестла—лишь в 13%.

Анализ полученных данных свидетельствовал о значительной частоте встреч населения с возбудителем дизентерии, а также о наличии повторных (многократных) антигенных раздражений и значении этого для поддержания в крови здоровых соответствующего уровня специфических защитных антител. Проведенный анализ указывал также на неодинаковую частоту возможных встреч с шигеллами у лиц разного возраста. Соответственно этому с увеличением возраста обследуемых закономерно увеличивался процент положительно реагирующих сывороток, их защитная сила и диапазон защитного действия, т. е. способность воздействовать не на одного, а на двух—трех (и более) возбудителей дизентерии одновременно. С увеличением диапазона действия возрастала и защитная сила сывороток. При этом установлено, что защитная сила сывороток к шигеллам Флекснера, Зонне и Ньюкестла была неодинаковой. На относительно реже циркулировавшую дизентерийную палочку Ньюкестла сыворотки обследованных воздействовали слабее всего. Но более высокой оказывалась защитная сила сывороток не к шигеллам Флекснера, а к шигеллам Зонне.

Результаты проведенных нами исследований позволили заключить, что иммунологический след, оставленный шигеллами Флекснера, был более давним. Иммунологическое же раздражение, связанное с шигеллами Зонне, относительно чаще оказывалось более свежим, в связи с чем защитная сила сывороток обследованных к этому микробу была заметно большей.

Из этого следовало, что в период, когда велись наши исследования в Ереване, шигеллы Зонне циркулировали чаще, чем об этом можно было судить по регистрационным данным, и указанные выше различия между детьми и взрослыми не были случайными. С эпидемиологической точки зрения это означало, что уже в 1966—1968 гг. ведущей и определяющей эпидемический процесс в Ереване была, по-видимому, дизентерия Зонне, а не Флекснера.

Результаты проведенных исследований указывают, таким образом, на тесную взаимосвязь между иммунологическими характеристиками в отношении дизентерии, полученными у здоровых при помощи легочной модели, и направлением развития дизентерийного эпидемического процесса. Данные иммунологического обследования уточняли одновременно представления о частоте циркуляции отдельных возбудителей дизентерии и раскрывали некоторые возможные механизмы, связанные с выработкой противодизентерийного иммунитета у населения, в частности,

значение кратности встреч с возбудителем для закономерно увеличивающихся с возрастом уровней антител, их защитной силы и диапазона действия.

В ы в о д ы

1. Установлена тесная взаимосвязь между иммунологическими характеристиками в отношении дизентерии, полученными у здоровых при помощи легочной модели, и направлением развития дизентерийного эпидемического процесса.

2. Показано, что данные иммунологического исследования уточняют представления о частоте циркуляции отдельных возбудителей дизентерии среди населения. Они свидетельствуют о ведущей роли дизентерии Зонне в эпидемическом процессе в г. Ереване.

3. Результаты проведенных исследований вскрыли некоторые возможные механизмы, связанные с выработкой противодизентерийного иммунитета у населения, в частности, значение кратности иммунологического раздражения для закономерно увеличивающихся с возрастом уровней антител, их защитной силы и диапазона действия.

Институт эпидемиологии, вирусологии
и медицинской паразитологии
МЗ Армянской ССР,

Поступила 23/XI 1971 г.

Ленинградский институт эпидемиологии
и микробиологии им. Пастера

Ա. Վ. ՉԻԼԻՆԳՐԻԱՆ, Ա. Վ. ԹԱԴԵՎՈՍՅԱՆ, Տ. Ա. ԱՎԴԵԵՎԱ

ԴԻՋԵՆՏԵՐԻԱՅԻ ԷԹԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԸ ԵՐԵՎԱՆՈՒՄ՝
ԲԱԿՏԵՐԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԵՎ ԻՄՈՒՆՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ՏՎՅԱԼՆԵՐՈՎ

Ա մ փ ո փ ու մ

Վերջին մի քանի տասնամյակների ընթացքում Երևանում մեծ փոփոխությունների է ենթարկվել դիզենտերիայի էթիոլոգիական կառուցվածքը: Դիզենտերիայի Գրիգորե-Շիգայի տեսակին փոխարինել են Ֆլեքսների հարուցիչները, իսկ ներկայումս հեղզհետի ավելանում են Զոնների շիգելաները: Այդ երկվույթն ավելի ակնհայտ է փոքրահասակ երեխաների մոտ, նամանավանդ հատուկ իմունոլոգիական (թոքային մոդել) հետազոտությունների արդյունքների հիման վրա:

Երևանի մեծահասակ ազգաբնակչության արյան շիճուկների հատուկ իմունոլոգիական հետազոտությունները ցույց են տվել, որ մեծ տոկոս է կազմում այն անձանց թիվը, որոնք իրենց կյանքի ընթացքում մեկ կամ մի քանի անգամ հանդիպել են դիզենտերիայի տարբեր հարուցիչներին: Այս հանգամանքը նշանակություն ունի դիզենտերիայի նկատմամբ իմունիտետի առու-

շացման մեխանիզմի, համաճարակային պրոցեսի ընթացքի և մի շարք ալ հանգամանքների պարզաբանման համար:

Աշխատանքում ցույց է տրված, որ հատուկ իմունոլոգիական հետազոտությունները ճշտում են դիզենտերիայի հարուցիչների ցիրկուլացիայի բակտերիոլոգիական տվյալները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авдеева Т. А. Труды Ленинградского института эпидемиологии и микробиологии им. Пастера, т. 24. Л., 1963, стр. 123.
2. Авдеева Т. А. Автореферат докт. дисс. Л., 1964.
3. Авдеева Т. А. Труды Ленинградского института эпидемиологии и микробиологии им. Пастера, т. 33. Л., 1968, стр. 243.
4. Авдеева Т. А., Карюк С. Е. Труды Ленинградского института эпидемиологии и микробиологии им. Пастера, т. 24. Л., 1963, стр. 133.
5. Авдеева Т. А., Карюк С. Е. Труды Военно-медицинской академии им. Кирова. Л., 1966, 2, стр. 74.
6. Авдеева Т. А., Чилингарян А. В., Иванова В. В. Материалы Всесоюзной конференции и расширенного пленума ВОЭМИ им. Мечникова по проблеме кишечных инфекций. М., 1968, стр. 40.
7. Алексанян А. Б. Курс общей и частной эпидемиологии. Ереван, 1960.
8. Алексанян А. Б. Труды III Закавказского съезда по борьбе с малярией и другими тропическими заболеваниями. Тбилиси, 1939, стр. 553.
9. Алексанян А. Б., Микаелян В. Г., Авакян А. А., Галстян А. С., Арутюнян Ж. Г., Тер-Григорян И. А. ЖМЭИ, 1947, 1, стр. 57.
10. Алексанян В. А. Труды I съезда гигиенистов, эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов. Ереван, 1959, стр. 201.
11. Аншелес И. М., Новгородская Э. М., Саложникова В. А., Гольдберг Р. М., Чахутинская М. Г. Труды Ленинградского института эпидемиологии и микробиологии им. Пастера, т. 24. Л., 1963, стр. 15.
12. Бароян О. В. Итоги полувековой борьбы с инфекциями в СССР и некоторые актуальные вопросы современной эпидемиологии. М., 1968.
13. Бирковский Ю. Е., Серебренникова В. И. ЖМЭИ, 1951, 4, стр. 47.
14. Висковский С. В. Клиническая медицина, 1945, 23, 12, стр. 116.
15. Войно-Ясенецкая М. К. ЖМЭИ, 1957, 4, стр. 65.
16. Войно-Ясенецкая М. К. Труды Ленинградского института эпидемиологии и микробиологии им. Пастера, т. 18. Л., 1958, стр. 282.
17. Елкин И. И. Материалы симпозиума по актуальным вопросам эпидемиологии и профилактики дизентерии. М., 1969, стр. 7.
18. Елкин И. И., Солодовников Ю. П. Материалы Всесоюзной конференции и расширенного пленума ВОЭМИ им. Мечникова. М., 1968, стр. 19.
19. Иванова В. В. ЖМЭИ, 1968, 1, стр. 53.
20. Иванова В. В. Автореферат канд. дисс. Л., 1969.
21. Иванова В. В., Авдеева Т. А. Вопросы охраны материнства и детства, 1968, 9, стр. 88.
22. Иванова В. В., Авдеева Т. А. Труды Ленинградского института эпидемиологии и микробиологии им. Пастера, т. 33. Л., 1968, стр. 267.
23. Мелкумян П. Б. Автореферат канд. дисс. Ереван, 1963.
24. Микаелян В. Г., Мелкумян М. О., Торгомян А. Х. Материалы II съезда ИЭМ Азерб. ССР. Баку, 1963, стр. 63.
25. Мирзабекян А. О. Труды Ереванского института эпидемиологии и гигиены. Ереван, 1951, 1, стр. 173.
26. Мирзабекян А. О. Автореферат докт. дисс. Баку, 1966.

27. Новгородская Э. М. Труды Ленинградского института эпидемиологии и микробиологии им. Пастера, т. II. Л., 1948, стр. 25.
28. Новгородская Э. М. ЖМЭИ, 1951, 4, стр. 15.
29. Новгородская Э. М. Труды Ленинградского института эпидемиологии и микробиологии им. Пастера, т. 36. Л., 1970, стр. 9.
30. Рапопорт М. А. Микробиология, патология и инфекционные болезни, 1925, 2, 1, стр. 74.
31. Солодовников Ю. П. Материалы симпозиума по актуальным вопросам эпидемиологии и профилактики дизентерии. М., 1969, стр. 13.
32. Татевосян А. В., Чилингарян А. В., Мкртчян А. Е. Материалы научной сессии Института эпидемиологии и гигиены им. Н. Б. Акопяна. Ереван, 1970, стр. 14.
33. Чилингарян А. В. Труды Ленинградского института эпидемиологии и микробиологии им. Пастера. Л., 1970, стр. 93.
34. Чилингарян А. В. Автореферат канд. дисс. Ереван, 1970.
35. Чилингарян А. В., Авдеева Т. А. Труды Ленинградского института эпидемиологии и микробиологии им. Пастера, т. 33. Л., 1968, стр. 259.

Э. С. ОВАКИМЯН

СОСТОЯНИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ С ВРОЖДЕННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В работе изучено состояние здоровья и развитие 350 новорожденных с врожденными пороками развития, в том числе 90 новорожденных с врожденной патологией головного мозга.

При наличии врожденной патологии головного мозга чаще имело место недонашивание и перенашивание, новорожденные переносили пневмонию в основном в первые 7—8 дней жизни, и чаще наблюдались мертворождения.

Как в развивающемся организме, так и у взрослого человека головной мозг является органом, регулирующим все процессы в организме и обеспечивающим приспособление его к постоянно меняющимся условиям внешней среды. Известно, что отдельные вполне доношенные и, казалось бы, полноценные новорожденные умирают от неустановленных причин вскоре после родов, причем даже на вскрытии эту причину не всегда удается отыскать. Возможно, что в некоторых из этих случаев имеют место ускользающие на секции от внимания мелкие повреждения мозга и нарушения его васкуляризации. Разнообразные по своим проявлениям расстройства кровообращения в мозгу, микротравмы ткани его и реактивные продуктивные изменения, особенно расположенные в области жизненно важных нервных центров, комбинируясь между собою в различных сочетаниях, могут быть причиной нарушений нервной деятельности как во время родового акта и вскоре после него, так и в отдаленном периоде [2].

В литературе встречается мало работ, посвященных изучению именно врожденной патологии головного мозга у новорожденных. В основном затрагиваются вопросы, касающиеся врожденных патологий развития плода вообще.

По данным В. Н. Кытманова [5], при изучении причин антенатальной смерти плодов в 14,5 из 29% причиной антенатальной гибели явились врожденные пороки развития мозга (анэнцефалия, гидроцефалия). Причиной интранатальной гибели новорожденных в 27% явились также пороки развития головного мозга. В. Н. Кытманов отмечает, что среди всех выявленных пороков развития пороки головного мозга составляют 65%.

Л. М. Болховитинова [1] указывает, что начиная с 1950 г. отмечается увеличение числа врожденных пороков у новорожденных, среди

которых основное место, как и в довоенные годы, продолжают занимать врожденные пороки сердца и пороки развития центральной нервной системы; так, за период 1930—1940 гг. число пороков развития составляет 4—8% общего числа мертворожденных и новорожденных детей. Период 1950—1957 гг. характеризуется ростом случаев врожденных уродств до 13—16%. По тем же данным, за 1930—1940 гг. процент пороков центральной нервной системы в среднем равнялся 41 общего числа пороков, в период 1950—1957 гг.—30.

С. Л. Кейлин и В. Н. Кытманов [4] на основании клинико-анатомического анализа врожденных пороков развития новорожденных приводят следующие данные: гидроцефалия имела место в 24,7% случаев, анэнцефалия—22,8%, мозговая грыжа—5,6%, микроцефалия—0,9%. Баран, Кукцински, Пиджик [7] приводят данные анализа 31587 родов, при которых пороки развития составили 1,86%; из них анэнцефалия имела место в 12,5% случаев, Spina bifida—в 11,9%, болезнь Дауна—в 6,7%.

На основании вышеизложенного следует отметить, что пороки развития плода, а среди них чаще всего врожденная патология головного мозга занимают одно из ведущих мест среди причин перинатальной и ранней детской смертности.

Цель нашего обследования — изучить состояние здоровья и развития новорожденных с теми или иными врожденными пороками развития головного мозга (по данным ближайших результатов).

Нами изучено состояние здоровья 350 новорожденных с различными пороками развития за 1961—1970 гг. Из обследованных 350 новорожденных 255 (72,8±2,378%) доношенных, 81 (23,2±2,256%) недоношенных, 14 (4±1,0474%) перенесенных. Родились в асфиксии 57 (16,3±1,974%), имели родовую травму 48 (13,7±1,8379%), с пониженным тонусом 32 (9,1±1,537%), мертворожденных было 46 (13,1±1,803%). При этом в первые 7 дней жизни умерло 54 новорожденных (15,4%), перинатальная смертность у 100 новорожденных составила 28,7%. Мальчиков было 202 (57,7±2,6%), девочек 148 (42,3±2,9%).

Все новорожденные были подразделены на 2 группы.

Первую группу составили 90 новорожденных, родившихся с врожденными пороками головного мозга, в том числе с гидроцефалией 35 (38,9±5,2%), с болезнью Дауна 16 (17,8±4,032%), микроцефалов 7 (7,8±2,8267%), анэнцефалов 9 (10±3,4%), с циклопией 1 (1,1±1,099%), мозговой грыжей 2 (2,2±1,546%), пороками развития сосудов головного мозга 16 (17,8±4,032%) и прочими пороками развития 4 (4,4±16,189%).

Вторая группа включала 260 новорожденных с другими пороками развития, в том числе нервной системы (Spina bifida) 9 (3,46±1,156%), желудочно-кишечного тракта 28 (10,8±1,87%), сердечно-сосудистой системы 120 (46,1±2,96%), опорно-двигательного аппарата 47 (18,07±2,32%), мочеполовой системы 2 (0,76±0,51%), дефектами лица, челюстей и неба 24 (9,31±1,84%), прочими пороками развития 30 (11,5±1,9%). Из 90 новорожденных I группы 39 доношенных (43,4±5,225%),

45 недоношенных ($50 \pm 5,27045\%$) и 6 переносных ($6,6 \pm 2,617\%$). Новорожденные 1-й группы по весовым категориям были подразделены следующим образом: от 1000 до 1500 г.—11 ($12,2\%$), от 1501 до 2000 г.—10 ($11,1\%$), от 2001 до 2500 г.—24 ($26,7\%$), от 2501 до 3000 г.—15 ($16,7\%$), от 3001 до 3500 г.—12 ($13,3\%$), от 3501 до 4000 г.—10 ($11,1\%$) и более 4000 г.—8 ($8,9\%$).

