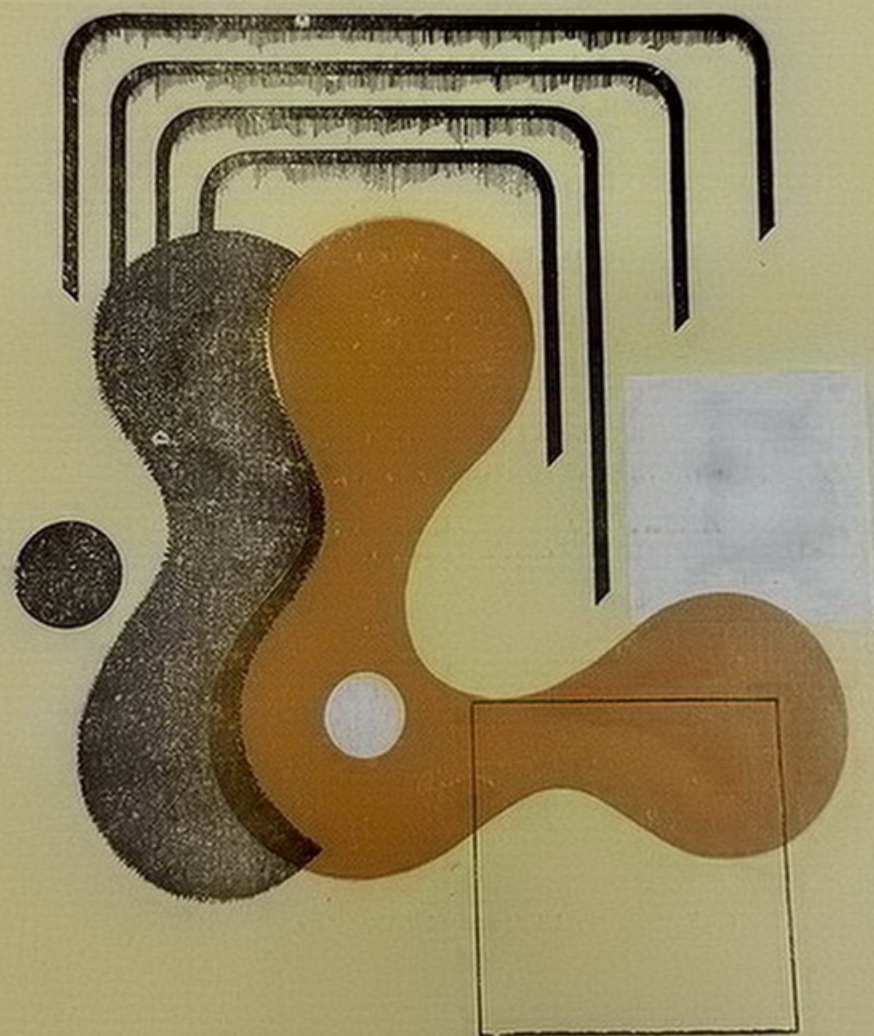


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՃՇՎՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱՑԻ ԿԱԶՄԸ

Ֆանադջյան Բ. Ա. (պատ. խմբագիր), Բակունց Ս. Ա., Գևորգյան Ի. Ք.
(խմբագրի տեղակալ), Խաչատրյան Գ. Ս., Հաբուսյունյան Լ. Բ.,
Մեհրաբյան Ա. Ա., Միրզոյան Ս. Հ. (խմբագրի տեղակալ), Նարի-
ժանով Զ. Մ., Շարիմանյան Ս. Ս., Սեդգարյան Մ. Հ., Սիմոնյան
Ա. Տ., Օճանյան Է. Ա. (պատ. քարտուղար)

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Բակլավադյան Հ. Գ., Բեղլարյան Ա. Գ., Բունյարյան Հ. Խ., Զահրա-
յան Ս. Գ., Հովնաճենիսյան Ս. Ա., Ղամբարյան Լ. Ս., Ճյմարիտյան
Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Մարգարյան Պ. Հ., Միրզոյան Գ. Ի.,
Մխիթարյան Վ. Գ., Մուշեղյան Ս. Ա., Պապոյան Ս. Ա., Քարանյան
Ա. Ա., Քառամյան Ա. Ի., Ֆանադջյան Վ. Բ.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

Фанарджян В. А. (ответ. редактор), Арутюнян Л. Б., Бакунц.
С. А., Геворкян И. Х. (зам. редактора), Мезграбян 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

Еахлаваджян О. Г., Бегларян А. Г., Бунятян Г. Х., Гамбарян.
Բ. Տ., Յոգրաբյան Տ. Գ., Կարամյան Ա. Ի., Կատանյան Ա. Ա., Մա-
խասյան Վ. Ա., Մարկարյան Ս. Ա., Միրզոյան Գ. Ի., Մուսեղյան Տ. Ա.,
Մխիթարյան Վ. Գ., Օգանեսյան Տ. Ա., Սաթյան Տ. Ա., Ֆանարդջյան
Վ. Վ., Շարմարիտյան Տ. Ա.

УДК 613.632+615.9

А. Г. АГАХАНИЯН, А. Я. ФРИДЕНШТЕИН, А. Г. АЛЛАВЕРДЯН

К ИММУНОМОРФОЛОГИИ ХЛОРОПРЕНОВОГО ТОКСИКОЗА

Изучалось влияние подкожного введения хлоропрена на трансплантационный иммунитет и на морфологические изменения в лимфоидной ткани. Установлено, что под действием хлоропрена развивается выраженное угнетение трансплантационного иммунитета, морфологическим отражением которого является изменение структуры лимфоузлов и селезенки.

Хлоропрен, являющийся основным продуктом синтеза каучука, вызывает тяжелые поражения многих органов и систем. Как промышленный яд хлоропрен хорошо изучен отечественными и зарубежными исследователями.

Известно, что атмосферные загрязнения, помимо специфических проявлений токсического воздействия, у людей вызывают также понижение сопротивляемости организма к развитию инфекционных и соматических заболеваний. Поэтому, кроме гигиенических, токсикологических, клинических, биохимических и морфологических исследований, необходимо изучение влияния хлоропрена на иммунобиологическую реактивность организма. В доступной литературе мы не встретили работ, посвященных этой проблеме.

Ответственной за иммунные функции в организме является лимфоидная ткань, поэтому изучение возможного влияния хлоропрена на иммунологическую реактивность проведено двояким путем: выяснено влияние хлоропрена на трансплантационный иммунитет и на органы лимфорецикулярной ткани.

Для тестирования трансплантационного иммунитета в эксперименте нами была применена модель гетеротопной трансплантации костного мозга в условиях хлоропреновой интоксикации и при облучении. Известно, что в гетеротопных трансплантатах костного мозга происходит новообразование костной и развитие кроветворной ткани [2, 3, 5].

Одновременно исследовались морфологические изменения иммунокомпетентной лимфорецикулярной ткани селезенки и лимфоузлов.

Опыты ставились на беспородных белых крысах весом 100—120 г. Доноры забивались эфиром, из диафизов бедренных костей выдувался костный мозг, который трансплантировался под капсулу левой почки. Через 25 дней после пересадки трансплантаты фиксировались в 10%-ном растворе нейтрального формалина, декальцинировались и изучались на серийных срезах, окрашенных гематоксилин-эозином.