Средний вес доношенных новорожденных составил 3400 ± 101 г, недоношенных— 1900 ± 77 г, переносных— $3100 \pm 8,1$ г. Средний рост доношенных новорожденных был равен $50 \pm 0,4$ см, недоношенных— $42 \pm 0,6$ см, переносных— $50 \pm 0,92$ см. Коэффициент веса и роста у доношенных новорожденных был равен 68, недоношенных—45, переносных—62.

В асфиксии родилось 6 новорожденных ($6,6 \pm 2,617\%$), имели родовую травму 8 ($8,8 \pm 2,986\%$); детей с общим пониженным тонусом было 5 ($5,6 \pm 2,43\%$). В первую неделю жизни перенесли пневмонию 4 ($4,5 \pm 2,185\%$), мертворождений было 37 ($41,1 \pm 3,186\%$), из них антенатально наступила смерть у 14, интранатально—у 14 и постнатально—у 9. Умерло 24 новорожденных ($26,7 \pm 4,657\%$), из них в первые 7 дней умерло 21 ($23,3 \pm 4,456\%$). Перинатальная смертность у 58 составила $64,4 \pm 5,047\%$, при этом причиной смерти у 29 ($47,6\%$) была несовместимая с жизнью врожденная патология головного мозга, у 15 ($24,4\%$) внутриутробная асфиксия, у 9 ($14,8\%$) родовая травма, у 6 ($9,8\%$) пневмония, у 1 ($1,64\%$) гемолитическая болезнь новорожденных, у 1 ($1,64\%$) была произведена эмбриотомия. Смерть наступила в первые сутки после рождения у 6 новорожденных, на вторые у 7, третьи у 5, на пятые у 1 и седьмые сутки у 2.

При наблюдении за развитием новорожденных в первые 8—10 дней после рождения можно было отметить падение веса до 4-го дня жизни в среднем на $230 \pm 19,6$ г, что составляет $7,6 \pm 0,6\%$ первоначальной его величины. Нарастание веса отмечено с 5-го дня жизни, отпадение пуповины—на 7-й день.

Из 260 новорожденных II группы доношенных было 216 ($83,1 \pm 3,95\%$), недоношенных 36 ($13,7 \pm 2,132\%$), переносных 8 ($3,2 \pm 0,915\%$).

По весовым категориям они были подразделены: 1000—1500 г.—2 ($0,89\%$), 1501—2000 г.—13 (5%), 2001—3000 г.—76 ($31,11\%$), 3001—3500 г.—85 ($32,7\%$), 3501—4000 г.—57 ($21,9\%$) и более 4000 г.—27 ($10,4\%$).

Средний вес доношенных новорожденных равен $3350 \pm 31,41$ г, недоношенных $2100 \pm 19,5$ г, переносных 3700 ± 78 г. Средний рост доношенных новорожденных равен $50 \pm 0,135$ см, недоношенных $43 \pm 0,47$ см, переносных $52 \pm 0,79$ см. Коэффициент веса и роста у доношенных новорожденных равен 67, недоношенных—48, переносных—71.

Родились в асфиксии 52 ($20 \pm 2,48\%$), имели родовую травму 41 ($15,7 \pm 2,256\%$), новорожденных с общим пониженным тонусом было 29 ($11,2 \pm 1,955\%$). В первые 8—10 дней жизни перенесли пневмонию

8 ($3,1 \pm 1,0748\%$), мертворождений было 10 ($3,8 \pm 1,185\%$), из них антенатальная смерть у двух, постнатальная у восьми. В первые 7 дней жизни умерло 33 новорожденных ($12,7 \pm 2,065\%$). Перинатальная смертность у 43 составила $16,3 \pm 2,29\%$, 6 новорожденных умерло с 8 по 16-й день жизни. При этом в 40 ($81,8\%$) случаях смерть новорожденных наступила от несовместимых с жизнью врожденных пороков развития, в том числе 4 новорожденных оперированы, в 5 случаях ($10,2\%$) смерть наступила от пневмонии, в 3 ($6,1\%$) от родовой травмы и в 1 ($1,9\%$) от внутриутробной асфиксии.

В течение первых суток жизни скончалось 8 новорожденных, вторых—9, третьих—8, четвертых—3, пятых—2, шестых—2 и седьмых—1.

Наши наблюдения над развитием новорожденных в первые 8—10 дней жизни показали падение веса до 4-го дня жизни на $270 \pm 9,25$ г (на $7,7 \pm 0,26\%$ первоначального веса), нарастание веса наступало с 5-го дня жизни. Отпадение пуповины имело место на 7-й день.

Если сравнить группу I (новорожденные с врожденными пороками развития головного мозга) с группой II (новорожденные с другими пороками развития), то видим, что новорожденные с пороками развития головного мозга чаще рождаются недоношенными, в асфиксии, чаще имеет место мертворождение, высока перинатальная смертность ($p < 0,001$).

По данным II клинического роддома за 1961—1970 гг. из 26909 новорожденных было 24792 доношенных ($91,6 \pm 0,169\%$), недоношенных 1835 ($6,9 \pm 0,154\%$), переношенных 282 ($1,5 \pm 0,074\%$). Родились в асфиксии 649 ($2,4 \pm 0,09\%$), имели родовую травму 967 ($3,6 \pm 0,1135\%$), перенесли пневмонию 152 ($0,6 \pm 0,047\%$), гемолитическую болезнь новорожденных 191 ($0,7 \pm 0,05\%$), сепсис 21 ($0,08 \pm 0,017\%$); мертворожденных было 486 ($1,43 \pm 0,072\%$).

Сравнивая показатели обследованных нами новорожденных с обычным контингентом родильного дома, мы имеем следующие данные: новорожденные с врожденной патологией головного мозга чаще рождаются недоношенными, переношенными, чаще переносят пневмонию в первые 8 дней жизни, и чаще имеет место мертворождение.

Кафедра акушерства и гинекологии
Ереванского медицинского института

Поступила 10/XI 1971 г.

Է. Ս. ՕՎԱԿԻՄՅԱՆ

ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ԲՆԱՄԵՆ ԱՐԱՏՈՎ ՆՈՐԱՄԵՆՆԵՐԻ ՎԻՃԱԿԸ ՄՈՏԱԿԱ
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐՈՎ

Ա մ փ ո փ ու մ

Տարբեր հեղինակների տվյալներով, գլխուղեղի բնածին արատը նորածինների մոտ, կենտրոնական նյարդային համակարգի մյուս արատների համեմատությամբ, կազմում է $14,5—20,5\%$:

Պտղի պերինատալ մահվան և վաղ մանկական մահացության պատճառ են հանդիսանում զարգացման արատները, առանձնապես գլխուղեղի բնածին արատները:

Հետազոտութիւնների նպատակն է եղել գլխուղեղի բնածին արատով նորածինների առողջութեան վիճակի և նրանց զարգացման ուսումնասիրութիւնը: Հեղինակը եկել է այն եզրակացութեան, որ գլխուղեղի բնածին արատով նորածինները հաճախ ծնվում են անհաս, ուշացած, առաջին 8 օրը ավել հաճախ են կրում թորաբորբ: Լինում են մեռելածնութեան դեպքեր:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Болховитинова Л. М. Тезисы докладов X научной сессии Института акушерства и гинекологии АМН СССР. Л., 1958, стр. 26.
2. Вайль С. С. Труды ВМА, вып. 12. М., 1949, стр. 52.
3. Дубняк С. И. Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. (Тезисы докладов). Ужгород, 1965, стр. 203.
4. Кейлин С. Л., Кытманов В. Н. Труды Гос. медицинского института, т. 49, Новосибирск, 1966, стр. 283.
5. Кытманов В. Н. Вопросы акушерской патологии, перинатальной и детской заболеваемости. Челябинск, 1968, стр. 76.
6. Конторович В. Р. Тезисы докладов научной конференции по медицинской генетике, посвященной 50-летию Великой Октябрьской революции. Анджан, 1967, стр. 37.
7. Baran J., Kuczynski J., Pydzik T. Genek. pol., 1966, 37, 10, 1085.

УДК 616—006.446—08

С. А. ФИЛИНА, Э. А. ГАСПАРЯН, Н. Х. ПОГОСЯН

ПОКАЗАТЕЛИ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОРГАНИЗМА БОЛЬНЫХ
ЛЕЙКОЗОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЛЕЧЕНИЯ

С целью изучения резистентности организма у 105 больных различными формами лейкоза определены комплементарная активность, лизоцим, гетерогемагглютинины и гетерогеомолизины.

Выявлено, что при применении цитостатиков, гормональных препаратов, витаминов и других видов симптоматического лечения естественные антитела претерпевают количественные изменения в пределах физиологических колебаний. Гетерофильные антитела и лизоцим могут иногда резко повышаться (острый лейкоз) или понижаться (хронический лимфолейкоз).

О резистентности организма можно судить как по содержанию комплемента или алексина, так и по титру лизоцима и уровню гетерогемагглютининов или гетерофильных антител.

Мы сочли целесообразным изучить у больных лейкозом перечисленные элементы крови одновременно, присовокупив к ним еще гетерогеомолизины. С этой целью были проведены соответствующие исследования сывороток крови 105 больных (44 женщины и 61 мужчина в возрасте 16—75 лет). Острый лейкоз установлен у 46 больных, хронический миелоз у 29, хронический лимфолейкоз у 27, ретикулез у 3.

Для определения комплементарного титра была применена видоизмененная нами следующая методика: в агглютинационные пробирки разливалась по 0,5 мл активная испытуемая сыворотка в разных разведениях — 1:2 — 1:4 и т. д., затем в каждую пробирку добавлялась по 0,5 мл 2,5%-ная взвесь сенсibilизированных эритроцитов барана. Через 45 мин. инкубации смеси в термостате при 37° учитывался результат. За титр комплемента принималось наибольшее разведение сыворотки, давшее гемолиз указанных эритроцитов. В контрольной группе доноров он был установлен нами в пределах 1:2—1:32.

Содержание комплемента при поступлении больных в клинику выявлено почти во всех сыворотках (103) в титрах 1:4—1:32. При остром лейкозе большей частью наблюдались высокие и средние показатели. При хронических лейкозах чаще имели место средние величины. В двух сыворотках комплемент отсутствовал. Лечение сказывалось на уровне комплемента, поскольку оно вело к улучшению состояния больных, приводило к ремиссии, а следовательно, и к нормализации комплемента. Вид цитостатика и других лечебных препаратов не имел при этом значения.

Что касается гетерогемолизинов, титрация которых по отношению к отмытым бараньим эритроцитам проводилась также в активных сыворотках, то содержание их у 91 (87%) больного было в пределах 1:2—1:16. Иногда регистрировались и нулевые показатели, особенно при хроническом лимфолейкозе. Острый лейкоз в основном протекал при высоком уровне гемолизинов, но бывали случаи со средними и низкими титрами. В сыворотках трех больных в терминальной стадии гетерогемолизины не были обнаружены. При хроническом миелозе одинаково часто отмечены высокие и средние цифры, реже—низкие. У одного больного 69 лет в очень тяжелом состоянии, закончившемся летально, сыворотка не проявила гемолитической активности (0). Вместе с тем у 7 больных хроническим лимфолейкозом и у одного с ретикулезом, несмотря на тяжелое состояние и нулевые показатели гемолизинов, под влиянием лечения (лейкеран, дегранол, преднизолон, витамины и др.) наступила клинико-гематологическая ремиссия.

Для выявления гетерогемагглютининов или гетерофильных антител был использован метод Пауля-Буннеля. Наличие гетерогемагглютининов установлено в сыворотках крови 89 лейкозных больных (82—96%) в разведениях 1:0—1:8. В одном случае хронического миелоза титр был равен 1:32, а у 1 больного (0—7%) эритромиелозом — 1:256. Необходимо подчеркнуть, что во всех этих сыворотках в активном состоянии находились и гетерогемолизины.

В 14 инактивированных сыворотках (6—24%) гетерофильные антитела отсутствовали, в активном состоянии в них не было и гемолизинов.

Следует отметить, что повышенное содержание гетерогемагглютининов у больного эритромиелозом с наступлением ремиссии в результате длительного лечения (6-меркаптопурин, преднизолон, гемостимулин, переливание эритроцитарной массы, витамины и др.) нормализовалось.

Активность лизоцима проверялась по общепринятому литическому действию серума на *Micrococcus lysodeikticus*: к 1,0 мл активной сыворотки разных разведений (1:5—1:10 и выше) приливалась по 0,5 мл взвесь суточной культуры микрококка. Через 3 ч. экспозиции в термостате при 37° отмечался итог реакции. Наибольшее разведение сыворотки, давшее лизис указанных сапрофитов, считалось титром лизоцима. В контрольной группе доноров он колебался в пределах 1:5—1:320.

Получены следующие результаты: у большинства больных независимо от формы лейкоза показатели лизоцима были в границах физиологических колебаний: 1:5—1:320. В терминальной стадии у трех больных острым лейкозом и трех—хроническим миелозом титр лизоцима был повышен (1:640—1:1280). У 6 больных острым лейкозом и у одного больного хроническим миелозом лизоцим не удалось выявить, на теле этих больных имелась сыпь типа пиодермии, безусловно, связанная с понижением бактерицидности крови.

Таким образом, при лейкозах с нарушением костно-мозгового кроветворения, но с применением цитостатиков, гормональных препаратов, витаминов и других видов симптоматического лечения вышеуказанные

естественные антитела, как правило, претерпевают количественные изменения в пределах физиологических колебаний.

Гетерофильные антитела и лизоцим могут иногда резко повышаться (острый лейкоз) или понижаться (хронический лимфолейкоз).

Институт гематологии
и переливания крови
МЗ АрмССР

Поступила 8/IX 1972 г.

Ս. Ա. ՖԻԼԻՆԱ, Է. Ա. ԳԱՍՊԱՐՅԱՆ, Ն. Խ. ՊՈԳՈՍՅԱՆ

ԼԵՅԿՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ՌԵԶԻՍՏԵՆՏՈՒԹՅԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ ԲՈՒԺՄԱՆ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո մ

Լեյկոզով հիվանդների մոտ ուսումնասիրվել են կոմպլեմենտի բանակությունը, լիզոցիմի և հետերոհեմագլյուտինների տիտրը և հետերոֆիլ հակամարմինները:

Կատարվել են 105 հիվանդների արյան շիճուկի համապատասխան հետազոտություններ, ընդ որում, 46 հիվանդներ ունեցել են սուր լեյկոզ, 29-ը՝ խրոնիկական միելոլեյկոզ, 27-ը՝ խրոնիկական լիմֆոլեյկոզ, 3-ը՝ ուռուցիկություն:

Սուր լեյկոզի դեպքում մեծ մասամբ դիտվել են կոմպլեմենտի բարձր և միջին ցուցանիշներ, իսկ խրոնիկական լեյկոզի ժամանակ ցուցանիշները հաճախ եղել են միջին: Բուժման հետևանքով կոմպլեմենտի տիտրը հասել է նորմայի սահմաններին: Հետերոհեմոլիզինների պարունակությունը 91 (87%) հիվանդների մոտ եղել է 1:2—1:16-ի սահմաններում: Երբեմն գրանցվել են նաև զրո ցուցանիշներ, հատկապես խրոնիկ լիմֆոլեյկոզի դեպքում:

Սուր լեյկոզը հիմնականում ընթացել է հեմոլիզինների բարձր մակարդակով, բայց եղել են նաև միջին և ցածր տիտրերի դեպքեր: Երբ հիվանդների արյան շիճուկում տեղի ունի շրջանում հետերոհեմոլիզիններ չեն հայտնաբերվել:

Խրոնիկ միելոզի ժամանակ հաճախ նշվել են բարձր և միջին, հազվադեպ՝ ցածր ցուցանիշներ:

Հետերոհեմոլիզինների առկայությունը դիտվել է 89 լեյկոզով հիվանդների արյան շիճուկում (85%) 1:0—1:8 նոսրացումով:

Խրոնիկական միելոզի մեկ դեպքում տիտրը եղել է 1:32, իսկ էրիթրոմիելոզով մեկ հիվանդի մոտ՝ 1:256: Բոլոր շիճուկներում ակտիվ վիճակում գրանցվել են նաև հետերոհեմոլիզիններ:

Սուր լեյկոզը հիմնականում ընթացել է հեմոլիզինների բարձր մակարդակով 14 ոչ ակտիվ շիճուկներում (13%) հետերոֆիլ հակամարմիններ և հեմոլիզիններ չեն հայտնաբերվել:

Մեր հետազոտությունները ցույց են տվել, որ հետերոհեմագլյուտինների պարունակությունը էրիթրոմիելոզով հիվանդների մոտ ուռուցիկ սկսման շրջանում նորմալանում է:

Լիզոցիմի ցուցանիշները մեծ թվով հիվանդների մոտ, անկախ լեյկոզի տեսակից, տատանվել են ֆիզիոլոգիական սահմաններում՝ 1:5—1:320:

Սուր լեյկոզով 3 և խրոնիկական միելոզով 3 մահացող հիվանդների մոտ լիզոցիմի տիարը եղել է բարձրացած՝ 1:640—1:1280:

Սուր լեյկոզով 6 և խրոնիկական միելոզով 1 հիվանդի մոտ լիզոցիմ հալտնարերել չի հաջողվել:

Այսպիսով, լեյկոզով հիվանդների մոտ ոսկրածուծային արյունաստեղծման ֆունի վրա, ցիտոստատիկ, հորմոնալ պրեպարատների, վիտամինների և այլ սիմպտոմատիկ դեղամիջոցների կիրառման դեպքում վերոհիշյալ բնական հակամարմինները ենթարկվում են քանակական փոփոխությունների ֆիզիոլոգիական տատանումների սահմաններում:

Հետերոֆիլ հակամարմինները և լիզոցիմը երբեմն կարող են խիստ բարձրանալ սուր լեյկոզի, կամ ցածրանալ խրոնիկական լիմֆոլեյկոզի ժամանակ:

С. М. ТЕР-ОГАНЕСЯН

АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ ФОСФОГЛИЦЕРАЛЬДЕГИД- ДЕГИДРОГЕНАЗЫ, ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ И ГЛЮКОЗО-6- ФОСФАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ В ЭРИТРОЦИТАХ БОЛЬНЫХ АНЕМИЕЙ ДЕФИЦИТНОГО ГЕНЕЗА

Изучалась активность ферментов фосфоглицеральдегиддегидрогеназы, лактатдегидрогеназы, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в эритроцитах больных анемией дефицитного генеза. Всего обследовано 42 больных, из коих 22—железодефицитной анемией, 10—витамин B_{12} -дефицитной анемией и 10 больных—гемолитической анемией. Выявлено повышение активности ферментов в эритроцитах больных с витамином B_{12} -дефицитной анемией. Более значительное повышение активности исследуемых ферментов наблюдалось в эритроцитах больных гемолитической анемией.

Современная клиническая биохимия характеризуется широким внедрением методов определения активности ферментов, поскольку все большее распространение получает теория, согласно которой патологические процессы представляют собой в конечном счете энзимопатии.

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в самые последние годы, представляется очевидным, что в области энзимопатологии открыты лишь самые первые страницы. Исследованиями зарубежных и советских авторов было показано, что в патогенезе так называемых врожденных несфероцитарных гемолитических анемий типа I по Сельвину и Дейчи лежит резкое снижение или полное отсутствие фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы [5, 6, 10]. Установленная новая нозологическая единица является первой в серии энзимопенических гемолитических эритропатий, обнаруженных за последнее время.

Нашими предыдущими исследованиями было выявлено значительное снижение активности в эритроцитах у части больных острым лейкозом с резко выраженной анемией [3]. В связи с этим считаем целесообразным изучить активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в эритроцитах больных анемией дефицитного генеза. Ожидались изменения не только в активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы как ключевого фермента гликолиза, являющегося основным источником энергии в безъядерных эритроцитах человека.

В доступной нам литературе мы не встречали работ по изучению ферментативного спектра в эритроцитах больных анемией дефицитного генеза. Имеющиеся литературные данные посвящены в основном изучению плазменных ферментов при пернициозной анемии [9, 11]. Между тем определение активности ферментов в эритроцитах играет важную роль в дифференциальной диагностике различных форм анемии.

В задачу наших исследований входило изучение активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (КФ 1.1.1.49), фосфолипидальдегиддегидрогеназы (КФ 1.2.1.9) и лактатдегидрогеназы (КФ 1.1.1.27) в эритроцитах исследуемых больных. В связи с противоречивыми литературными данными относительно активности ферментов вышеуказанные исследования проводились также в эритроцитах доноров.

Всего обследовано 42 больных, из коих 22—железодефицитной анемией, 10—витамин В₁₂-дефицитной анемией и 10 больных—гемолитической анемией, находившихся в гематологической клинике Института. Активность ферментов определяли в гемолизатах, полученных разрушением водой отмытых эритроцитов в отношении 1:150.

Кровь заготавливали на 5%-ном растворе цитрата натрия в отношении 1:9, центрифугировали при 4°C в течение 15 мин. при 3000 об/мин. Плазму с содержащимися в ней тромбоцитами, слой лейкоцитов и верхний слой эритроцитов удаляли. Эритроциты 2—3 раза промывали физиологическим раствором при тех же условиях центрифугирования.

С целью определения активности ферментов пользовались гемолизатами эритроцитов, для получения которых 0,1 мл отмытых вышеуказанным способом эритроцитов гемолизировали в 14,9 мл дистиллированной воды. Активность ферментов фосфолипидальдегиддегидрогеназы (ФГАД) и лактатдегидрогеназы (ЛДГ) определяли по методу Ву и Реккер [12] и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФД) — по Корнбергу и Хореккеру [8].

Для определения ФГАД реакционная смесь состояла из 0,05 М рН—7,5 трис буфера—0,9 мл; $1,5 \cdot 10^{-2}$ М арсената натрия—0,1 мл; $1 \cdot 10^{-3}$ М ЭДТА—0,1 мл; $3 \cdot 10^{-4}$ М НАД—0,1 мл; алдолазы—0,2 мл 80 мкг. К реакционной смеси добавляли 1 мл гемолизата. Непосредственно перед определением активности фермента добавляли в качестве субстрата 0,06 М фруктозо-дифосфата (натриевая соль) —0,5 мл. Общий объем пробы составлял 3 мл.

Состав реакционной смеси для определения ЛДГ: 0,05 М рН—7,5 трис буфера—1,8 мл; $1 \cdot 10^{-4}$ М НАД.Н₂—0,1 мл. К реакционной смеси добавляли 1 мл гемолизата. Перед определением активности фермента добавляли в качестве субстрата $3 \cdot 10^{-3}$ М пируват натрия —0,1 мл.

Опытная смесь для определения Г-6-ФД состояла из 0,05 М рН—7,5 трис буфера; 0,1 М MgCl₂—0,5 мл; $1,5 \cdot 10^{-3}$ М НАДФ—0,15 мл; 0,65 мл дистиллированной воды. К инкубационной смеси добавляли 1 мл гемолизата. Перед определением активности фермента добавляли 0,02 М глюкозо-6-фосфата (калиевая соль) —0,2 мл. Измерение проводили при 25°C через одну минуту в течение 10 мин.

Активность ферментов определяли спектрофотометрическим методом при 340 мкм. Об активности ФГАД судили по образованию восстановленного никотинамидадениндинуклеотида (НАД.Н₂); ЛДГ — по убыли НАД.Н₂; Г-6-ФД — по образованию восстановленного никотинамидадениндинуклеотидфосфата (НАДФ.Н₂). Результаты исследования

выражали в микромолях превращения НАД.Н₂ или НАДФ.Н₂ в 1 мин/мл эритроцитов.

Диагноз больных был подтвержден на основании клинико-лабораторных исследований. У больных железодефицитной анемией была констатирована анемия, выраженная в различной степени. Содержание гемоглобина варьировало от 6 до 8,7 г%, количество эритроцитов колебалось в пределах от 1.180.000 до 3.120.000 в 1 мм³. Со стороны лейкоформулы особых изменений не отмечалось. Содержание железа в сыворотке исследуемых больных было резко понижено до 21 мг%.

Группа больных с витамин В₁₂-дефицитной анемией характеризовалась наличием анемии с содержанием гемоглобина от 6 до 9 г%. Количество эритроцитов колебалось в пределах от 1.180.000 до 3.000.000 в 1 мм³. Костный мозг характеризовался значительным увеличением количества мегалобластов.

В группе больных с гемолитической анемией двое больных были с диагнозом Маркиафава-Микели — ночной гемоглобинурии и трое — с приобретенной аутоиммунной гемолитической анемией. Содержание гемоглобина варьировало от 6 до 9 г%, количество эритроцитов от 1.500.000 до 2.700.000 в 1 мм³. В результате повышенного гемолиза имелось увеличение содержания непрямого билирубина от 2,6 до 20,48 мг%. Костный мозг характеризовался эритронормобластной реакцией.

Изучение активности ферментов в эритроцитах больных железодефицитной анемией показало, что активность ЛДГ повышена у 5 из 22 исследуемых больных по сравнению с нормой; средняя активность ЛДГ в эритроцитах больных составляла 19,0 μ М НАД.Н₂, у доноров 14,0 μ М НАД.Н₂. У 4 больных активность ЛДГ в эритроцитах была понижена в среднем до 7,7 μ М НАД.Н₂, у остальных больных активность этого фермента находилась в пределах нормы. Активность ЛДГ определялась не только в эритроцитах, но и в плазме всех обследуемых больных. В плазме здоровых людей активность ЛДГ незначительна — 0,058 μ М НАД.Н₂ на 1 мл плазмы за 1 мин. Активность ЛДГ в плазме больных железодефицитной анемией увеличена только у двух из 22 — до 1,0 μ М НАД.Н₂, у остальных больных — в пределах нормы.

Фермент ФГАД катализирует окислительную реакцию, занимающую центральное место в процессе гликолиза. Средняя активность ФГАД в эритроцитах здоровых людей составляет 1,6 μ М НАД.Н₂. В эритроцитах всех обследованных больных активность этого фермента значительно повышена до 3,0 μ М НАД.Н₂.

Активность первого фермента пентозного цикла — Г-6-ФД в эритроцитах доноров составляет 1,7 μ М НАДФ.Н₂. В эритроцитах больных активность этого фермента увеличена у 13 из 22 обследованных больных и составляет в среднем 2,9 μ М, у остальных 9 больных — в пределах нормы (табл. 1).

Нами не было выявлено определенной связи между степенью выраженности анемии и активностью ферментов в эритроцитах больных железодефицитной анемией.

Таблица I

Активность ферментов в эритроцитах здоровых людей, больных железодефицитной, витамин В₁₂-дефицитной анемией и гемолитической анемией

Исследуемая группа	ЛДГ (в эритроцитах)	ЛДГ (в плазме)	Г-6-ФД	ФГАД
Доноры	14±0,44 (20)	0,058±0,04 (50)	1,7±0,02 (20)	1,6±0,07 (20)
Больные железодефицитной анемией (22)	19,0±0,46 (5) 14,0±0,40 (13) 7,7±0,21 (4)	0,1 (2) 0,058±0,04 (20)	2,9±0,07 (13) 1,7±0,06 (9)	3,0±0,07 (22)
Больные В ₁₂ -дефицитной анемией (10)	14,0±0,44 (10)	0,14±0,01 (10)	2,6±0,06 (10)	2,6±0,05 (5)
Больные гемолитической анемией (10)	22,0±1,0 (3) 14 ±0,41 (7)	0,3 ±0,02 (10)	3,1±0,0 (10)	3,0±0,07 (10)

Примечание. Результаты выражены в мкмольях образующегося НАД·Н₂ для ФГАД, НАДФ·Н₂ (для Г-6-ФД) и израсходованного НАД·Н₂ (для ЛДГ) за 1 мин. на 1 мл эритроцитов.

В скобках указано число исследований.

В группе больных витамин В₁₂-дефицитной анемией активность ЛДГ в эритроцитах находилась в пределах нормы. В отличие от гипохромной анемии в плазме больных витамин В₁₂-дефицитной анемией активность плазменной ЛДГ резко повышена и доходит в среднем до 0,14 мМ НАД·Н₂ при норме 0,058 мМ НАД·Н₂.

Полученные нами результаты о повышении плазменной ЛДГ больных пернициозной анемией совпадают с данными ряда авторов [7, 11].

Активность ФГАД повышена у 5 из 10 обследованных больных и доходит в среднем до 2,6 мМ НАД·Н₂, у остальных — в пределах нормы. Повышена также активность Г-6-ФД в эритроцитах всех обследованных больных до 2,6 мМ НАДФ·Н₂ при норме 1,7 мМ НАДФ·Н₂ на 1 мл эритроцитов/мин. (табл. 1).

Активность ЛДГ больных с гемолитической анемией была повышена у 3 из 10 обследованных, у остальных находилась в пределах нормы. В плазме всех больных гемолитической анемией активность ЛДГ резко повышена. Средняя активность ЛДГ в плазме доноров составляет 0,3 мМ НАДФ·Н₂ при норме 0,058 мМ НАД·Н₂.

У всех больных гемолитической анемией активность ФГАД повышена. Средняя активность ЛДГ в плазме больных составляет 0,3 мМ НАД·Н₂ при норме 0,058 мМ НАД·Н₂.

Активность Г-6-ФД у всех обследованных больных этой группы значительно повышена и в среднем доходит до 3,1 мМ НАДФ·Н₂. Следует отметить, что ни в одном случае нами не было выявлено значительно понижения или полного отсутствия Г-6-ФД в эритроцитах больных гемолитической анемией, что говорит об отсутствии случаев фавизма или лекарственной гемолитической анемии среди обследованных нами больных.

Исследованиями Н. Б. Черняк и И. С. Асриян [4] также было выявлено повышение активности Г-6-ФД в эритроцитах при болезни Маркиафава Микели.

Определение Г-6-ФД в эритроцитах при гемолитических анемиях, протекающих с внутрисосудистым гемолизом, имеет важное значение для энзиматической дифференциальной диагностики фавизма, лекарственных гемолитических анемий от болезни Маркиафава Микели.

Помимо этого, по активности отдельных энзимов в эритроцитах можно заключить о возрасте эритроцитов, продолжительности их жизни и их строении. Чем выше активность энзимов, тем моложе возрастная популяция эритроцитов.

Таким образом, из вышеизложенного можно заключить, что активность гликолитических ферментов пентозного цикла в эритроцитах и плазме различается при различных формах анемии. Если активность ЛДГ в плазме больных железодефицитной анемией нормальная, то при пернициозной анемии и гемолитической анемии она значительно повышена. Одновременное повышение активности ФГАД и Г-6-ФД также более выражено при гемолитической анемии. Разница в активности плазменного фермента ЛДГ и эритроцитарных ферментов ФГАД и Г-6-ФД может послужить важным тестом для дифференциальной диагностики различных форм анемии.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что повышенная активность эритроцитарных ферментов более выражена при гемолитической анемии и связана с наличием молодой возрастной популяции эритроцитов.

Определение активности вышеуказанных ферментов в эритроцитах имеет важное значение не только для дифференциальной диагностики отдельных форм анемии, но и для оценки функционального состояния эритроцитов при различных формах анемии.

Армянский институт гематологии
и переливания крови

Поступила 27/IV 1971 г.