Произведена аллогенная трансплантация костного мозга от нормальных доноров нормальным реципиентам, реципиентам, облученным

дозой 400 р за 24 ч. до трансплантации (400 р—доза, оказывающая выраженный иммунодепрессивный эффект [4]), и реципиентам, затравленным подкожным введением хлоропрена. Препарат вводился в персиковом масле из расчета 0,0005 мл на 1 г веса животного.

Затравка производилась: однократно (за 48 ч. до трансплантации), двукратно (за 48 ч. до трансплантации и спустя 48 ч.), четырех-пятикратно с двухдневными интервалами (трансплантация производилась через 48 ч. после первого введения), четырех-пятикратно с двухдневными интервалами (трансплантация производилась через 48 ч. после последнего введения хлоропрена). В каждой серии было по 10 животных.

Для выяснения морфологических изменений лимфоретикулярной ткани часть животных затравлялась однократно и забивалась на 2-, 10-, 20- и 30-е сутки после затравки. Другой группе животных хлоропрен вводился четырех-пятикратно с двухдневным интервалом с исследованием на 10-, 20-, 30-е сутки. Лимфоузлы шеи, средостения, брыжейки, паха и регионарные к месту введения, а также селезенка фиксировались в жидкости Карнуа и заливались в парафин. Срезы окрашивались гематоксилин-эозином. Параллельно исследовались и органы незатравленных животных.

При аллопной трансплантации костного мозга нормальным реципиентам на 25-й день все трансплантаты подвергались полной резорбции.

При трансплантации облученным реципиентам на 25-й день трансплантаты представляли собой живую костную ткань, в которой большинство костных полостей заполнено живыми остеоцитами, наряду с ними имеются и пустые костные полости. Местами обнаруживается остеобластический слой. Пространства между костными балками заполнены ретикулярной тканью, среди клеток которой располагаются мононуклеарные клетки типа лимфоцитов и гистиоцитов [1]. Элементов костного мозга не обнаружено (рис. 1, А).

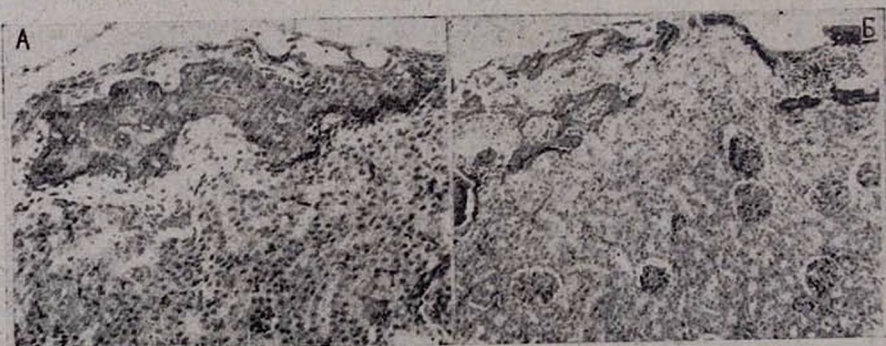


Рис. 1. А. Трансплантация костного мозга после облучения. Живая костная ткань. Ок. гем.-эозином, ув. 20×12,5

Б. Трансплантация костного мозга после пятикратной затравки хлоропреном. Новообразованная костная ткань. Ок. гем.-эозином, ув. 9×12,5.

При трансплантации затравленным хлоропреном реципиентам на 25-й день в 33 случаях из 40 наблюдалось развитие кости на месте пересадки. Во всех случаях трансплантаты представляли собой живую костную ткань. В некоторых трансплантатах остеогенная ткань претерпевала частичные дегенеративные изменения: кость была с неровными острыми краями, отмечалась некоторая волокнистость костной ткани и опустошенность костных полостей. Пространства между костными балками были заняты соединительнотканями элементами и лимфоцитами (рис. 1, Б). Кровотворные элементы были обнаружены в одном трансплантате.

В органах крыс после однократной затравки хлоропреном были обнаружены следующие изменения. В лимфоузлах уже на 2-й день появлялись плазматические клетки. На 10- и 20-й дни отмечалась некоторая перестройка ткани лимфоузлов, которая заключалась в уменьшении размеров лимфоидных фолликулов, в общей гипоплазии лимфоидной ткани. В центрах фолликулов и в мозговых тяжах видны плазматоциты. На 30-й день лимфоидные фолликулы атрофичного вида с нечеткими центрами размножения. В селезенке на 2-й день особых изменений обнаружить не удалось. На 10-й день наблюдалось некоторое уменьшение количества лимфоцитов между мальпигиевыми тельцами. В самих же мальпигиевых тельцах видны плазматические клетки. На 20- и 30-й дни мальпигиевы тельца с центрами размножения нечетко выражены, смазаны. В красной пульпе имеются плазматоциты.

При четырех-пятикратной затравке в лимфоузлах на 10-й день как в корковом, так и в мозговом веществе наблюдалась плазматизация. Лимфоидные фолликулы и особенно их центры размножения плохо выражены. На 20-, 30-й дни структура лимфоузлов нарушена вследствие разрежения лимфоидной ткани. Отмечалась нечеткость контуров вторичных фолликулов (рис. 2, А), центры размножения их были заполне-

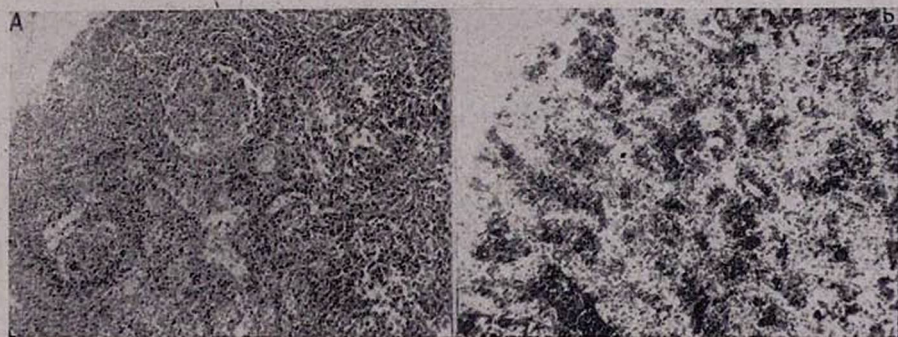


Рис. 2. А. Лимфоузел. Пятикратное введение хлоропрена. На 30-й день—нечеткость лимфоидных фолликулов и центров размножения. Ок. гем.-эозином, ув. 9×10 .

Б. Селезенка. Пятикратное введение хлоропрена. На 20-й день—нарушение структуры с атрофией и исчезновением фолликулов. Ок. гем.-эозином, ув. $9\times 12,5$.

ны большим количеством плазматических клеток. В селезенке на 10-й день отмечаются изменения в виде уменьшения количества лимфоцитов между мальпигиевыми тельцами. На 20- и 30-й дни видна редукция лимфоидной ткани с атрофией части фолликулов, в которых плохо выражены центры размножения (рис. 2, Б). В красной и белой пульпе заметно значительное количество плазматических клеток. Как видно из описания, при многократной заправке изменения лимфоретикулярной ткани лимфоузлов и селезенки выражены сильнее, чем при однократном воздействии.