Ա. Մ. ՏԵՐ-ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ԱՄԵԱԶՐԱՏՆԵՐԻ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՖԵՐՄԵՆՏՆԵՐԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԴԵՖԻՑԻՏԱՅԻՆ ԾԱԳՈՒՄ ՈՒՆԵՑՈՂ ՍԱԿԱՎԱՐՅՈՒՆ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԷՐԻԹՐՈՑԻՏՆԵՐՈՒՄ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է 70 դոնորների և 42 հիվանդների (22՝ երկաթ-դեֆիցիտային, 10՝ վիտամին B₁₂—դեֆիցիտային, 10՝ հեմոլիտիկ սակավարյունությամբ հիվանդներ) էրիթրոցիտների և արյան պլազմայի մի քանի ֆերմենտների ակտիվությունը:

Պարզվել է, որ տարբեր սակավարյունության ժամանակ փոփոխվում է ուսումնասիրված ֆերմենտների ակտիվությունը էրիթրոցիտներում և պլազմայում: Երկաթ-դեֆիցիտային սակավարյունության ժամանակ LDH -ի ակտիվությունը պլազմայում նորմայի սահմանում է, մինչդեռ վիտամին B_{12} -դեֆիցիտային և հեմոլիտիկ սակավարյունության ժամանակ այն բավական բարձր է: Հեմոլիտիկ սակավարյունության դեպքում ավելի արտահայտված է ՖԳԱԴ-ի և Գ-6-ՖԴ-ի ակտիվությունն էրիթրոցիտներում:

Ուսումնասիրված ֆերմենտների ակտիվության տարբերությունը պլազմայում և էրիթրոցիտներում կարող է կարևոր ցուցանիշ դառնալ տարբեր սակավարյունության դիֆերենցիալ ախտորոշման հարցում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексеев Г. А. Вестник АМН СССР, 1968, 4, стр. 81.
2. Воробьев А. И. Дисс. канд. Казань, 1963.
3. Тер-Оганесян С. М. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1969, 3, стр. 44.
4. Черняк Н. Б., Асриян И. С. Вопросы медицинской химии, 1968, 1, стр. 54.
5. Beutler E. Amer. J. clin. Path., 1957, 47, 303.
6. Carson P. E., Flanagan C. L., Ickes C. E. Science, 1956, 124, 484.
7. Emerson P. M., Withycome W. A., Wilkinson J. H. Brit. J. Haematol., 1967, 5, 656.
8. Kornberg A., Horecker B. Acad. Press. N. J., 1955, 1, 323.
9. Lohr G. W., Waller H. D. Klin. Wchnsch., 1958, 36, 865.
10. Sansone G., Segni G. Boll. Soc. Ital. Biol. Sperum., 1956, 32, 456.
11. Stein I. Blood., 1967, 6, 876.
12. Wu R., Racker E. J. Biol. Chem., 1959, 234, 1029.

А. А. КАЗАРЯН

ИССЛЕДОВАНИЕ ТКАНЕВЫХ АУТОАНТИТЕЛ И БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Представлены результаты наблюдений над 79 больными, страдающими периодической болезнью. Локализация тканевых аутоантител обследовалась у 54 больных методом иммунофлуоресценции по Кунсу. В общей сложности положительные реакции наблюдались у 38 больных, у которых в большинстве случаев аутоантитела локализовались в клубочковом слое. При определении белковых фракций наблюдалась гипоальбуминемия и гиперглобулинемия.

В последние годы значительно расширился круг заболеваний, патогенез которых объясняется аутоиммунным процессом. Появились весьма интересные сообщения об обнаружении аутоантител при ревматизме, системной красной волчанке, нефрите, гепатите, атеросклерозе и других заболеваниях [1, 5, 7, 13, 14, 19].

Роль тканевых аутоантител в аллергическом патогенезе периодической болезни изучалась только в последнее время [11, 15]. При этом обнаруживались (реакцией пассивной гемагглютинации по Бойдену и реакцией потребления комплемента по Худомелю) циркулирующие в крови тканевые аутоантитела и была установлена относительная их органоспецифичность к почечной ткани. Однако эти реакции не дают возможности выяснить локализацию обнаруженных аутоантител с указанием элементов ткани. Известно также, что иммунохимические реакции лишены возможности выявления нерастворимых антигенов. Поэтому возникает необходимость применения специальных способов исследования комплекса антиген-антитело, среди которых более ценным является метод иммунофлуоресценции по Кунсу [16]. Применяя данный метод, можно убедительно показать последовательность иммунологических сдвигов и, в частности, реакцию антиген-антитело. В этой связи возникает и необходимость изучения соотношения между некоторыми белковыми фракциями в сыворотке крови, поскольку, как стало известно [20], при реакции антиген-антитело у больных, страдающих периодической болезнью, γ -глобулин осаждается пассивно, между тем как довольно активно выступает фибриноген. По нашему предположению в аутоаллергическом патогенезе периодической болезни активное участие должны принимать α -и β -фракции глобулинов, поскольку, по данным ряда авторов [2, 4, 18], они выполняют транспортную функцию и с ними

связаны некоторые антитела. Известно, что при наличии определенных условий эти антитела принимают участие в реакции антиген-антитело, являясь ответственными за проявления клинических симптомов [10]. В этих условиях γ -глобулины могут являться «иммунопротективными», т. е. дереагинами, защищающими организм от действия аутоантител-реагинов [17]. Поскольку этот вопрос недостаточно освещен в литературе, он явился предметом наших исследований.

Белковые фракции в сыворотке крови определялись методом электрофореза на бумаге. Исследования проводились у 79 больных, страдающих периодической болезнью. Из них мужчин было 36, женщин 43. Возраст больных колебался от 17 до 68 лет; давность заболевания—от 3 до 20 лет. В качестве контроля исследовались 15 здоровых лиц (доноры).

Иммунофлуоресцентный анализ исследуемых сывороток показал, что при периодической болезни в крови обнаруживаются тканевые аутоантитела как во время приступа, так и в период ремиссии. В общей сложности положительные реакции по Кунсу наблюдались у 28 больных из 54 обследованных, что соответствует данным, установленным при других аутоиммунных заболеваниях. Реакция была положительной с почечной тканью у 16 больных; с печеночной—у 8; с селезеночной—у 2; с почечно-печеночной—у 6; с почечно-селезеночной—у 4; с печеночно-селезеночной—у одного и, наконец, с почечно-печеночно-селезеночной—у одного больного. Интенсивное свечение чаще всего наблюдалось с почечной тканью во время приступа.

В большинстве случаев аутоантитела при положительных реакциях локализовались в клубочковом слое почек. Это объясняется тем, что клубочки почек по сравнению с остальной почечной тканью обладают наивысшей антигенной способностью [8]. Положительные реакции наблюдались также при использовании тканевых антигенов печени и селезенки, что указывает на относительную органоспецифичность аутоантител.

Нами не установлено зависимости между обнаружением аутоантител и формой проявления болезни. Реакция антиген-антитело выявлялась как при абдоминальной, так и при торакальной и артралгической формах заболеваний. Однако независимо от характера клинического проявления у большинства больных обнаруживались аутоантитела, реагирующие с почечной тканью. Вышеописанные наблюдения указывают на морфологическую и физиологическую особенность структуры почек, как фактора, способствующего проявлению агрессивности аутоантител.

Известно, что в клинике и в эксперименте формирование иммунной реакции зависит от возраста исследуемого. Большое число положительных реакций наблюдалось нами в возрасте от 17 до 45 лет. Причем необходимо указать на четкий параллелизм между частотой обнаружения антител и возрастом больных. Анализ полученных нами протеинограмм показал, что у больных периодической болезнью как во время приступа, так и в период ремиссии отмечаются явления диспротеинемии (табл. 1).

Таблица 1

Результаты определения общего белка и его функции в сыворотке крови больных периодической болезнью

Название белка		Количество изменений	п		Lim		M		±m	
			приступ	ремиссия	приступ	ремиссия	приступ	ремиссия	приступ	ремиссия
Общий белок		повыш. норма пониж.	9 14 —	13 34 —	8,4—9,1 7,2—8,3 —	8,4—9,8 6,4—8,3 —	8,6 7,8 —	8,9 7,9 —	0,09 0,10 —	0,12 0,07 —
Альбумины		повыш. норма пониж.	— 5. 30	— 9 52	— 50,6—54,0 32,1—49,5	— 50,0—56,5 30,0—49,5	— — 41,0	— 51,6 41,4	— — 0,90	— 0,71 0,60
Г л о б у л и н ы	α ₁	повыш.	35	57	6,0—17,8	6,4—18,6	9,7	9,5	0,49	0,35
		норма	—	4	—	5,0—5,7	—	—	—	—
	α ₂	пониж.	—	—	—	—	—	—	—	—
		повыш.	19	33	12,1—16,7	12,2—20,0	13,9	14,0	0,30	0,27
	β	норма	11	18	9,4—12,0	9,4—11,6	10,6	10,7	0,26	0,13
		пониж.	5	10	8,2—9,0	6,0—9,0	—	7,9	—	0,30
	γ	повыш.	4	3	18,0—20,0	18,4—20,2	—	—	—	—
		норма	17	29	13,4—17,8	13,2—17,6	15,1	14,7	0,32	0,23
	γ	пониж.	14	29	8,6—13,0	8,7—13,1	11,0	11,7	0,35	0,26
		повыш.	9	24	23,5—27,6	24,0—30,5	25,0	26,1	0,47	0,33
		норма	21	30	18,3—23,3	18,2—23,1	20,8	20,7	0,29	0,27
		пониж.	5	7	17,3—18,0	14,3—17,8	—	—	—	—
Коэффициент А/Г		повыш. норма пониж.	— 5 30	— 9 52	— 1,02—1,17 0,46—0,98	— 1,0—1,30 0,43—0,98	— — 0,70	— 1,07 0,71	— — 0,03	— 0,3 0,2

Как видно из таблицы, у подавляющего большинства больных наблюдается снижение альбуминов и повышение содержания глобулинов в крови. В этой связи А/Г коэффициент оказался пониженным, что указывает на аллергическую перестройку организма. Абсолютная гиперпротеинемия наблюдалась только у некоторых больных, между тем как у большинства обследованных количество общего белка в сыворотке крови колебалось в пределах нормы. В этих условиях гипоальбуминемия может иметь компенсаторное значение, поскольку происходит процесс выработки антител с явлением гиперглобулинемии. Однако надо отметить, что у части больных гипоальбуминемия связана также с поражением печени, являясь показателем ее функционального нарушения, которое наблюдается при периодической болезни [12].

В отношении отдельных фракций глобулинов отмечалось резкое повышение количества α_1 -глобулинов почти у всех обследованных и α_2 -глобулинов у большинства больных. Мы придаем особое значение α_1 - и α_2 -гиперглобулинемии, поскольку она является хорошим показателем выработки аллергических антител (реагинов), что указывает на активное участие этих глобулинов в реакции антиген-антитело. Повышение содержания γ -глобулинов наблюдалось у части больных. Нередко имело место понижение γ -глобулинов.

Таким образом, при периодической болезни наблюдается взаимосвязь между α_1 -, α_2 -гиперглобулинемией и накоплением тканевых аутоантител в крови, что, на наш взгляд, имеет определенное значение в сложном патогенезе болезни. Относительно иммунологического значения обнаружения антител и диспротеинемии, имеющих место в период ремиссии, можно сказать, что в этом периоде существует потенциал всего аутоаллергического процесса в виде так называемых инертных аутоантител-глобулинов, которые при особых условиях патологического влияния экзогенных и эндогенных факторов могут войти в реакцию с антигенами тканей различных органов, в частности почек. По данным К. С. Мурадханяна [9], этими факторами при периодической болезни могут быть: охлаждение, перегревание на солнце, катар верхних дыхательных путей, периоды менструации, беременности и климакса, различные пищевые продукты и запахи. При этом ответная аллергическая реакция во многом зависит от физиологического состояния индивидуума, от концентрации антигена, от продолжительности его действия и времени экспозиции в организме [6].

Мы считаем, что образование антител и проявление в этой связи диспротеинемии у больных периодической болезнью не только является одной из причин, обуславливающих клиническую симптоматику, но и характеризует иммуноаллергическую перестройку организма, которая существует на всем протяжении болезни.

В ы в о д ы

1. При периодической болезни обнаруживаются циркулирующие в крови тканевые аутоантитела и диспротеинемия как во время приступа, так и в межприступном периоде болезни;

2. Выявляемые аутоантитела обладают относительной органоспецифичностью и чаще всего локализуются в клубочковом слое почек;

3. У больных, страдающих периодической болезнью, наблюдается взаимосвязь между α_1 -, α_2 -гиперглобулинами и накоплением тканевых аутоантител в крови, что имеет определенное значение в аутоаллергическом патогенезе болезни.

Институт экспериментальной биологии
АН АрмССР

Поступила 8/IX 1971 г.

Ա. Ա. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԱՅԻՆ ԱՌԻՏՈՀԱԿԱՄԱՐՄԻՆՆԵՐԻ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿԻ
ՍՊԻՏԱԿՈՒՅԱՅԻՆ ՅՐԱԿՑԻԱՆԵՐԻ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒՄԸ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո ւ լ մ

Հետազոտվել է պարբերական հիվանդությամբ տառապող 79 հիվանդ: Կոնսի իմունոֆլուորեսցենցիայի մեթոդով հետազոտված հիվանդների մեծամասնության արյան մեջ հայտնաբերվել են հյուսվածքային առատհակամարմիններ: Պարզվել է նշված առատհակամարմինների հարաբերական օրգանոսպեցիֆիկությունը երիկամների նկատմամբ և նրանց տեղադրումը մալպինգյան կծիկներում:

Արյան շիճուկում նկատվել է նաև ալբումինների պակասում, գլոբուլինների շատացում և Ա/Գ ցուցանիշի անկում: Գրեթե բոլոր հիվանդների մոտ առկա է եղել հիպերգլոբուլինեմիա, իսկ մեծամասնության մոտ՝ գլոբուլինների շատացում: Նկատվել է փոխադարձ կապ առատհակամարմինների և դիսպրոտեինեմիայի միջև:

Վերահիշյալ փոփոխությունները հանդես են եկել նոպայի ժամանակ և միջնոպայական շրջանում, արտացոլելով օրգանիզմի իմունոալերգիկ վերափոխումը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авсаркисян С. О. ЖМЭИ, 1962, 1, стр. 31.
2. Бойд В. Основы иммунологии. М., 1959.
3. Гендон Ю. З. ЖМЭИ, 1956, 7, стр. 91.
4. Зильбер Л. А. Основы иммунологии. М., 1958.
5. Журавлев Г. И. Советская медицина, 1966, 2, стр. 83.
6. Кестюш Л., Вент И. В кн.: Аллергия. Будапешт, 1966, стр. 268.

7. Лямперт И. М. Тезисы докладов Всесоюзной ревматической конференции. М., 1961, стр. 33.
8. Мишер П., Форлендер К. Иммунология в клинике и эксперименте и проблема аутоантител. М., 1968.
9. Мурадханян К. С. Вопросы молекулярно-клеточной биологии и иммунологии. Ереван, 1970, стр. 198.
10. Мурадханян К. С., Аракелов Г. М. Вопросы молекулярно-клеточной биологии. Ереван, 1971, стр. 283.
11. Мурадханян К. С., Татьян М. В., Айрапетян И. М. Материалы II научной конференции ИЭБ. Ереван, 1968, стр. 47.
12. Мурадханян К. С., Бабалян З. А., Казарян А. А. Материалы II научной конференции ИЭБ. Ереван, 1968, стр. 51.
13. Николаев А. И., Мирочник Л. М. Медицинский журнал Узбекистана, 1967, 4, стр. 30.
14. Перчикова Г. Е., Колкер И. И. Терапевтический архив, 1964, 36, 3, стр. 46.
15. Татьян М. В. Материалы II научной конференции ИЭБ. Ереван, 1968, стр. 49.
16. Coons A. Ann. Rev. Microb., 1954, 8, 333.
17. Dishoeck van H. A. III Europ. Allerg. Kongr. Firenze, 1956, 50.
18. Flynn F. V. Proc. Roy. Soc. Med., 1954, 47, 10, 827.
19. Gajdusek D. C. Nature, 1957, 179, 4561, 666.
20. Horowitz R., Stuyvesant W., Wigmore W., Tatter D. Arch. Path., 1965, 80, 238.

Б. К. ИВАНОВ

УРОВЕНЬ СИАЛОВОЙ КИСЛОТЫ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ АКТИВНОСТИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА В ЖЕНСКОЙ ПОЛОВОЙ СФЕРЕ

Работа посвящена биохимическому тесту на воспалительную реакцию в половой сфере женщины.

На основании данных собственных исследований, проведенных у 326 больных и 20 здоровых женщин, в качестве простого и высокочувствительного теста на гинекологическое воспаление рекомендуется определение сиаловой кислоты в сыворотке крови.

Известно, что повреждение тканей предшествует воспалительным реакциям. Независимо от вида повреждающих агентов (инфекция, ионизирующая радиация, механическая травма, отравление ядами или токсинами) в клетках и субклеточных структурах обнаруживаются общие неспецифические изменения или нарушения, характерные для повреждения клетки [3].

Повреждение клеток, вызывающее воспаление, распространяется на субклеточные структуры—митохондрии, являющиеся основными носителями окислительно-восстановительных ферментов. Окислительные процессы в воспаленной ткани обычно менее интенсивны, чем в здоровых неповрежденных тканях. Происходит понижение дыхательного коэффициента. Вследствие активизации процессов протеолиза освобождается большое количество полипептидов и отдельных аминокислот.

Воспалительные реакции, сопровождающиеся нарушением тканевого обмена, приводят часто к некрозу ткани. В результате этого в сыворотке крови у больных могут быть определенные изменения в содержании различных белковых фракций, углеводно-белковых комплексов и прочих ингредиентов. Исследование этих биохимических показателей в настоящее время широко распространено для определения патологических состояний различного происхождения и может быть с успехом использовано для оценки тяжести воспалительного процесса в женской половой сфере.

При изучении нами белковых фракций сыворотки крови у 260 больных различными стадиями воспалительного процесса женской половой сферы это предположение подтвердилось. Мы, как и многие другие авторы, обнаружили в сыворотке крови у таких больных при нормальном и во многих случаях сниженном уровне содержания общего белка уменьшение количества альбуминов и увеличение альфа₁- и особенно альфа₂- и гамма-фракций глобулинов. По мере затихания процесса указанные

отклонения сглаживались, причем наиболее инертными были изменения со стороны гамма-глобулиновых фракций сыворотки. Изменения белковых фракций могут служить известным показателем активности процесса, однако особых преимуществ этого метода перед простой лабораторной пробой определения РОЭ мы не выявили. Гораздо более тонким показателем активности воспалительного процесса у больных (в частности у больных в хронической стадии воспалительного процесса придатков матки) оказался уровень сиаловой кислоты в сыворотке крови.

Сиаловая кислота является одним из углеводных компонентов гликопротеида, и поэтому по мере накопления в крови последнего увеличивается и количество определяемой сиаловой кислоты. Мы применяли методику Гесса.

Уровень кислоты исследовался нами у 346 женщин в возрасте от 19 до 38 лет, в том числе у 20 здоровых женщин-доноров и у 326 больных с воспалением придатков матки в разных стадиях обострения. Больные распределялись следующим образом: с хроническим воспалением вне стадии обострения — 130, с обострением хронического воспаления — 160 и с острым воспалением придатков матки и пельвиоперитонитом — 36 больных.

Содержание сиаловой кислоты в сыворотке крови доноров колебалось от 14 до 198 ед. оптической плотности. В среднем уровень сиаловой кислоты сыворотки крови доноров составлял $153,4 \pm 7,35$ ед. оптической плотности.

Прежде всего следует отметить, что исследование сыворотки крови больных с воспалением придатков матки показало совершенно четкую зависимость между стадией воспалительного процесса и уровнем сиаловой кислоты. Кроме того, выявлена зависимость содержания сиаловой кислоты от интенсивности воспалительного процесса и давности заболевания. Наиболее высоким было содержание сиаловой кислоты в сыворотке крови больных с острым аднекситом и пельвиоперитонитом, а также у больных с обострением хронического аднексита. У больных с хроническим аднекситом вне стадии обострения, страдающих бесплодием и поступивших для метросальпингографии, уровень сиаловой кислоты сыворотки крови был небольшим, но, несомненно, выше, чем у здоровых женщин (табл. 1).

Таблица 1

Содержание сиаловой кислоты в сыворотке крови здоровых и больных различными стадиями воспаления придатков матки

Обследованные	Уровень сиаловой кислоты (в ед. оптической плотности)
Здоровые (доноры)	$153,4 \pm 7,35$
Больные:	
с хроническим аднекситом	$174,0 \pm 8,30$
с обострением хронического аднексита	$236,0 \pm 21,23$
с острым аднекситом и пельвиоперитонитом	$292,6 \pm 14,70$

По мере затихания воспалительного процесса у больных, как правило, независимо от стадии аднексита содержание сиаловой кислоты в сыворотке крови снижается.

Таким образом, исследование содержания сиаловой кислоты в сыворотке крови может служить дополнительным методом диагностики, а также методом определения активности воспалительного процесса в женской половой сфере.

В ы в о д ы

1. В сыворотке крови больных с воспалительным процессом в женской половой сфере содержание сиаловой кислоты увеличивается.

2. Содержание сиаловой кислоты может быть использовано в качестве теста наряду с РОЭ, белковыми фракциями, лейкоцитозом и др., указывающими на наличие и активность воспалительного процесса в организме.

3. Простота методики и высокая чувствительность лабораторного метода определения сиаловой кислоты позволяют рекомендовать его для широкого применения в практике гинекологических отделений.

Акушеро-гинекологическая клиника
2-й городской больницы г. Одессы

Поступила 9/VI 1972 г.

Ք. Կ. ԽԱՆՈՎ

ՍԻԱԼԱԹԹՎԻ ՄԱԿԱՐԴԱԿՆ ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿՈՒՄ, ՈՐՊԵՍ ԿՆՈՋ ՍԵՌԱԿԱՆ
ՕՐԳԱՆՆԵՐՈՒՄ ԲՈՐԲՈՔՍԻՆ ՊՐՈՑԵՍՈՒ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇ

Ա մ փ ք և ի մ

Արյան շիճուկում սիալաթթվի սպիտակուցային ֆրակցիաների բաղադրության ցուցանիշները և ՐՕԷ-ն տարբեր ձևով են արտացոլում բորբոքային պրոցեսի ինտենսիվությունը: Ավելի զգալուն տեստ է հանդիսանում սիալաթթվի մակարդակը:

Արյան շիճուկի սպիտակուցային ֆրակցիաները որոշվել են 260, իսկ սիալաթթուն՝ արգանդի ելուստների բորբոքումների ունեցող 326 հիվանդների մոտ: Բացի այդ, սիալաթթուն որոշվել է ստուգիչ խմբի 20 առողջ կանանց մոտ:

Հայտնաբերվել է ուղիղ համեմատական հարաբերություն բորբոքային պրոցեսի ինտենսիվության և արյան շիճուկում սիալաթթվի բաղադրության միջև:

Սիալաթթվի որոշումը արյան շիճուկում առաջարկվում է որպես պարզ և զգալուն տեստ կնոջ սեռական օրգաններում բորբոքումները հայտնաբերելու գործում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адо А. Д. Акушерство и гинекология, 1970, 6, стр. 6.
2. Бычков С. М. Успехи современной биологии, т. 49, в. I. М., 1960, стр. 23..
3. Чернух А. М. Инфекционный очаг воспаления. М., 1965.
4. Шакирзянова Р. М. Казанский медицинский журнал, 1960, 2, стр. 60.

В. М. МАНУКЯН

ИССЛЕДОВАНИЕ СЛУХОВОЙ ФУНКЦИИ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА ПРИ ПОМОЩИ ИГРОВОЙ РЕЧЕВОЙ АУДИОМЕТРИИ

Использована речевая игровая методика аудиометрии для исследования слуха у детей дошкольного возраста (4—6 лет). Для определения нормальных порогов разборчивости речи при использовании детской игровой аудиометрии были использованы 10 нормально слышащих детей (4—6 лет). Основное исследование проведено у 39 детей в возрасте 4—6 лет, страдающих понижением слуховой функции. Данная методика оказалась достаточно пригодной для массового обследования слуховой функции у детей дошкольного возраста.

Исследование слуховой функции у детей дошкольного возраста имеет чрезвычайно важное значение не только с точки зрения ранней профилактики тугоухости, но и с точки зрения профилактики патологических изменений речевого центра, развитие которого зависит от образования условнорефлекторных связей с органом слуха. Выявление патологии детского слуха затрудняется тем, что ребенок, как правило, не жалуется на тугоухость, а окружающие замечают ее только тогда, когда время для эффективного лечения упущено. Отсюда понятно, что чем раньше выявлены те или иные нарушения со стороны слухового органа, чем своевременнее начато консервативное лечение, тем больше шансов на то, что ребенок не останется тугоухим или глухонемым. Это отвечает основному принципу профилактического направления нашего здравоохранения.

Известно, что наибольшее значение для оценки слуховой функции человека имеет исследование слуха при помощи речи. Однако до последнего времени в детской практике речевая аудиометрия применялась довольно редко. Это объяснялось прежде всего отсутствием специальных методик, основанных на заинтересованности маленьких детей в исследовании. Поэтому естественно стремление многих исследователей при исследовании слуха активизировать внимание ребенка различными дополнительными приемами. Наилучшими из них, по нашему мнению, является игра, которая значительно стимулирует активность ребенка, укрепляет его внимание и повышает заинтересованность. Для речевой аудиометрии у детей дошкольного возраста нами была применена игровая методика, созданная на ЛОР-кафедре Ленинградского ГИДУВа. К обычной схеме речевого аудиометра (магнитофон, аттенюатор, электродинамический телефон) добавлялась панель. Последняя имела шесть углублений,

в которых помещались съемно-цветные картинки. Под каждым углублением имелась кнопка, нажатием на которую зажигалась лампочка, находящаяся под картинкой.

Методика исследования состояла в следующем. Записанные на ферромагнитную ленту слова подавались на аттенюатор, а затем с нужной интенсивностью на электродинамический телефон (наушники). Все используемые картинки, как и соответствующие им слова, были знакомы детям дошкольного возраста с нормальным психическим развитием.

Перед исследованием проводился инструктаж и выработка двигательной реакции на речевой раздражитель. Детям объяснялось, что они должны найти на панели цветную картинку соответственно услышанному слову и нажать кнопку под этой картинкой. Загорание лампочки являлось одним из важных факторов, активизирующих сосредоточенность и внимание ребенка, а также вызывающих заинтересованность в игре.

Исследование проводилось способом убывающей интенсивности подаваемого словесного текста. После определения 100%-ной разборчивости (всех шести слов) мы, уменьшая интенсивность подаваемых слов и меняя картинки на панели, определяли порог 17%-ной разборчивости, когда ребенок разбирает одно слово из шести.

Для определения нормальных порогов разборчивости речи при использовании детской игровой речевой аудиометрии нами было проведено исследование 10 нормально слышащих детей в возрасте 4—6 лет. На рис. 1 представлена кривая нарастания разборчивости речи у нормально слышащих детей. Порог 17%-ной разборчивости речи равен 25 дБ, 50%-ной—37,5 дБ, 100%-ной—55 дБ.

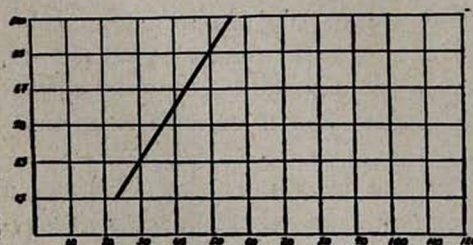


Рис. 1.

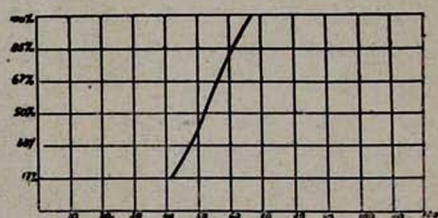


Рис. 2.

Нами было проведено также исследование слуха у 39 детей в возрасте 4—6 лет, страдающих понижением слуховой функции.

Данный контингент детей по нозологическим единицам распределялся следующим образом: 1. Хронический катаральный сальпингоотит (24). 2. Хронический гнойный средний отит (12). 3. Кохлеарный неврит (3).

Результаты определения порогов разборчивости речи у группы детей с хроническими катаральными сальпингоотитами и хроническими гнойными средними отитами представлены в табл. 1, 2.

На основании полученных нами средних величин порогов разборчи-

Таблица 1

Величина порогов разборчивости в %	Количество наблюдений и потеря слуха в дБ					
	25—30	32,5—45	47,5—60	62,5—75	больше 75	итого
	Хронический средний гнойный отит					
17		8	7			15
50			10	5		15
100				8	7	15

Таблица 2

Величина порогов разборчивости в %	Количество наблюдений и потеря слуха в дБ					
	25—30	32,5—45	47,5—60	62,5—75	больше 75	итого
	Хронический катаральный сальпингоотит					
17		42	6			48
50		2	46	45	3	48
						48

вости речи была выведена средняя кривая нарастания разборчивости речи у детей с хроническими катаральными сальпингоотитами, которая представлена на рис. 2. У всех детей с хроническими катаральными сальпингоотитами кривая разборчивости речи была параллельна кривой нормальной разборчивости речи и отстояла от нее на 25—30 дБ.

Кривая при хронических гнойных средних отитах имеет наибольшее отклонение от нормальной кривой выше порога 50%-ной разборчивости (рис. 3).

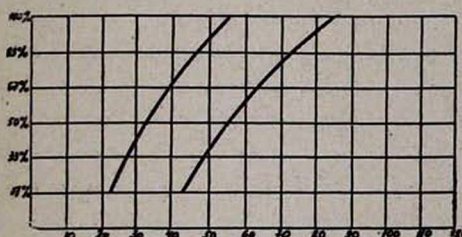


Рис. 3.

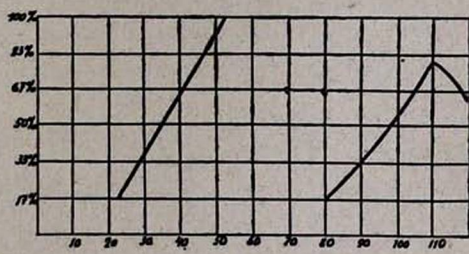


Рис. 4.

У детей с хроническими гнойными средними отитами при речевой аудиометрии получены 2 типа кривых нарастания разборчивости речи: 1. Параллельная кривой с нормальной разборчивостью речи (5 наблюдений); 2. Отличающаяся от нормальной кривой более пологим направлением (10 наблюдений).

Под нашим наблюдением было трое детей, страдающих кохлеарным

невритом. При этом средний уровень первого порога находился в пределах 70—80 дБ., пороги 50%-ной разборчивости—на уровне 95—100 дБ. Порога 100%-ной разборчивости не достигалось ни в одном случае. Кривая нарастания разборчивости речи имела вид «крючка» (рис. 4).

Резюмируя вышеизложенное, мы можем прийти к выводу, что достаточно достоверное исследование речевого слуха у детей дошкольного возраста возможно при использовании игровых методик, вызывающих заинтересованность ребенка, концентрацию его внимания и сосредоточенность в момент исследования. Используемая нами методика игровой речевой аудиометрии как у 10 нормально слышащих, так и у 39 детей, страдающих различными патологическими изменениями слухового анализатора, показала себя достаточно пригодной для массового обследования слуховой функции у детей дошкольного возраста.

Кафедра ото-рино-ларингологии

Ленинградского ГИДУВАа,

Поступила 23/III 1972 г.