Известно, что при иммунологической несовместимости реципиент отвечает на трансплантацию специфической реакцией, приводящей к резорбции пересаженной ткани. В аллогенных трансплантатах костного мозга образуется костная ткань, которая с 15-го дня подвергается резорбции, а к 25-му дню некротизируется. Кроветворения в таких трансплантатах не происходит [1]. Результаты наших экспериментов показывают, что в случае пересадки нормальным реципиентам на 25-й день трансплантаты успевают полностью отторгнуться.

Как при облучении, так и при заправке хлоропреном на 25-й день наблюдается развитие живой костной ткани, что свидетельствует о подавлении трансплантационного иммунитета. Однако пролангирование жизнедеятельности аллотрансплантата временно, т. к. на 25-й день кость уже местами в состоянии резорбции и на измененную кость нет репопуляции кроветворных элементов.

Таким образом, все использованные режимы заправки хлоропреном вызывали выраженное угнетение трансплантационного иммунитета. Степень этого угнетения аналогична той, которая возникает после облучения 400 р. Морфологическое изучение органа иммунитета показало, что под действием хлоропрена в лимфоидной ткани лимфоузлов и селезенки возникают изменения, которые выражаются в гипоплазии лимфоидной ткани, сдвигах в структуре вторичных фолликулов и мальпигиевых телесц, а также в значительной плазматизации. Описанные морфологические изменения лимфоидной ткани следует рассматривать как морфологическое отражение той перестройки, которая сопровождалась временным угнетением трансплантационного иммунитета.

Кафедра патанатомии ЕРГИДУВа,
Лаборатория иммуноморфологии ин-та
им. Н. Ф. Гамален

Поступила 20/X 1972 г.

Ա. Գ. ԱՂԱԽԱՆՅԱՆ, Ա. Յ. ՖՐԻԴԵՆՇՏԵՅՆ, Ա. Գ. ԱՂԱՎԵՐԴՅԱՆ

ԻՄՄՈՒՆՈՐԵԶՈՐԳԻԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՔՆՈՐՈՊՐԵՆՈՎ
ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Ա Վ

Ուսումնասիրվել են քլորոպրենի ենթամաշկային ներարկման ազդեցությանը տրանսպլանտացիոն իմունիտետի վրա և լիմֆոիդ հյուսվածքում առա-

ըացած մորֆոլոգիական փոփոխությունները: Հաստատվել է, որ քլորոպրենի ազդեցությունից առաջանում է տրանսպլանտացիոն իմունիտետի արտահայտված ճնշում, որի մորֆոլոգիական արտացոլումը հանդիսանում են ավշային հյուսվածքի հիպոպլազիան, երկրորդային ֆոլիկուլների և մալպիգյան մարմինների տեղաշարժը, ինչպես նաև զգալի պլազմոտիզացիան:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Фриденштейн А. Я., Петракова К. В., Куралесова А. И., Фролова Г. И. Цитология, 1968, X, 5, стр. 557.
2. De Bruyn P. and Kabitsch W. T. Amer. J. anat., 1955, 96:375.
3. Danis A. Acta med. Belg. 1957, Suppl., 3:1—120.
4. Taliaferro W. H., Taliaferro L. G., Jaroslow B. N. Radiation and Immune Mechanism. Academ. Press, 1966, London.
5. Urist M. R. and McLean E. C. J. bone joint surg., 1952, 34—A:443.

А. А. ХАНИН, Д. В. МЕЛИК-ТАНГЯН

К ВОПРОСУ О НОВООБРАЗОВАНИИ ДЕРИВАТОВ
ПРИ РЕПАРАТИВНОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ КОЖИ

В опытах на крысах, которым производилась аутотрансплантация волосных лукович в графуюющие раны, отмечена дедифференцировка и последующая гибель трансплантированного материала. Обнаруженные явления трактуются с точки зрения обусловленности новообразования дериватов наличием специфической индукции со стороны дермы.

Одним из основных критериев неполноценности рубцовой ткани, образующейся в процессе заживления полнослойных ран кожи, является отсутствие дериватов. Обнаружение в рубце единичных (атипичных) дериватов относится к области казуистики [7, 10]. Сообщения же о возможности закладки их и формирования у некоторых животных [2, 3, 13, 15] вызвали большой интерес и способствовали развитию исследований в этой области. При проведении такого рода работ и интерпретации полученных сведений возникает очень важный и трудно решаемый вопрос—какие закономерности лежат в основе новообразования дериватов? В посттравматических условиях для закладки дериватов прежде всего необходимы условия для роста эпителия вглубь грануляционной ткани. Такие условия создаются при наличии определенной корреляционной зависимости между скоростью и степенью дифференцировки регенерата и полужным ростом эпителия [1]. Однако это не означает, что, вероятно, недифференцированные грануляции являются единственным фактором, определяющим формирование дериватов из эпителиальных выростов. Частным примером могут послужить наши опыты с инъекциями дезоксикуртикоостерона [8] и длительно не заживающие раны, в которых не констатировались факты образования дериватов из многочисленных и глубоких эпителиальных тяжей [6]. Напротив, в неполнослойных кожных ранах эти условия отсутствуют, но остается часть дермы с дедифференцированными остатками дериватов. При этом формирование полноценных волос и желез является обычным явлением [5]. Аналогичным примером может служить рост волос в кожном расщепленном аутотрансплантате [5] и по краю ран [9, 14]. В последнее время было показано новообразование волоса в коже взрослых людей непосредственно из эпидермиса [18]. Все изложенное наводит на мысль о наличии дополнительных факторов, контролирующих рост и новообразование дериватов при репара-

тивной регенерации. Некоторое объяснение такой предпосылке можно найти при рассмотрении репаративной регенерации кожи у поросят [4] и кроликов [12]. У этих животных дерма принимает активное участие в регенерации, которая завершается формированием обычной для нее структуры. Участие дермы в восстановлении дефекта можно активировать изоляцией подкожной и подфасциальной соединительной ткани, которая в обычных условиях ответственна за процесс рубцевания. При этом также отмечено новообразование дериватов [11]. На фоне этих фактов нас заинтересовала гипотеза Коэна [16] о специфической детерминированности роста волос со стороны дермы. Автор показал, что волос, имплантированный из одного участка тела в другой, приобретает свойства нового участка.

В наших исследованиях была сделана попытка продолжить изучение этой гипотезы созданием искусственного «погружного роста» эпителия путем аутотрансплантации волосяных луковиц в ранние сроки развития грануляционной ткани на месте полнослойных кожных ран.

Опыты проведены на 16 белых крысах весом 150—200 г, которым на спинно-боковой поверхности наносились стандартные раны размером $1,5 \times 0,5$ см. Спустя 5 и 7 суток, не снимая струпа, тиглой производились каналы, в которые трансплантировались волосы с сохранными луковицами. Пересаженные волосы фиксировались свернувшейся на поверхности кровью, а выступающие над струпом части стержня волос срезались. Во избежание возможной травматизации раневой поверхности крысам накладывалась шейная гипсовая повязка. Забор материала производился на 2- и 3-е сутки после пересадки с последующей фиксацией в холодном ацетоне и заливкой в парафин. Серийные срезы окрашивались гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону. Для пересадки использовались осязательные волосы из-за их крепкого стержня и возможности сравнительно легкой и удобной трансплантации в создаваемое ложе. Мы сочли возможным пренебречь некоторым морфологическим отличием осязательных волос (*Vibrissae papillae*) от обычных в связи с имеющимися в нашем распоряжении данными, свидетельствующими о их приживлении и трансформации в коже других областей [19].