Кафедра ото-рино-ларингологии

Ереванского медицинского института

Վ. Մ. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ

ԼՍՈՂԱԿԱՆ ՖՈՆԻԿՑԻԱՅԻ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒՄԸ ՆԱԽԱԴՊՐՈՑԱԿԱՆ ՀԱՍԱԿԻ
ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ՄՈՏ՝ ԽՈՍՔԱՅԻՆ ԽԱՂԱՅԻՆ ԱՌԻԴԻՈՄԵՏՐԻԱՅԻ ՄԻՋՈՑՈՎ

Ա մ փ ո փ ո մ

Նախադպրոցական հասակի երեխաների խոսքային աուդիոմետրիայի համար օգտագործվել է խաղային եղանակը, որը մշակվել է Լենինգրադի բժիշկների վերապատրաստման ինստիտուտի քիթ-կոկորդ-ականջ հիվանդությունների ամբիոնում:

Ստուգիչ խմբում ընդգրկվել է նախադպրոցական հասակի նորմալ լսողությամբ 10 երեխա: Հիմնական հետազոտությունները կատարվել են 4—6 տարեկան 39 երեխաների մոտ, որոնք տառապում են լսողական ֆունկցիայի խանգարմամբ:

Հստ նոգոլոգիական միավորի, հետազոտված հիվանդներն ստորաբաժանվել են հետևյալ խմբերի.

ա) խրոնիկական կատարալ սալպինգո օտիտ (24 երեխա).

բ) խրոնիկական թարախային օտիտ (12 երեխա).

գ) կոխլեարներիտ (3 երեխա).

Հետազոտության արդյունքները ցույց են տվել, որ նախադպրոցական հասակի երեխաների մոտ հետազոտության խաղային եղանակի կիրառումը տալիս է հավաստի արդյունքներ:

И. А. ТУРШЯН

МАКЕТ КОДОВОЙ ПЕРФОКАРТЫ ДЛЯ СТАТИСТИЧЕСКОЙ ОБРАБОТКИ ИНФОРМАЦИИ У ГЛАУКОМНОГО БОЛЬНОГО

Предлагаемый в работе макет кодовой перфокарты составлен для быстрой и точной разработки информации у больного первичной глаукомой. На основании новейших методов исследования (гонioskопия, тонография, компрессионно-тонометрические пробы) и данных функционального исследования составлен список признаков-дискрипторов, включающий 99 значений. В макете отражена новая классификация первичной глаукомы.

При необходимости данный макет кодовой перфокарты может заменить историю болезни глаукомного больного.

В процессе отбора, группировки и систематизации имеющейся у нас информации мы нашли целесообразным с 1968 г. пользоваться простейшим запоминающим устройством—перфокартами.

Преимущество этих карт в том, что они могут быть первичным документом, содержащим необходимую статистическую информацию, а также дают возможность детально обработать эту информацию с наименьшими затратами труда и времени при помощи весьма несложных приспособлений. Использование перфокарт обеспечивает возможность более качественной обработки данных, а также логического контроля сопоставимых показателей. Карты с краевой перфорацией нашли широкое применение в практической деятельности научных работников различных профессий. В отечественной офтальмологической литературе нам встретилась только одна работа Н. А. Михайловой [3] о применении перфокарт.

В нашей работе использована стандартная перфокарта формата К-5 с двухрядной перфорацией. При фиксации информации на перфокарте мы применяли наиболее простой способ—способ прямого кодирования. Суть его в следующем: за каждым признаком, подлежащим фиксации на карте, закрепляется определенное отверстие, запись данных ведется в двоичной системе, то есть вывод наружу путем вырезки соответствующего отверстия и превращение его в щель, что означает «да» (единица), а отсутствие щели—«нет» (ноль).

Такой ключ очень удобен и прост. При его использовании в результате поиска будет выпадать только нужная карта, что значительно сокращает время работы. В то же время прямой однорядный ключ занимает большое число информационных точек (отверстий) и поэтому может быть применен при кодировании сравнительно небольших групп признаков, записываемых на внешнем ряде информационных отверстий.

Для получения возможности пользования однорядным ключом нами составлялась перфокарта для каждого глаза в отдельности. Из вырезов мы пользовались только мелкой прорезью, что также облегчает процесс обработки перфокарт. Фамилия, имя, отчество, номер истории болезни записывались на лицевой стороне перфокарты. Вырезка информационных отверстий нами производилась при помощи обыкновенных ножниц а сортировка и отбор карт—длинными вязальными спицами.

Самым ответственным этапом создания информационно-поисковой системы на перфокартах является составление списка признаков. Мы прежде всего составили список-максимум, а затем в результате тщательного отбора и группировки некоторых признаков составили список, включающий 99 отдельных информаций.

При составлении признаков-дискрипторов принято располагать группы и признаки внутри групп по алфавиту, а не в логической последовательности. Однако при разработке историй болезни, где запись ведется в логической последовательности, мы пришли к выводу, что удобнее пользоваться той же последовательностью при нанесении признаков на перфокарту.

Для использования меньшего количества перфорационных ячеек при кодировании возраста больного мы воспользовались общепринятыми в статистике возрастными группами. Так же мы поступили при кодировании остроты зрения, тонографических показателей и средних суточных колебаний офтальмотонуса. Состояние поля зрения на перфокартах отдельно не отмечено; оно в некоторой степени отражено в стадиях заболевания.

Мы предлагаем следующий список информационных признаков для кодовой перфокарты глаукомного больного.

Пол

1. Мужчина; 2. Женщина.

Возраст

3. До 40 лет; 4. 41—50; 5. 51—60; 6. 61—70; 7. 71—80; 8. 81 и выше.

Диагноз

9. Простая; 10. Ангулярная; 11. Начальная; 12. Развитая;
13. Далекозашедшая; 14. Почти абсолютная; 15. Абсолютная;
16. Компенсированная; 17. Субкомпенсированная; 18. Некомпенсированная; 19. Декомпенсированная.

Острота зрения

20. Ниже 0,01; 21. 0,01—0,09; 22. 0,1—0,4; 23. 0,5 и выше.

Биомикроскопия склеры и роговицы

24. Наличие полного симптома эмиссария; 25. Наличие неполного симптома эмиссария;
26. Наличие мелких пигментных преципитатов;
27. Наличие воспалительных преципитатов.

Видимая осевая глубина передней камеры

28. Мелкая; 29. Средней глубины; 30. Глубокая.

Хрусталик

31. Старческая катаракта как сопутствующее заболевание; 32. Рассеянные пятна помутнений под капсулой хрусталика; 33. Наличие зонулярной пластинки.

Радужная оболочка

34. Возрастные изменения; 35. Субатрофия радужной оболочки; 36. Атрофия зрачковой зоны; 37. Атрофия цилиарной зоны; 38. Равномерная атрофия; 39. Очаговая атрофия; 40. Сильновыраженное расширение крипт у корня радужной оболочки; 41. Бомбирование радужки.

Зрачковая кайма

42. Частичная атрофия и истончение; 43. Полная атрофия; 44. Выворачивание пигментного листка кнаружи—«гипертрофия» зрачковой каймы; 45. Наличие «псевдоэксфолиаций» на зрачковом краю.

Варианты ширины угла передней камеры

46. Широкий; 47. Средней ширины; 48. Узкий; 49. Очень узкий; 50. Закрытый.

Пигментация корнео-склеральных трабекул

51. Глубокая; 52. Поверхностная; 53. Незначительная; 54. Умеренная; 55. Выраженная; 56. Резко выраженная.

Склероз корнео-склеральных трабекул

57. Склероз умеренный; 58. Наличие ватообразных наложений на трабекулярной ткани.

Гребенчатая связка

59. Выражена; 60. Утолщена и сильно пигментирована.

Шлеммов канал

61. Забит пигментом; 62. Быстро заполняется кровью при надавливании гониоскопом; 63. Наличие псевдоэксфолиаций в углу передней камеры.

Гониосинехии (форма и локализация)

64. Нитевидные; 65. Треугольные; 66. Трапезиевидные; 67. Цилиарные; 68. Трабекулярные; 69. Корнеальные.

Средние суточные колебания офтальмотонуса

70. 40 мм рт. ст. и выше; 71. 35—40 мм рт. ст.; 72. 30—35 мм рт. ст.; 73. 25—30 мм рт. ст.; 74. 20—25 мм рт. ст.; 75. 15—20 мм рт. ст.

Истинное внутриглазное давление «Ро»

76. 40 мм рт. ст. и выше; 77. 35—40 мм рт. ст.; 78. 30—35 мм рт. ст.; 79. 25—30 мм рт. ст.; 80. 20—25 мм рт. ст.; 81. 15—20 мм рт. ст.; 82. 7—15 мм рт. ст.; 83. До 7 мм рт. ст.

Коэффициент легкости оттока «С»

84. Ниже $0,11 \text{ мм}^3/\text{мин. на мм рт. ст.}$; 85. $0,11\text{—}0,2 \text{ мм}^3/\text{мин. на мм рт. ст.}$; 86. $0,2\text{—}0,3 \text{ мм}^3/\text{мин. на мм рт. ст.}$; 87. $0,3\text{—}0,6 \text{ мм}^3/\text{мин. на мм рт. ст.}$; 88. Выше $0,6 \text{ мм}^3/\text{мин. на мм рт. ст.}$

Минутный объем водянистой влаги «F»

89. До $1,5 \text{ мм}^3/\text{мин.}$; 90. $1,5\text{—}3,0 \text{ мм}^3/\text{мин.}$; 91. $3,0\text{—}5,0 \text{ мм}^3/\text{мин.}$; 92. Выше $5,0 \text{ мм}^3/\text{мин.}$; 93. Определить не удалось.

30	зубокая	передняя камера	биомикроскопия склеры и роговицы	встрета зрени	диагноз	возраст	пол	ф. И. О.	глаз правый левый	Число истории 10, исслед.	лигментация корнео-склеральных трабекул	склероз трабекул	средняя создак	мелкое кожа	псевдоэпифизиция в углу	зонно-сосисохи	средние суточные колебания офтальмотонуса	Р ₀	зубокая	51
29	средней зубины																		поверхностная	52
28	печка	изменчивая	53																	
27	воспален, притуплен	угренная	54																	
26	пальце лизитом притуплен	выраженная	55																	
25	поверхный сифилитический	резко выраженная	56																	
24	одежды сифилитический	склероз угренный	57																	
23	0,5 и выше	выражен	58																	
22	0,1 - 0,4	выражен	59																	
21	0,01 - 0,02	выражен	60																	
20	ниже 0,01	выражен	61																	
19	декомпенсированная	выражен	62																	
18	некомпенсированная	выражен	63																	
17	суджана-некомпенсированная	выражен	64																	
16	компенсированная	выражен	65																	
15	абсолютная	выражен	66																	
14	почти абсолютная	выражен	67																	
13	зубока-абсолютная	выражен	68																	
12	различная	выражен	69																	
11	научная	выражен	70																	
10	ангулярная	выражен	71																	
9	простая	выражен	72																	
8	выше 80 лет	выражен	73																	
7	71 - 80	выражен	74																	
6	61 - 70	выражен	75																	
5	51 - 60	выражен	76																	
4	41 - 50	выражен	77																	
3	до 40 лет	выражен	78																	
2	женщина	выражен	79																	
1	мужчина	выражен	80																	

Рис. 1. Макет кодовой перфокарты (лицевая сторона).

50	старческая катаракта	критерии	к-т. проба. Нестероид- Чирбанд		
20	рассеянные пятна попугайный			отрицательная	20
20	наличие вакулярной пластинки			сомнительная	20
20	возрастные изменения	радужной оболочки	Заподозритель- но при проба. Вулканит	положительная	20
20	субатрофия радужной оболочки			отрицательная	20
20	атрофия зрачковой зоны			сомнительная	20
20	атрофия цилиарной зоны			положительная	20
20	равномерная атрофия радужки		F	определить не удалось	20
20	очаговая атрофия			выше 5,0	20
20	сильное расширение крист у корня			3,0 - 5,0	20
20	блпбирование радужки			1,5 - 3,0	20
20	частичная атрофия и истончение		C	до 1,5 мм ² /мм.	20
20	полная атрофия			выше 0,6	20
20	высыривание пигментного листа			0,3 - 0,6	20
20	наличие обрывков экфолиаций			0,2 - 0,3	20
20	широкий	зрачковая зона	P	0,11 - 0,2	20
20	средне-широкий			ниже 0,11 мм ² /мм.	20
20	узкий			до 7 мм рт. ст.	20
20	очень узкий			7 - 15 мм рт. ст.	20
20	закрытый			15 - 20 мм рт. ст.	20

Рис. 2. Макет кодовой перфокарты (оборотная сторона).

Компрессионно-тонометрическая проба Вургафта
94. Положительная; 95. Отрицательная; 96. Сомнительная.

Компрессионно-тонометрическая проба Нестерова-Чурбановой
97. Положительная; 98. Отрицательная; 99. Сомнительная.

Большим преимуществом перфокарт является быстрый отбор по любому закодированному признаку. При помощи перфокарт можно точно и быстро ответить на вопрос, состоящий из любой комбинации закодированных признаков. Так, например, мы хотим отобрать карты мужчин в возрасте от 51 до 60 лет с простой развитой субкомпенсированной глаукомой. Для этого необходимо пять спиц вставить в соответствующие информационные ячейки (1, 5, 9, 12, 17), и тогда выпадут нужные нам карты.

Используя в нашей работе информационно-поисковую систему на перфокартах с краевой перфорацией, мы получили возможность с большой точностью и значительной экономией времени разработать имеющийся у нас клинический материал, ставя перед собой вопросы, состоящие из сложных информационных комбинаций.

Наш опыт позволяет нам высказаться за использование перфокарт в качестве первичного документа с непосредственной регистрацией на ней всех признаков, характеризующих состояние глаз у глаукомного больного. Такие перфокарты можно хранить в архиве больницы для научной разработки архивного материала.

Глазное отделение 8-й больницы
г. Еревана

Поступила 18/XI 1971 г.

Ի. Հ. ԲՈՒՐՇՅԱՆ

ԿՈՒԱՅԻՆ ՊԵՐՖՈՐԱՐՏԻ ՄԱԿԵՏ ԳԼԱՌԻԿՈՄՅՈՈՎ ՀԻՎԱՆԴԻ ՄԱՍԻՆ
ՏԵՂԵԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԳՐԱՆՑՄԱՆ ԵՎ ՎԻՃԱԿԱԳՐԱԿԱՆ ՎԵՐԼՈՒԾՄԱՆ ՀԱՄԱՐ

Ա մ փ ո փ ու մ

Կողային պերֆորարտի առաջարկվող մակետը կազմված է առաջնային գլաուկոմայով հիվանդների համար՝ անհրաժեշտ տեղեկությունները արձանագրելու և դրանք հշգրիտ ու արագ վիճակագրական վերլուծության ենթարկելու նպատակով:

Հողվածում բերված են հիվանդին ու նրա հիվանդությունը բնորոշող 99 հատկանիշ-ախտանիշներ, որոնք ամփոփված են մակետում և ընդգրկում են գլաուկոմայով հիվանդի հետազոտման ժամանակակից նորագույն մեթոդների արդյունքները: Այս հատկանիշները մակետում արտացոլված են առաջնային գլաուկոմայի նորագույն դասակարգման տեսանկյունով:

Անհրաժեշտության դեպքում կողային պերֆորարտի այս մակետը կարող է փոխարինել նաև գլաուկոմայով հիվանդի հիվանդության նկարագրության թերթիկին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гусельников И. И., Турпутько А. Ф. Перфокарты с краевой перфорацией. М., 1967.
2. Левит М. Е. Карты с краевой перфорацией в статистике. М., 1967.
3. Михайлова Н. А. Вестник офтальмологии, 1971, 1, стр. 73.