Результаты опытов показали, что на вторые сутки после имплантации в 5-дневные грануляции отмечается два типа изменений эпителия луковицы волоса. Первый тип характеризуется выпадением волоса и формированием различной величины (от 100 до 300 мк) округлых, овальных и бобовидных образований, окруженных большей частью гомогенной базофильной субстанцией с выраженной мембраной и концентрически расположенными продолговатыми вытянутыми клетками (рис. 1а). В ряде мест мембрана распадается, и заметно проникновение сюда лимфоидных элементов. Вокруг этих образований не отмечается выраженной макро- и микрофагальной реакции. Лишь наличие расширенных сосудов, местами кровоизлияний, небольшого числа нейтрофилов, тучных клеток и малодифференцированных форм фибробластов

может свидетельствовать о той травме, которая имела место при имплантации.

Внутри этих как бы инкапсулированных структур расположены без ориентировки нежные фуксинофильные волокна, местами фрагментирующиеся и приобретающие вид глыбок. Число клеток здесь невелико, и большинство из них производит впечатление погибающих. Цитоплазма их обычно не контурируется, часть ядер гиперхромные, пикнотические, и только некоторые имеют овальную форму, светлые, с относительно небольшим содержанием глыбок хроматина, характерного для герминативного эпителия. В некоторых таких образованиях преобладают вакуолизированные эпителиальные клетки с крупными

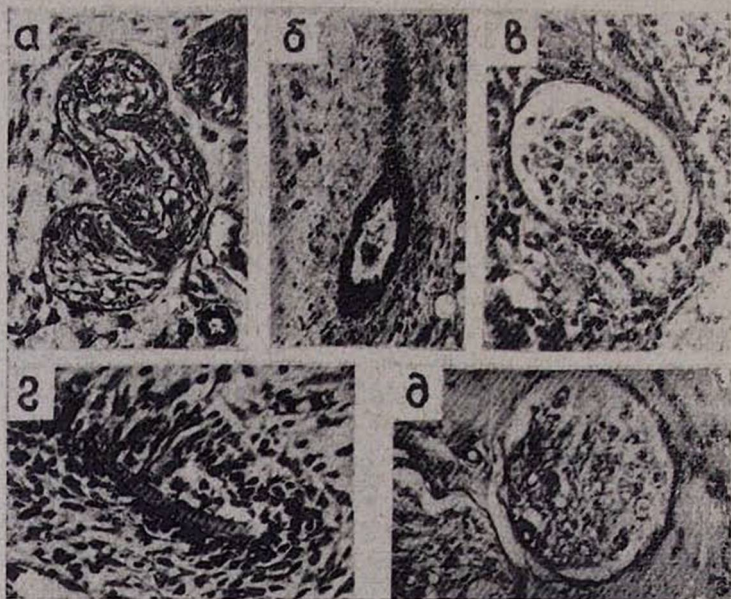


Рис. 1. Различные стадии дедифференцировки и гибели аутоинтрансплантированных в грануляционную ткань волосных луковиц.

- а. гематоксиллин-эозин, об. 63, ок. 12,5; б. гематоксиллин-эозин, об. 25, ок. 12,5; в. гематоксиллин-эозин, об. 63, ок. 12,5; г. гематоксиллин-эозин, об. 63, ок. 12,5; д. гематоксиллин-эозин, об. 63, ок. 12,5.

(Съемка производилась на микроскопе марки «NU»).

светлыми овальными ядрами, в которых обнаруживается хроматиновая зернистость. В целом они имеют крупноячеистый вид из-за образованных на месте погибших клеток пустот. Митозы нами не были обнаружены ни в одном случае.

Второй тип изменений нами отмечен в одном случае, когда при пересадке сохранилось внутреннее эпителиальное влагалище, волосная луковица и частично наружное эпителиальное влагалище. Клетки внутреннего эпителиального влагалища вытянутые, с оксифильной неконтурной цитоплазмой, располагаются в два ряда. В наружном

слое ядра неравномерно базофильны, встречаются с ядрышками и пикнотические. Местами ядра отсутствуют. Во внутреннем слое ядра просветляются, на месте некоторых остаются только тени. Встречаются пикнотические и распадающиеся. В ином случае процесс распада весьма нагляден и выражается в разрыве кариолеммы с накоплением нуклеарных базофильных телец. Вокруг описанных структур, продолжаясь к поверхности раны, расположен эпителиальный клеточный тяж, булавовидный со стороны бывшей луковицы. В нем наряду с относительно небольшим содержанием клеточных элементов располагаются тонкие фуксинофильные волокнистые структуры. И в этом случае не создавалось впечатления наличия пролиферации и жизнеспособности дедифференцированного эпителия. Как и в описанном выше, не обнаруживались фигуры митоза. Границы клеток не контурированы, ядра гиперхромные, пикнотические, хотя и встречаются просветленные с глыбками хроматина (в некоторых он распылен). В ряде таких просветленных ядер хроматин отсутствовал. Ближе к поверхности раны дегенеративные формы эпителия преобладают, однако вызывает интерес вертикальная ориентировка клеток. Клеточная реакция со стороны раны вокруг эпителиального трансплантата не носит реактивный характер (рис. 16).

На третьи сутки после имплантации в 5-дневные грануляции дегенеративные изменения в имплантатах нарастают. Мембрана вокруг погибающего эпителия распадается. Увеличивается число пустот на месте погибших клеток, и к этому сроку заметно прорастание в полости сосудов с незначительной нейтрофильной инфильтрацией. Сохранившиеся ядра гиперхромны и пикнотичны, а волокнистые структуры, сохраняя фуксинофилию, несколько утолщаются (рис. 1в).

Более выражены дегенеративные изменения дедифференцированного эпителия при имплантации волоса в 7-дневные грануляции. Уже на вторые сутки подавляющее число ядер мелкие, пикнотические и фрагментирующиеся, и только в некоторых удается обнаружить единичные зерна хроматина или ядрышка. Цитоплазма клеток не контурируется, и ядра выглядят «голыми». Наряду с этим обнаруживаются единичные клетки со слабо базофильной цитоплазмой и большими светлыми ядрами, богатыми хроматином, однако фигур митоза не выявляется. Вокруг имплантатов не отмечается выраженной клеточной реакции (рис. 1г). На третьи сутки после имплантации вокруг трансплантатов формируется довольно толстая бесструктурная оболочка, в которой расположены единичные клетки типа фиброцитов, а некоторые окружены рубцовой тканью. Внутри таких островков располагаются обрывки фуксинофильных волокнистых структур и участки гомогенного эозинофильного субстрата. В целом имплантат имеет крупночешуйчатый вид с единичными гиперхромными, пикнотическими ядрами, часть которых не воспринимает гематоксилин и окрашивается эозином (рис. 1д). Как и в предыдущий срок, не отмечается реактивной клеточной пролиферации со стороны грануляций, которые к этому сроку принимают характерную дифференцировку.

Таким образом, пересаженные в грануляционную ткань волосные луковицы, обладающие высоким пролиферативным потенциалом, претерпевают ряд изменений, свидетельствующих о несоответствии новых условий для реализации их герментативных потенциалов. Последние проявляются при механической эпиляции кожи [22], при аутопересадке волоса в кожу [20]. При этом пересаженный эпителий не вступает в конфликт с новым для него дермальным ложе [21]. Рядом авторов было показано, что дерма является не только «оптимальным» ложе для трансплантированного волоса, но и детерминирует его морфологическую трансформацию. Так, Уэнг [23], пересаживая хвостовые волосы кур в область грудины, обнаружил формирование волоса, характерного для последней. По данным Оливера [19], пересадка осязательных волос капюшонных крыс в кожу области уха завершается трансформацией их в ушные. Аналогичные сведения можно найти и в работах Коэна [17]. Сравнивая результаты приведенных выше исследований с нашими, мы склоняемся к мысли, что одним из основных факторов гибели пересаженных волосных луковиц является резкое различие между дермальным субстратом и субстратом грануляционной ткани. Иначе говоря, можно предположить, что выдвинутая Коэном [16] гипотеза специфического контроля роста волос распространяется и на условия посттравматической регенерации. Наличие дермального пролиферата или части дермы, очевидно, создает оптимальные условия для закладки и новообразования дериватов. Переноса эти теоретические предпосылки в область терапии ожогов, следует подчеркнуть важность проведения в ранние сроки, например, при поверхностных ожогах, таких лечебных мероприятий, которые позволили бы ликвидировать угрозу длительного воспаления и дезорганизации оставшейся части дермы. В таких условиях дедифференцированный эпителий разрушенной травмой дериватов способен не только к участию в эпителизации, но под индуктивным влиянием дермы и к новообразованию дериватов. При этом исход заживления должен быть косметически гладкий.

Ереванский научно-исследовательский институт
травматологии и ортопедии.

Поступила 28/III 1972 г.

Ա. Ա. ԽԱՆԻՆ, Զ. Վ. ՄԵԼԻԿ-ՏԱԳՅԱՆ

ՄԱՇԿԻ ՌԵՊԱՐԱՏԻՎ ՎԵՐԱԿԱՆԳԵՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱԾԱՆՑՅԱԼՆԵՐԻ
ՆՈՐԱԳՈՅՑՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա. մ փ ո փ ո մ

Առնետների վրա կատարվել է մադակոնդիլների առտոտրանսպլանտացիա գրանոպվորվող վերքերի մեջ վերջինների վերականգնման վաղ շրջանում: Նշվել են ապատարբերակման երևույթներ և տրանսպլանտացվող էպիթելի հաջորդական մահ, չնայած վերքի շարակցահյուսվածքային հունք եղել է սա-

կալ տարբերակված: Աշխատանքում ընդգծվում է բուն մաշկի հյուսվածքային տարրերի պահպանման կարևորությունը, որը մաշկային ածանցյալների սաղմնագրման և նորագոյացման յուրահատուկ վերահսկման գործոններից մեկն է հետադիմատիկ պայմաններում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аспиц М. Е. ДАН СССР, 1949, 67, 6, стр. 1163.
2. Аничков Н. Н., Волкова К. Г., Гаршин В. Г. Морфология заживления ран. М., 1951.
3. Браун А. А. Известия АН СССР, 1945, 6, стр. 695.
4. Браун А. А. ДАН СССР, 1948, 7, стр. 1277.
5. Берлин Л. Б. Морфология кожи после ожогов и свободной пересадки. М., 1966.
6. Мушегян С. А., Ханин А. А., Маркарян М. Г., Мелик-Тангян Д. В. Материалы симпозиума по регионарной перфузии. Ереван, 1970, стр. 42.
7. Серебренников И. В. Судебно-медицинское исследование рубцов кожи. М., 1962.
8. Ханин А. А. Автореферат. канд. дисс. Ереван, 1967.
9. Ханин А. А. Материалы межвузовской научной конференции по регенерации и трансплантации тканей и органов млекопитающих. Ереван, 1968, стр. 98.
10. Ханин А. А. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН АрмССР, 1969, 9, 4, стр. 13.
11. Ханин А. А. Тезисы докладов юбилейной конференции, посвященной 25-летию ЕрНИИТО. Ереван, 1971, стр. 52.
12. Ханин А. А., Мелик-Тангян Д. В. Биологический журнал Армении, 1969, 22, 10, стр. 113.
13. Хомулло Г. В. Материалы IV конференции по вопросам регенерации и клеточного деления. М., 1964, стр. 146.
14. Argyrys T. S., Argyrys B. T. Anat. Rec., 1962, 142, 2, 139.
15. Breedis. Cancer Res., 1954, 14, 8, 575.
16. Cohen J. Symp., Zool. Soc., London, 1964, 12, 83.
17. Cohen J. Proc. of a Symp. held at Canberra, Australia, August, 1964, New-York, 1965, 183.
18. Kligman A. M., Straurss I. S. J. Invest. dermatol., 1956, 27, 19.
19. Oliver R. F. J. Invest. dermatol., 1966, 47, 5, 496.
20. Orentreich N. Arch. Otolaryng., 1970, 92, 576.
21. Rook R. Brit. dermatol., 1965, 77, 3, 115.
22. Silver A. T., Chase H. B., Arsenault C. T. Advances Biol. Skin., 9, Oxford et al., 1969, 265.
23. Wang K. Physiol. Zool., 1943, 16, 325.

А. С. ОГАНЕСЯН, Л. А. АРУТЮНЯН

К ВОПРОСУ ОБ ОБРАЗОВАНИИ АММИАКА
В КОРКОВОМ СЛОЕ ПОЧЕК БЕЛЫХ КРЫС
ПРИ РАЗЛИЧНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ
ОРГАНИЗМА

Изучалось влияние экспериментального ацидоза и алкалоза на образование аммиака срезами коркового слоя почек белых крыс из некоторых L-аминокислот, глутамина, АМФ и НАД. Установлено, что при ацидозе наряду с усилением деамидирования глутамина ускоряются также процессы деаминирования глутаминовой, аспарагиновой кислот и упомянутых нуклеотидов. Скорость деаминирования орнитина при этом не изменяется. При алкалозе отмечается значительное подавление аммиакообразования из упомянутых аминокислот и НАД; образование аммиака из АМФ усиливается, как и при ацидозе.

Многочисленными исследованиями установлено, что нарушение кислотно-щелочного равновесия организма сопровождается изменением уровня экскреции аммиака с мочой: метаболический ацидоз приводит к повышению, а алкалоз — к понижению количества аммиака в ней [3, 10, 11, 14]. По данным ряда авторов, эти сдвиги связаны с изменением активности почечной глутаминазы, расщепляющей основной предшественник аммиака мочи — глутамин [3, 14, 15]. Было установлено, что при ацидозе в почечной ткани понижается содержание глутаминовой кислоты, являющейся ингибитором глутаминазы [4—6, 16], в результате чего повышается активность этого фермента, что приводит к усилению образования аммиака и выделения его почками. Было также показано, что при ацидозе повышается, а при алкалозе, наоборот, понижается скорость превращения глутаминовой и α -кетоглутаровой кислот в глюкозу [7—9, 17]. Эти данные послужили основанием для выдвижения гипотезы относительно регулирующего влияния глюконеогенеза на продукцию аммиака в почках. Однако исследования последнего времени показали, что соединения, блокирующие образование глюкозы в срезах коры почек (фенилпируват, малонат, арсенит, йодацетат), не оказывают существенного влияния на образование аммиака в почках при экспериментальном ацидозе. Таким образом, хотя при ацидозе усиливается образование глюкозы в почках, тем не менее процессы глюконеогенеза не оказывают регулирующего влияния на образование аммиака в этом органе.