УДК 616.322—002.2+616—056.3

Ռ. Ա. ԹՈՎՄԱՍՅԱՆ

ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՏՈՆՁԻԼԻՏՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ
ԱԼԵՐԳԻԿ ՌԵԱԿՏԻՎԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿ ՎԻՃԱԿԸ ՆՇԻՎՆԵՐԻ ՍՊԻՐՏ-
ՆՈՎՈԿԱՅԻՆԱՅԻՆ ԷԼԵԿՏՐԱՅՈՐԵԶԻՑ ՀԵՏՈ

Հոգվածի նպատակն է հղել ուսումնասիրել խրոնիկական տոնզիլիտով հիվանդների օրգանիզմի ալերգիկ ռեակտիվականությունը և դինամիկական փոփոխությունները սպիրտ-նովոկայինային էլեկտրաֆորեզից հետո:

Օրգանիզմի ալերգիկ ռեակտիվականությունը որոշվել է ստրեստոկոկային և ստաֆիլոկոկային ալերգենների միջոցով:

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ նշիկների շրջանում կատարված սպիրտ-նովոկայինային էլեկտրաֆորեզը դրական ազդեցություն է թողնում խրոնիկական տոնզիլիտով տառապող հիվանդների մոտ:

Հայտնի է, որ 40% օրգանների հիվանդությունների պաթոգեններում մեծ դեր ունի ալերգիան [2, 4, 6, 7 և ուրիշներ]:

Ներկայումս բազմաթիվ կլինիկական և փորձարարական դիտողությունների հիման վրա ապացուցված է, որ խրոնիկական տոնզիլիտները, որպես ինֆեկցիոն-ալերգիկ հիվանդություններ, օրգանիզմում առաջ են բերում մի շարք իմունոբիոլոգիական տեղաշարժեր, որոնք որոշակիորեն փոփոխվում են տարված կոնսերվատիվ կամ վիրահատական բուժումից հետո:

Աշխատանքում նպատակ է դրվել պարզել օրգանիզմի ալերգիկ ռեակտիվականության կրած դինամիկ փոփոխությունները նշիկների շրջանում՝ ըսպիրտ-նովոկայինային էլեկտրաֆորեզի կիրառման ժամանակ:

Կլինիկո-լաբորատոր դիտողությունները տարվել են 125 խրոնիկական տոնզիլիտով տառապող հիվանդների մոտ. նրանցից 82-ը հղել է կին, 43-ը՝ տղամարդ:

Ըստ տարիքային առանձնահատկությունների հիվանդները խմբավորվել են հետևյալ կերպ. 3—5 տարեկան՝ 12 հոգի, 6—10 տարեկան՝ 33, 11—15 տարեկան՝ 28, 16—20 տարեկան՝ 21, 21—30 և ավելի տարիք ունեցող՝ 31 հոգի: Ըստ հիվանդության հաճախականության՝ 1—2 տարի տևողությամբ տառապել է 81 հիվանդ, 3—4 տարի՝ 29, 5 և ավելի տարիներ՝ 15 հիվանդ: Ըստ խրոնիկական տոնզիլիտի սրացման հաճախականության՝ 125 հիվանդներից տարվա ընթացքում 1—2 անգամ անգինան կրկնվել է 56 հիվանդների մոտ, 3—4 անգամ՝ 34-ի, 5—6 անգամ՝ 23-ի, 7 և ավելի անգամ՝ 12 հիվանդների մոտ:

Բոլոր հիվանդների մոտ օրգանիզմի ալերգիկ վիճակը որոշվել է մաշկային ալերգիկ փորձի միջոցով, որը կատարվել է մինչև էլեկտրաֆորեզային բուժումը և մեկ կուրս բուժումից (10 սեանս) հետո, ապա ստուգվել են նրա հեռավոր տվյալները 6 ամիս և մեկ ու ավելի տարիներ հետո:

էլեկտրաֆորեզը սպիրտ-նոմոկայինով տարվել է նշիկների շրջանում՝ ընդգրկելով պարանոցային վերին սիմպատիկ հանգույցները: Օգտագործվել է ալատիվ անոդը իր երկփեղկված աստառով (Ֆլանելից), յուրաքանչյուրը 60 սմ², որն ընդգրկել է երկու նշիկների շրջանը միաժամանակ: Աստառը թրջվել է հետեյալ խառնուրդներով՝ 5%-անոց նոմոկայինի լուծույթ 100 գ թորած ջրում, 5 գ 90° գինու սպիրտ, ադրենալինի լուծույթ 1 : 1000—2 գ, 240 սմ² կատոդն իր աստառով թրջվել է աղբյուրի տաքացրած ջրով և տեղադրվել միջթիակային տարածություններում: Օգտագործվել է մինչև 20 mA հոսանքի ուժ: Պրոցեդուրան տևել է 15—30 րոպե, ամեն օր: Բուժման կուրսը 10 սեանս: Հաշվի է առնել հիվանդի տարիքը և անհատականությունը: Պրոցեդուրան անց է կացվել դավանական ապարատով, ստացիոնար և պոլիկլինիկայի պալմաններում:

Մաշկային ալերգիկ փորձը կատարվել է հետևյալ ձևով. նախաբաղկի ներսային մակերեսի մաշկը նախօրոք մշակվել է սպիրտով, ապա եթերով, որից հետո ախտահանված տուբերկուլինային սրսկիչով ներմաշկային ներմուծվել է 0,1 մլ ստրեպտոկոկային կամ ստաֆիլոկոկային ալերգեն, որն առաջին ներկարկման ժամանակ պարունակել է 1, իսկ եկրորդի ժամանակ՝ 2 մաշկային դոզա:

Մաշկային ալերգիկ ռեակցիան հաշվի է առնվել 24 ժամից հետո: Դրական ռեակցիայի դեպքում ներմուծված ալերգենի տեղում՝ մաշկի վրա առաջացել է հիպերեմիա և ինֆիլտրացիա, որոնք ավելի արտահայտված են միջին հատվածում և զնալով դեպի եզրերը, աստիճանաբար թուլանում են: Խիստ դրական (+ + + +) են գնահատվել այն դեպքերը, երբ ռեակցիան արտահայտվել է հիպերեմիայի առկայությամբ, որը հասել է 30 մմ և ավելի տրամագծի և շոշափման ժամանակ ուղեկցվել է ավելի արտահայտված ցավով: Դրական ռեակցիա (+ + +) է գնահատվել, երբ հիպերեմիան արտահայտվել է 21—29 մմ ինֆիլտրատի առկայությամբ, իսկ ցավը կրել է մշտական բնույթ, սակայն շոշափելիս չի արտահայտվել: Թույլ դրական ռեակցիա (+ +) է գնահատվել, երբ հիպերեմիան (15—20 մմ) հանդես է եկել թույլ ինֆիլտրատի առկայությամբ կամ նրա բացակայությամբ, իսկ ցավը շոշափման ժամանակ կրել է ոչ մշտական բնույթ:

Կասկածելի ռեակցիա է համարվել, երբ հիպերեմիան հասել է 10—14 մմ: Բացասական ռեակցիայի ժամանակ մաշկը չի ուղեկցվել հիպերեմիայով, կամ այն եղել է շատ աննշան:

Ստրեպտոկոկի և ստաֆիլոկոկի նկատմամբ օրգանիզմի ալերգիականությունը գնահատելիս, ինչպես այլ հեղինակներ [3, 5], այսպես էլ մենք, այն բաժանել ենք խիստ, միջին և ցածր աստիճանների:

Բակտերիալ ալերգեններով խիստ դրական և դրական մաշկային ալերգիկ ռեակցիաները գնահատվել են որպես բարձր աստիճան: Թույլ դրականը գնահատվել է որպես միջին, իսկ կասկածելին և բացասականը՝ որպես ցածր աստիճաններ:

Մաշկային ալերգիկ փորձից ստացված տվյալները (մինչև էլեկտրաֆորեզը) ցույց են տվել, որ խրոնիկական տոնզիլիտով տառապող 125 հիվանդներից խիստ դրական ստրեպտոկոկային ռեակցիա հայտնաբերվել է 32 հիվանդների մոտ, դրական՝ 25-ի, թույլ դրական՝ 12-ի, կասկածելի՝ 4-ի և բացասական ռեակցիա՝ 2 հիվանդների մոտ (աղյուսակ 1):

Աղյուսակ 1

Հետադոսման մամկնաբ	Հիվանդների թիվը	Ստրեպտոկոկային և ստաֆիլոկոկային ալերգեններով մաշկային փորձի ավյալները									
		++++		+++		++		(-) (+)		(+)(-)	
		ստրեպ- տոկոկ	ստաֆի- լոկոկ	ստրեպ- տոկոկ	ստաֆի- լոկոկ	ստրեպ- տոկոկ	ստաֆի- լոկոկ	ստրեպ- տոկոկ	ստաֆի- լոկոկ	ստրեպ- տոկոկ	ստաֆի- լոկոկ
Մինչև էլիկ- աբաֆորները	125	82	52	25	28	12	28	4	13	2	4
էլիկաբաֆո- րերից հետո	125	14	8	12	11	54	36	29	31	16	39
6 ամիս հետո	26	4	5	10	3	24	15	37	34	21	39
Մեկ և ավելի տարեներ հետո	97	10	7	4	—	18	13	29	22	36	55

Ստաֆիլոկոկային մաշկային ալերգիկ փորձերից ստացված ավյալները ցույց են տվել, որ խիստ ալերգիկ դրական ռեակցիա եղել է 52 հիվանդների, դրական՝ 28, թույլ դրական՝ 28, կասկածելի՝ 13 և բացասական ռեակցիա՝ 4 հիվանդների մոտ:

Վերոհիշյալ ավյալները խոսում են այն մասին, որ մաշկային ալերգիա-
կանությունը ստրեպտոկոկի նկատմամբ բարձր և միջին աստիճանի է: 125
հիվանդներից 107-ի մոտ ալերգիականությունը եղել է բարձր աստիճանի, 12
հիվանդների մոտ՝ միջին, 7 հիվանդների մոտ՝ ցածր աստիճանի: Ստաֆիլոկո-
կային մաշկային ալերգիականության բարձր աստիճան դրանցվել է 125 հի-
վանդներից 80-ի մոտ, միջին աստիճան՝ 28 հիվանդների և ցածր աստիճան՝ 17
հիվանդների մոտ, որը պարզորոշ կարելի է տեսնել 1-ին աղյուսակում:

Աղյուսակ 2

Ստրեպտոկոկային և ստաֆիլոկոկային ալերգիկ փորձի ավյալները խորհրդական տոնգիրատով հիվանդների մոտ (ըստ տարիքի)									
Մաշկային ալեր- գիկ ռեակցիաներ	Մինչև 12 տա- րեկան	13—15 տա- րեկան		16—20 տա- րեկան		21-ից բարձր տա- րեք ունեցողներ			
		60		13		21		31	
		ստրեպ- տոկոկ	ստաֆի- լոկոկ	ստրեպ- տոկոկ	ստաֆի- լոկոկ	ստրեպ- տոկոկ	ստաֆի- լոկոկ	ստրեպ- տոկոկ	ստաֆի- լոկոկ
Խիստ ալերգիկ ռեակցիա (++++)	41	20	8	7	17	11	17	13	
Դրական ալերգիկ ռեակցիա (++++)	12	13	3	3	2	2	7	10	
Թույլ դրական ալերգիկ ռեակցիա (+++)	6	17	2	2	—	6	4	4	
Կասկածելի ալեր- գիկ ռեակցիա (+-)	1	8	—	1	2	1	1	3	
Բացասական ա- լերգիկ ռեակցիա (-)	—	2	—	—	—	1	2	1	

Մաշկային ալերգիկ փորձերի տվյալները որոշակի հետաքրքրություն են ներկայացնում մանկական և երիտասարդ հասակում (աղյուսակ 2): Խրոնիկական տոնզիլիտով տառապող 125 հիվանդներից 60-ը եղել են մինչև 12 տարեկան հասակի երեխաներ, խիստ դրական ալերգիկ ստրեպտոկոկային ռեակցիա հայտնաբերվել է նրանցից 41-ի մոտ, դրական ռեակցիա՝ 12-ի, թույլ դրական՝ 6-ի և կասկածելի ռեակցիա՝ 1-ի մոտ: 13—15 տարեկան երեխաների մոտ խիստ դրական ալերգիկ ռեակցիա հայտնաբերվել է 8-ի, դրական ռեակցիա՝ 3-ի, թույլ ալերգիկ ռեակցիա՝ 2-ի մոտ:

16—20 տարեկան 21 հիվանդների մոտ ստացվել են հետևյալ տվյալները. ստրեպտոկոկային խիստ դրական ալերգիկ ռեակցիա հայտնաբերվել է 17 երիտասարդների մոտ, դրական ռեակցիա՝ 2-ի, կասկածելի ռեակցիա՝ 2 երիտասարդների մոտ:

21-ից բարձր տարիք ունեցողների մոտ ստրեպտոկոկային մաշկային ալերգիկ փորձից ստացվել է հետևյալ պատկերը. 31 հիվանդներից խիստ դրական ալերգիկ ռեակցիա հայտնաբերվել է 17-ի, դրական ռեակցիա՝ 7-ի, թույլ դրական՝ 4-ի, կասկածելի՝ 1-ի և բացասական ռեակցիա՝ 2 հիվանդների մոտ:

Մեր կլինիկո-լաբորատոր դիտողությունները ըստ տարիքային խմբերի տալիս են հետևյալ պատկերը. մինչև 12 տարեկան 60 երեխաներից ստաֆիլոկոկային խիստ դրական ալերգիկ ռեակցիա ստացվել է 20 երեխաների մոտ, դրական ռեակցիա՝ 13-ի, թույլ դրական ալերգիկ ռեակցիա՝ 17 երեխաների մոտ: 8 երեխաների մոտ ստացվել է կասկածելի, 2-ի մոտ՝ բացասական ալերգիկ ռեակցիա:

13—15 տարեկան 13 երեխաներից խիստ դրական ալերգիկ ռեակցիա ստացվել է 7-ի մոտ, դրական ռեակցիա՝ 3-ի, թույլ դրական՝ 2-ի, կասկածելի ռեակցիա՝ 1 երեխայի մոտ:

16—20 տարեկան 21 հիվանդների մոտ խիստ դրական ալերգիկ ռեակցիա ստացվել է 11-ի, դրական ռեակցիա՝ 2-ի, թույլ դրական ռեակցիա 7 հիվանդների մոտ: Եղել է 1 կասկածելի և 1 բացասական ռեակցիա: 21-ից բարձր տարիք ունեցող 31 հիվանդներից 13-ի մոտ գրանցվել է խիստ ալերգիկ դրական ռեակցիա, 10-ի մոտ՝ դրական, 4-ի մոտ՝ թույլ դրական, 3-ի մոտ՝ կասկածելի և 1-ի մոտ՝ բացասական ռեակցիա:

Վերոհիշյալ տվյալները ցույց են տալիս, որ խրոնիկական տոնզիլիտով հիվանդ երեխաների մոտ ստրեպտոկոկային և ստաֆիլոկոկային ալերգիկ ռեակցիաներն ավելի արտահայտված են, քան երիտասարդների և միջահասակների մոտ, որտեղ գերակշռում են մաշկային ալերգիականության բարձր և միջին աստիճանները:

Մեր կլինիկական դիտողություններից պարզվել է, որ խրոնիկական տոնզիլիտով հիվանդների մոտ, որոնք ստացել են սպիրտ-նոմոկայինային էլեկտրաֆորեզի բուժման կուրս (10 սեսնա), բացի ընդհանուր վիճակի բարելավումից, նկատվում է նաև բկանցքում որոշ սուբյեկտիվ զգացողությունների ցավի, չորության, մշտական օտար մարմնի զգացողության վերացում:

Օբյեկտիվ քննության տվյալները հաստատում են, որ մինչև էլեկտրաֆորեզը նկատվող ռինոֆարինգիտի և ֆարինգիտի երևույթները էլեկտրաֆորեզից հետո խիստ պակասում են, իսկ շատ դեպքերում նաև լրիվ անհետանում: Նրշիկների ծավալը նկատելի կերպով փոքրանում է, լակունաներն ազատվում են

լործաթարախանման պարունակությունից, քմային աղեղների հիպերեմիան և ալտուցվածությունը անհետանում են կամ պակասում, լիմֆատիկ ռեգրոնար հանգուցները խիստ փոքրանում են, որոշ հիվանդների մոտ նույնիսկ չեն շոշափվում:

Սպիրտ-նոլոկայինային էլեկտրաֆորեզի բուժման կուրսից հետո 125 հիվանդների մոտ ստրեպտոկոկային և ստաֆիլոկոկային մաշկային ալերգիկ փորձից ստացված տվյալները տվել են հետևյալ պատկերը. խիստ ալերգիկ ստրեպտոկոկային ռեակցիա ստացվել է 14 հիվանդների մոտ, ստաֆիլոկոկային ռեակցիա՝ 84, դրական ստրեպտոկոկային ռեակցիա՝ 12 հիվանդների մոտ: Ստաֆիլոկոկային ռեակցիա ստացվել է 11 հիվանդների մոտ. թույլ ալերգիկ ռեակցիա՝ ստրեպտոկոկային 54, ստաֆիլոկոկային 36 հիվանդների մոտ. կասկածելի ստրեպտոկոկային ալերգիկ ռեակցիա եղել է 29 հիվանդների մոտ. ստաֆիլոկոկային՝ 31, բացասական ստրեպտոկոկային ալերգիկ ռեակցիա՝ 16 հիվանդների մոտ, իսկ ստաֆիլոկոկային բացասական ռեակցիա բուժումից հետո եղել է 39 հիվանդների մոտ:

Նոլոկայինային էլեկտրաֆորեզի բուժման կուրսից հետո գրանցվել են մաշկային ալերգիականության բարձր և միջին աստիճաններ: Այսպես, օրինակ, ստրեպտոկոկային մաշկային ալերգիականության բարձր աստիճան՝ 125—26 հիվանդներ, միջնդեռ բուժումից առաջ այն կազմել է 126—107, իսկ ստաֆիլոկոկային՝ 125—55 հիվանդներ. նախքան բուժումը եղել է 125—108: Մոտավոր տվյալներով իջել է մի քանի անգամ: Մաշկային ալերգիականության միջին աստիճանը եղել է. ստրեպտոկոկային՝ 125—54, ստաֆիլոկոկային՝ 125—36 հիվանդներ: Ցածր աստիճանով գրանցվել են 125—70 հիվանդներ. նախքան բուժումը եղել է 125—17. այստեղ, ընդհակառակը մի քանի անգամ բարձրացել է: Ցայտուն կերպով նկատվում է մաշկային ալերգիկ ռեակցիայի բարձր և միջին աստիճանների ցածրացում և, ընդհակառակը, ցածր աստիճանի բարձրացում:

Հետևելով խորհրդակալան տոնգրիլիտով տառապող հիվանդների ստրեպտոկոկային և ստաֆիլոկոկային ալերգիկ ռեակցիաների դինամիկ փոփոխություններին, նկատում ենք, որ մոտակա ժամկետներում (նոլոկայինային էլեկտրաֆորեզից 6 ամիս հետո) ալերգիականության բարձր և միջին աստիճանների իջեցումը պահպանվում է ինչպես 6 ամիս, այնպես էլ մի քանի տարի հետո:

Ավելի հեռավոր տվյալները (1,5—2 տարի) ցույց են տալիս, որ օրգանիզմի ալերգիականությունը ստրեպտոկոկային և ստաֆիլոկոկային ալերգենների նկատմամբ գրեթե չի փոխվում, հատկապես այն հիվանդների մոտ, որոնց մոտ խորհրդակալան տոնգրիլիտի սրացումներ չեն եղել:

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ երբ հիվանդների մոտ նկատվել են խորհրդակալան տոնգրիլիտի հաճախակի սրացումներ, օրգանիզմի ռեակտիվականությունը ստրեպտոկոկային և ստաֆիլոկոկային ալերգենների նկատմամբ որոշակիորեն փոխվել է: Ստրեպտոկոկային խիստ արտահայտված ալերգիկ ռեակցիան 125 հիվանդներից անփոփոխ է մնացել 11-ի մոտ, իսկ ստաֆիլոկոկայինը՝ 3-ի մոտ, ստրեպտոկոկային դրական ռեակցիան՝ 3, իսկ ստաֆիլոկոկայինը՝ 2 հիվանդների մոտ: Թույլ արտահայտված ալերգիկ ռեակցիա է դիտվել 2 հիվանդների մոտ, ստաֆիլոկոկային ռեակցիա՝ 4, ստրեպտոկոկային կասկածելի ալերգիկ ռեակցիաներ՝ 2 հիվանդների մոտ:

Ի մի բերելով ստացված տվյալները, կարելի է եզրակացնել, որ նշկինների շրջանում կատարված նովոկայինային էլեկտրաֆորեզը դրական ազդեցություն է թողնում խրոնիկական տոնզիլիտով տառապող հիվանդների մոտ. այդ հաստատված է մի շարք հեղինակների կողմից ևս [8, 9 և ուրիշներ], Պետք է ենթադրել, որ պարանոցային վեգետատիվ նյարդային համակարգությունը նովոկայինային էլեկտրաֆորեզի ազդեցության տակ խթանում է նաև դանգոլեղի բարձր վեգետատիվ կենտրոնների կարգավորիչ ֆունկցիան, բարձրացնելով օրգանիզմի ընդհանուր ու տեղական ակտիվությունը և դրա միջոցով՝ հյուսվածքային նյութափոխանակությունը, որը ազդում է լիմֆոցիտ օղակի վրա ընդհանրապես և նշկինների վրա մասնավորապես:

Ք. Կամո, Բուսմիավորում

Ստացված է 9/XI 1971 թ.

Р. А. ТОВМАСЯН

СОСТОЯНИЕ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА В ДИНАМИКЕ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ТОНЗИЛЛИТОМ ПОСЛЕ СПИРТ-НОВОКАИНОВОГО ЭЛЕКТРОФОРЕЗА

Р е з ю м е

Цель работы — изучение аллергической реактивности организма и его динамических изменений у больных хроническим тонзиллитом по истечении шести месяцев, полутора и двух лет после спирт-новокаинового электрофореза.

Обследование произведено у 125 больных. Аллергическая реактивность организма определена стрептококковыми и стафилококковыми аллергенами до и после курса лечения, причем стрептококковые и стафилококковые аллергические реакции сильнее выражены у детей.

Проследив динамические изменения бактериальной аллергизации в течение 6 мес., 1 г. и более, заметили снижение высокой и средней степени, которое сохраняется у больных на протяжении 6 мес. и более, если не наблюдается обострения хронического тонзиллита.

Данные исследований показывают, что ринофарингиты и фарингиты после электрофореза в некоторых случаях проходят совсем или резко уменьшаются, лакауны освобождаются от содержимого, на дужках гиперемия и отечность исчезают или резко уменьшаются, регионарные лимфатические узлы резко уменьшаются, а в некоторых случаях не прощупываются.

Обобщая полученные результаты, можно предположить, что электрофорез в области миндалин оказывает положительное действие при хроническом тонзиллите.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бабровский Н. А., Сахаров П. П. Труды I Всероссийского съезда отоларингологов. М., 1963, стр. 153.
2. Бабровский Н. А. Материалы II съезда отоларингологов РСФСР. Куйбышев, 1967, стр. 37.

3. Лихтерман Б. В. В кн.: Проблемы медицинской климатологии, курортологии и физиотерапии. Киев, 1964, стр. 37.
4. Митрохина И. М. Дисс. канд. М., 1963.
5. Пигулевский Д. А. Дисс. докт. Л., 1960.
6. Преображенский Б. С. Вестник оториноларингологии, 1964, 4, стр. 107.
7. Ундриц В. Ф. Вестник оториноларингологии, 1955, 4, стр. 3.
8. Ундриц В. Ф. Труды научной конференции АМН СССР с участием врачей Восточной Сибири и Дальнего Востока. Иркутск, 1960, стр. 73.
9. Шербак А. Е. Известия Института им. Сеченова. Л., 1936, стр. 413.

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Գեորգյան Ի. Խ. — Համարաձուլման Սերաֆիմովիչ Քեչեկ (ծննդյան 100-ամյակը)	3
Ամրոյան Է. Ա. — Ուղեղ-ողնուղեղային հեղուկի և զարկերակային արյան թթվա-հիմնային հավասարակշռության տեղաշարժերի մասնակցությունը ուղեղային անոթների վրա նո-շպայի ներդրությունը մեխանիզմում	11
Դրաշնյան Ա. Ա. — Հետերոզեն աճառի փոշու և մաշկի հոմոտրանսպլանտատի ազդեցության ներքո մաշկային վերքերի ապաքինման և արյան լեյկոցիտների ֆագոցիտար ակտիվության ուսումնասիրությունը առնետների մոտ	19
Հակոբյան Ն. Ս. — Շնչառության, սրտի զործունեության և էէԳ-ի փոխհարաբերության մասին սուր հիպոքսիայի պայմաններում	23
Լվով Մ. Լ., Ջանփուլայան Ն. Գ., Տատիկյան Ն. Գ. — Կուլմինի համեմատական հակաառիթմիկ ակտիվությունը սրտի տարբեր փորձնական առիթմիկ մոդելների վրա	29
Մարտիրոսյան Մ. Ն., Մարտիրոսյան Ն. Հ. — Կոմբինացված արտադրամասնի ժամանակ (այրվածք, մահացու արյունահոսություն) լյարդում էներգետիկ փոխանակության որոշ կողմերը	34
Խաչատրյան Ս. Հ., Աղաձյան Գ. Գ. — Տարբեր տարիքի շների ուղեղի կեղևի միջոցառողականությունը օքսիդացման և ֆոսֆորիլացման փոխհարաբերությունը օրգանիզմի մահացման և վերակենդանացման վաղ շրջաններում	38
Լ'արգսյան Մ. Ա. — Մի քանի դիտողություններ ամեոբիալի վերաբերյալ Հայկական ՍՍՀ-ում	44
Անմեռյան Ս. Վ. — Մի քանի քիմիոթերապևտիկ պրեպարատների կիրառման արդյունքների մասին փորձարարական լյամբլիոզի ժամանակ	51
Առեհարյան Ս. Գ., Կարախանյան Ս. Հ. — Արհեստական պահման դիմը և էխոէնցեֆալոգրաֆիան	54
Փուրջյան Ս. Ա. — Ամբուլատոր պայմաններում հիստերոսպալինզոգրաֆիայի և հիդրոտորացիայի կիրառման փորձը	59
Ձիլիեղարյան Ա. Վ., Թաղեղյան Ա. Վ., Ավդեևա Տ. Ա. — Դիզենտերիայի էթիոլոգիական կառուցվածքը Երևանում՝ բակտերիոլոգիական և իմունոլոգիական հետազոտությունների տվյալներով	63
Հովակիմյան Է. Ս. — Գլխուղեղի բնածին արատով նորածինների վիճակը մոտակա ուսումնասիրությունների տվյալներով	69
Ֆիլիմա Ս. Ա., Գապարյան Է. Հ., Պաղտյան Ն. Ք. — Լեյկոզով հիվանդների օրգանիզմի ռեզիստենտության ցուցանիշները բուժման ընթացքում	74
Տեր-Հովհաննիսյան Ա. Մ. — Ածխաջրատների փոխանակության ֆերմենտների ակտիվության ուսումնասիրությունը դեֆիցիտային ծագում ունեցող սակավարյուն հիվանդների էրիթրոցիտներում	78
Ղազարյան Ա. Ա. — Հյուսվածքային աուտոհակամարմինների և արյան շիճուկի սպիտակուցային ֆրակցիաների հետազոտումը պարբերական հիվանդության ժամանակ	84
Խվաճով Բ. Կ. — Սիլաթթվի մակարդակն արյան շիճուկում, որպես կնոշ սեռական օրգաններում բորբոքային պրոցեսի ակտիվության ցուցանիշ	90
Մառնիկյան Վ. Մ. — Լողակային ֆունկցիայի հետազոտումը նախադարձական հասակի երեխաների մոտ՝ խոսքային խաղային աուտոմատիկայի միջոցով	93
Թուրչյան Ի. Հ. — Կողային պերֆորատի մակետ գլաուկոմայով հիվանդի մասին տեղեկությունների գրանցման և վիճակագրական վերլուծման համար	97
Թովմայան Ռ. Ա. — Խրոնիկական տոնզիլիտով տառապող հիվանդների մոտ օրգանիզմի ալերգիկ ռեակտիվականության դինամիկ վիճակը նշիկների սպիրտ-նոկոլայինային էլիկտրաֆորեզից հետո	103

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Геворкян И. Х.</i> Амбарцум Серафимович Кечек (К 100-летию со дня рождения)	3
<i>Амроян Э. А.</i> Участие сдвигов кислотно-щелочного равновесия цереброспинальной жидкости и артериальной крови в механизме действия но-шпа на мозговые сосуды	11
<i>Гркашарян А. А.</i> Изучение скорости заживления кожных ран и фагоцитарной активности лейкоцитов крови у крыс под воздействием гетерогенного хряща и гомотрансплантата кожи	19
<i>Акопян Н. С.</i> О взаимоотношении дыхания, сердечной деятельности и ЭЭГ при воздействии острой гипоксии	23
<i>Львов М. В., Джанполадян Е. Г., Татинян Н. Г.</i> Сравнительная антиаритмическая активность коламина на различных моделях экспериментальной аритмии сердца	29
<i>Мартirosян М. Е., Мартirosян Е. Г.</i> Некоторые стороны энергетического обмена в печени при комбинированном поражении (ожог и смертельная кровопотеря)	34
<i>Хачатрян С. А., Адамян Г. Г.</i> Соотношение окисления и фосфорилирования в митохондриях коры головного мозга собак разного возраста при умирании и в ранний восстановительный период оживления	38
<i>Саркисян М. А.</i> О некоторых наблюдениях по амебиазу в Армянской ССР	44
<i>Семерджян С. В.</i> О результатах применения некоторых химиотерапевтических препаратов при экспериментальном лямблиозе	51
<i>Зограбян С. Г., Караханян С. А.</i> Искусственная линия задержки и экзоэнцефалография	54
<i>Курдиян С. А.</i> Опыт применения гистеросальпингографии и гидротубации при бесплодии в амбулаторных условиях	59
<i>Чилингарян А. В., Татевосян А. В., Авдеева Т. А.</i> Об этиологической структуре дизентерии в г. Ереване по данным бактериологического и иммунологического исследований	63
<i>Овакимян Э. С.</i> Состояние новорожденных с врожденной патологией головного мозга	69
<i>Филина С. А., Гаспарян Э. А., Погосян Н. Х.</i> Показатели резистентности организма больных лейкозом в зависимости от лечения	74
<i>Тер-Оганесян С. М.</i> Активность ферментов фосфоглицеральдегиддегидрогеназы, лактатдегидрогеназы и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в эритроцитах больных анемией дефицитного генеза	78
<i>Қазарян А. А.</i> Исследование тканевых аутоантител и белковых фракций сыворотки крови при периодической болезни	84
<i>Иванов Б. К.</i> Уровень сиаловой кислоты в сыворотке крови как показатель активности воспалительного процесса в женской половой сфере	90
<i>Манукян В. М.</i> Исследование слуховой функции у детей дошкольного возраста при помощи игровой речевой аудиометрии	93
<i>Гуршян И. А.</i> Макет кодовой перфокарты для статистической обработки информации у глаукомного больного	97
<i>Товмасын Р. А.</i> Состояние аллергической реактивности организма в динамике у больных хроническим тонзиллитом после спирт-новокаинового электрофореза	103