Известно, что наряду с глутамином источником аммиака мочи являются также и аминокислоты (по некоторым данным, роль аминокислот в образовании аммиака мочи достигает 40—50%). В нашей лаборатории было показано, что ряд L-аминокислот (глутаминовая, аспарагиновая, орнитин и др.) подвергается интенсивному деаминированию срезами коркового слоя почек белых крыс с образованием большого количества свободного аммиака [1]. В свете вышеизложенного нам представлялось интересным проследить за изменением процессов деаминирования некоторых природных аминокислот и нуклеотидов в срезах коры почек белых крыс в условиях экспериментального ацидоза и алкалоза.

Крысы-самцы были разделены на три группы. Контрольная группа получила воду, животные второй группы взамен воды получили 0,1 N HCl, а третьей—0,12M NaHCO_3 . Все животные содержались на обычном пищевом рационе. Через 10 дней крыс забивали декапитацией и определяли активность ферментов, принимающих участие в образовании аммиака из глутаминовой, аспарагиновой кислот, орнитина, а также глутамина, АМФ и НАД в срезах коркового слоя почек. Срезы почек по 200 мг инкубировали в Кребс-Рингер-бикарбонатном буфере при 37°C в течение одного часа. На каждую пробу добавляли в микромолях: аминокислот—16, АМФ—10, НАД—2,86. Аммиак определяли микродиффузионным методом по Конве. Параллельно определяли титруемую кислотность и аммиак мочи.

Проведенные исследования показали, что пероральное введение соляной кислоты и бикарбоната натрия вызывает значительные сдвиги в кислотно-щелочном равновесии организма, что проявляется и в изменении кислотности мочи.

Таблица 1

Влияние метаболического ацидоза и алкалоза на титруемую кислотность мочи и выделение аммиака с мочой (средние данные 7 опытов)

Условия опыта	Диурез	pH мочи	Титруемая кислотность мочи (на 1 мл) в мл N/10 NaOH	Аммиак мочи (в мкмольях/мл)	Суточная экскреция аммиака
Норма	8,0	6,5	0,22	24,1±2,5	192,8
Ацидоз	5,9	6,0	0,58	43,1±2,0	254,3
Алкалоз	6,3	7,0	0,1	17,1±1,7	107,7

Как видно из представленных в табл. 1 данных, прием соляной кислоты вызывает у подопытных животных подкисление мочи, в то время как под влиянием длительного применения бикарбоната натрия происходит выраженное ее подщелачивание, что свидетельствует о наличии метаболического ацидоза и алкалоза, развивающихся под воздействием приема упомянутых веществ. Уровень экскретируемого с мочой свободного аммиака при ацидозе повышается, а при алкалозе

понижается. Примечательно, что изменение количества выделяемого из организма аммиака более выражено при алкалозе, нежели при ацидозе.

В табл. 2 приведены результаты опытов по изменению диаминирующей и деамидирующей способности срезов коркового слоя почек белых крыс в условиях экспериментального ацидоза.

Таблица 2
Влияние метаболического ацидоза на образование аммиака из некоторых L-аминокислот и нуклеотидов в срезах коркового слоя почек белых крыс (прирост аммиака в мкмоль/г ткани/ч.)

Аминокислоты и нуклеотиды	Норма	Ацидоз	% изменения
Глютаминовая кислота	$4,8 \pm 0,36$ (8)	$6,4 \pm 0,32$ (8)	+33,3
Аспарагиновая кислота	$7,8 \pm 0,45$ (8)	$9,2 \pm 0,56$ (8)	+18,0
Орнитин	$9,8 \pm 0,54$ (8)	$9,9 \pm 0,61$ (8)	—
Глютамин	$25,5 \pm 1,25$ (8)	$27,6 \pm 1,27$ (8)	+ 8,2
АМФ	$12,2 \pm 0,53$ (7)	$13,9 \pm 0,54$ (7)	+13,9
НАД	$3,2 \pm 0,5$ (7)	$4,2 \pm 0,4$ (7)	+31,2
Содержание аммиака в инкубированных контролях	$8,2 \pm 0,29$	$9,7 \pm 0,34$	—

Как видно из таблицы, при ацидозе отмечается усиление интенсивности деамидирования глутамина и деаминирования природных аминокислот. Обращает на себя внимание неодинаковый эффект ацидотического состояния на процессы деаминирования различных аминокислот. Если аммиакообразование из глутаминовой и аспарагиновой кислот при ацидозе стимулируется в значительной степени, то деаминирование орнитина при этом не изменяется. При ацидозе наблюдается также повышение продукции аммиака из нуклеотидов: АМФ и НАД.

При экспериментальном алкалозе (табл. 3) в срезах коркового слоя почек белых крыс отмечается значительное понижение продукции свободного аммиака как из глутамина, так и из L-аминокислот. Интересно отметить, что в отличие от ацидотического состояния при алкалозе подавляется деаминирование всех трех изученных нами аминокислот, что особенно выражено в отношении глутаминовой кислоты и орнитина. При алкалозе в наших опытах обнаружено неодинаковое изменение интенсивности аммиакообразования из нуклеотидов: продукция свободного аммиака из НАД подавляется, между тем как выход его из АМФ даже несколько усиливается, как это отмечалось и при ацидозе.

Таким образом, проведенные исследования показали, что при нарушении кислотно-щелочного равновесия организма наряду с изменением скорости деамидирования глутамина (что наблюдалось и другими исследователями) происходят также заметные сдвиги в скорости деа-

Таблица 3:

Влияние метаболического алкалоза на образование аммиака из некоторых L-аминокислот и нуклеотидов в срезах коркового слоя почек белых крыс (прирост аммиака в мкмольях/г ткани/ч.)

Аминокислоты и нуклеотиды	Норма	Алкалоз	% изменения
Глютаминовая кислота	$5,1 \pm 0,41$ (8)	$3,1 \pm 0,3$ (8)	-40
Аспарагиновая кислота	$8,5 \pm 0,74$ (8)	$7,0 \pm 0,37$ (8)	-17,6
Орнитин	$10,5 \pm 0,74$ (8)	$5,8 \pm 0,33$ (8)	-44,8
Глютамин	$26,6 \pm 1,09$ (8)	$21,5 \pm 0,96$ (8)	-19,2
АМФ	$12,2 \pm 0,53$ (7)	$13,6 \pm 0,55$ (7)	+11,5
НАД	$3,2 \pm 0,5$ (7)	$2,3 \pm 0,3$ (7)	-28,1
Содержание аммиака в инкубированных контролях	$8,6 \pm 0,01$	$7,5 \pm 0,14$	—

минирования L-аминокислот в коре почек белых крыс. Как указывалось выше, при ацидозе повышается активность глутаминазы I, что приводит к усилению образования аммиака из глутамината. По нашим данным, вместе с этим при ацидозе также повышается активность глутамат-дегидрогеназы, осуществляющей деаминирование глутаминовой кислоты. Подобное явление наблюдается и в отношении фермента, принимающего участие в деаминировании аспарагиновой кислоты. В отношении орнитина было установлено, что деаминирование этой аминокислоты при ацидозе не изменяется, в то время как при алкалозе наблюдается выраженное подавление этого процесса. Как видно, фермент, деаминирующий орнитин, проявляет высокую чувствительность к алкалозу и устойчив к воздействию ацидоза. Эти данные поддерживают высказанное нами ранее мнение о существовании отдельного фермента (возможно, ферментной системы), принимающего участие в процессах деаминирования орнитина.

При изменении кислотно-щелочного равновесия организм мобилизует внутренние ресурсы для сохранения гомеостаза. Наблюдаемые изменения в процессах аммиакообразования из различных источников являются одним из проявлений защитной функции почек. Известно, что аммиак принимает участие в нейтрализации кислот. Усиление продукции аммиака путем повышения активности ферментов, участвующих в процессах аммиакообразования, представляется защитной реакцией организма в борьбе против ацидоза. Наоборот, на понижение кислотности внутренних жидкостей организм реагирует понижением продукции аммиака путем снижения активности соответствующих ферментных систем. Каковы механизмы, лежащие в основе этих сдвигов? В отношении регуляции активности глутаминазы, как указывалось, определенную роль играет концентрация глутаминовой кислоты в почечной ткани. Что касается скорости деаминирования L-аминокислот, то надо пола-

гатель, что в ее изменении, возможно, сказывается влияние различных коферментов, содержание которых в почечной ткани может колебаться в зависимости от метаболического состояния организма. С этой точки зрения большой интерес представляют исследования Преусса [12, 13], установившего повышение в почках при ацидозе концентрации окисленных пиридиннуклеотидов. Этот факт в некоторой степени может объяснить ускорение образования аммиака из глутаминовой кислоты по глутамат-депидрогеназному пути, а также из глутамина в результате понижения содержания глутамата, являющегося ингибитором глутаминазы 1. Немалый интерес представляет механизм изменения активности ферментов, осуществляющих деаминирование аспарагиновой кислоты и особенно орнитина при различных метаболических состояниях организма. Как показывают вышеприведенные данные, изменения, наблюдаемые в процессах аммиакообразования из L-аминокислот в корковом слое почек при нарушении кислотно-щелочного равновесия организма, носят более выраженный характер по сравнению с глутамином. Имея в виду результаты этих исследований, а также литературные данные, можно предполагать, что в изменениях количества выделяемого с мочой аммиака при нарушении кислотно-щелочного состояния организма значительную роль играют также изменения скорости процессов деаминирования L-аминокислот. Исследования в этом направлении продолжаются.

Институт биохимии АН Арм. ССР

Поступила 11/І 1972 г.

Ա. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Լ. Ա. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

**ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆՆՏՆԵՐԻ ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ԿԵՂԵՎԱՅԻՆ ՇԵՐՏՈՒՄ ԱՄԻԱԿԻ
ԱՌԱՋԱՑՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ՏԱՐԲԵՐ ՄԵՏԱԲՈԼԻԿ
ՎԻՃԱԿՆԵՐՈՒՄ**

Ա մ փ ո փ ո մ

Ուսումնասիրվել է փորձարարական ացիդոզի և ալկալոզի ժամանակ առնետների երիկամների կեղևային շերտում ազատ ամիակի առաջացման վրա որոշ L-ամինաթթուների (գլյուտամինաթթու, ասպարգինաթթու, օրնիտին), գլյուտամինի, ԱՄՖ-ի և ՆԱԴ-ի ազդեցությունը: Ցույց է տրվել, որ ացիդոզի դեպքում ուժեղանում է ամիակի առաջացումը ինչպես գլյուտամինից, այնպես էլ գլյուտամինաթթվից, ասպարգինաթթվից, ԱՄՖ-ից և ՆԱԴ-ից: Ամիակի առաջացումը օրնիտինից չի փոփոխվում: Ալկալոզի ժամանակ զգալիորեն ընկճվում է ամիակի առաջացումը նշված ամինաթթուներից և ՆԱԴ-ից, իսկ ԱՄՖ-ից նկատվում է ամիակի առաջացման ուժեղացում, ինչպես այդ տեղի ունեւր ացիդոզի ժամանակ: Ստացված տվյալները ցույց են տալիս, որ ացիդոզի դեպքում նկատվող ամիակի առաջացման ուժեղացման պրոցեսներում կարեւոր դեր են խաղում նաև L-ամինաթթուների դեամինացման պրոցեսներին մասնակցող ֆերմենտները: Մյուս կողմից, L-օրնիտինից ամիակի առաջացման

սրտցանների փոփոխության բացակայությունը ացիդոզի դեպքում, հաստատում է նախկինում մեր կողմից արտահայտված այն կարծիքը, որ օրնիտինը երիկամների կեղևում դեամինացվում է ոչ թե տրանսամինացման ճանապարհով, այլ առանձին ֆերմենտով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бунятян Г. Х., Оганесян А. С., Геворкян Ж. С. ДАН СССР, 1967, 177, стр. 951.
2. Churchill P. C., Malvin R. L. Amer. J. Physiol., 218, 353, 1970.
3. Davies B. M., Yudkin J. Biochem. J., 52, 407, 1952.
4. Goldstein L. Amer. J. Physiol., 210, 661, 1966.
5. Goldstein L., Copenhaver J. H. Amer. J. Physiol., 198, 227, 1960.
6. Goldstein L., Schooler J. Feder. Proc., 24, 582, 1965.
7. Goodman A. D., Fulsz R. F., Cahill G. F. J. Clin. Invest., 45, 612, 1966.
8. Goorno W. E., Rector F. C., Seldin D. W. Amer. J. Physiol., 213, 969, 1967.
9. Kamm D. E., Fulsz R. E., Goodman A. D., Cahill G. F. J. Clin. Invest., 46, 1172, 1967.
10. Lotspeich W. D. Science, 155, 1066, 1967.
11. Owen E., Robinson R. Clin. Invest., 42, 263, 1963.
12. Preuss H. J. Nephron, 6, 235, 1969.
13. Preuss H. J. Amer. J. Physiol., 220, 54, 1971.
14. Rector F. C., Orloff J. J. Clin. Invest., 38, 366, 1959.
15. Rector F. C., Seldin D. W., Copenhaver J. H. J. Clin. Invest., 34, 20, 1955.
16. Sayre F. W., Roberts E. J. Biol. Chem., 233, 1128, 1958.
17. Stetner A. S., Goodman A. D., Treble D. H. Amer. J. Physiol., 215, 211, 1968..

Ж. С. АКОПДЖАНИЯ

РАЗВИТИЕ ЭКЗОКРИННОЙ ПАРЕНХИМЫ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КРЫСЫ В ЭМБРИОНАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Изучали развитие экзокринной паренхимы поджелудочной железы 63 эмбрионов крыс. Для фиксации применяли 5—10%-ный формалин, жидкости Буэна и Карнуа. После заливки в парафин готовили серийные срезы, которые окрашивали обычными гистологическими методами окраски, азаном, импрегнацией по Гомори, методами Браше и Фельгена. В результате исследований было выяснено, что на самых ранних стадиях развития заметны концевые отделы в виде ацинусов, у 13—14-дневных эмбрионов ацинусы вполне оформлены и в цитоплазме их клеток появляется зимогенная зернистость (у 16—17-дневных). До появления зимогенной зернистости в цитоплазме клеток концевых отделов наблюдается высокое содержание РНК, затем она понижается, исчезает, а у новорожденной крысы отмечается снова накопление РНК.

В соединительной ткани на ранних стадиях развития преобладают клеточные элементы, затем она становится волокнистой с преобладанием аргирофильных волокон. На более поздних стадиях развития появляются коллагеновые пучки и эластические волокна.

Развитие поджелудочной железы привлекает внимание многих исследователей. Однако несмотря на обширную литературу, посвященную развитию поджелудочной железы, имеющиеся данные по развитию поджелудочной железы у крысы в эмбриональном периоде являются неполными и противоречивыми.

Мнения исследователей о возникновении зимогенной зернистости в клетках концевых отделов поджелудочной железы различны. Так, Г. Н. Воронин [2] считает, что гранулы зимогена появляются у крыс после рождения, Б. Л. Мангер [3] наблюдал появление зимогенных гранул у мыши на 15-й день эмбрионального развития, Липан Нада [4] у 12—19-дневных зародышей мыши обнаруживал образование гранул прозимогена, которые скопляются в основном в апикальной части клеток. Н. А. Богомоллова [1] зимогенную зернистость у белых крыс находила на 18-й день эмбрионального развития.

С целью проведения исследования кусочки поджелудочной железы, взятые от 63 эмбрионов крыс различного возраста (от 7—8-дневного эмбриона до новорожденного), нами фиксировались в 5—10%-ном нейтральном формалине, в жидкостях Буэна и Карнуа. Эмбрионы на ранних стадиях развития фиксировали целиком с предварительным вскрытием брюшной полости. После заливки в парафин готовили серийные срезы толщиной 5—6 микрон, которые окрашивали гематоксилин-эози-

ном, железным гематоксилином, азановым методом Гейденгайна, железным гематоксилином Рего. Для выявления ретикулиновых волокон производилась импрегнация по методу Гомори. РНК выявляли пиронин-метиловым зеленым по методу Браше (контрольные срезы обрабатывались РНК-азой), а ДНК определяли реакцией Фельгена.

У 7—8-дневных эмбрионов крыс (4 случая) паренхима поджелудочной железы представлена трубками. Трубки выстланы однорядным призматическим эпителием. Ядра клеток овальной формы с хорошо выраженным ядрышком располагаются в базальной части клеток. В эпителиальной выстилке трубок встречаются митозы. ДНК равномерно заполняет ядра в виде пылевидной зернистости. Содержание РНК в клетках эпителия трубочек незначительно. Трубки заканчиваются терминальными и боковыми почками, состоящими из эозинофильных клеток и образующими скопления. Почки по внешнему виду напоминают ацинусы. В них видны ядра клеток овальной формы с 1—2 ядрышками. Границы клеток не видны. В ядрах клеток ДНК распределена равномерно в виде хорошо различимой зернистости. При окраске срезов по методу Браше большое овальное ядро этих клеток выделяется зеленоватым цветом на фоне мелкозернистой цитоплазмы, окрашенной в вишнево-красный цвет.

Строма органа состоит из отросчатых клеток, среди которых встречаются клетки крови. В строме выявляется густая мелкопетлистая сеть арпирофильных волокон, которые образуют оболочку железы и входят в состав базальных мембран трубок. На периферии органа видны кровеносные сосуды мелкого калибра.

У 9—10-дневных эмбрионов крыс (3 случая) поджелудочная железа мелкодольчатого строения. Снаружи она покрыта мезотелием, под которым располагаются арпирофильные волокна. Железа значительно увеличена в объеме за счет развития массы железистой паренхимы и разрастания соединительнотканной стромы органа. Увеличение ацинозной ткани происходит за счет образования новых ацинусов и увеличения самих ацинусов. В железе видны многочисленные срезы междольковых протоков. Эпителий крупных протоков однослойный призматический. Концевые отделы представлены протоплазматическими участками округлой и неправильной формы, в которых в один ряд располагаются ядра клеток овальной формы. Границы клеток и базальная мембрана в них не выражены. РНК в виде гранул темно-вишневого цвета заполняет цитоплазму клеток. Концевые отделы выделяются пиронинофилией в отличие от протоков, клетки которых бедны РНК. ДНК в ядрах клеток концевых отделов и протоков в виде пылевидной зернистости. В клетках концевых отделов и протоков заметны многочисленные митозы.

В строме видна густая сеть тонких арпирофильных волокон, которые на границе с эпителием железистых трубочек сгущаются в толстые мембраны. Строма обильно васкуляризирована.

У 11—12-дневных эмбрионов крыс (13 случаев) поджелудочная железа дольчатого строения. Дольки округлой и овальной формы, они

разделены значительным количеством соединительной ткани (рис. 1, А). Дольки состоят из концевых отделов и протоков. Концевые отделы крупные, имеют округлую, овальную или удлинненную форму, границы их клеток и базальная мембрана не различимы. Ядра клеток овальной формы с крупным, хорошо выраженным ядрышком. Цитоплазма клеток богата РНК, особенно в базальной части, где она образует полуободки.

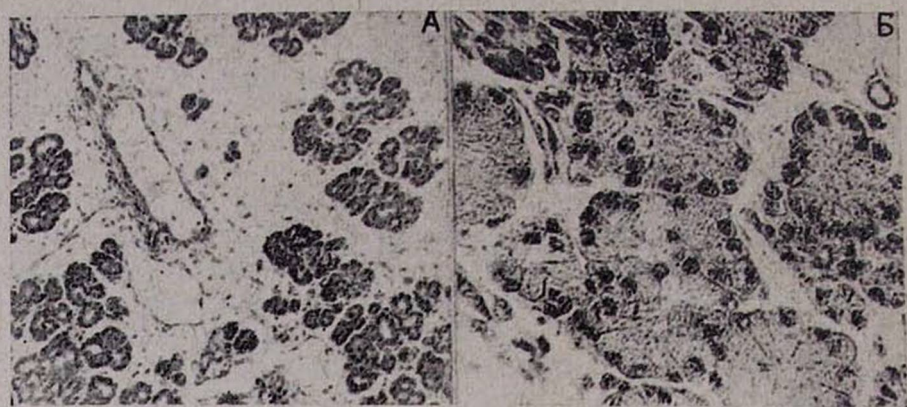


Рис. 1. А. Поджелудочная железа 11—12-дневного эмбриона крысы. Видны дольки округлой, овальной формы, разделенные значительным количеством соединительной ткани. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 9, ок. 12,5. Б. Поджелудочная железа 16—17-дневного эмбриона крысы. В цитоплазме клеток концевых отделов видна зимогенная зернистость. Окраска азановым методом Гейденгайна. Об. 40, ок. 12,5.

и глыбки, а в апикальной части РНК рассеяна в виде мелкой зернистости. ДНК в виде незначительной зернистости заполняет ядра клеток концевых отделов, среди которых встречаются митозы.

Соединительнотканная строма железы приобретает волокнистое строение, но еще содержит большое количество клеточных элементов. Большое количество аргирофильных волокон залегает между дольками, внутри их, а также в стенках протоков и сосудов. Сами волокна в этом периоде несколько изменяются, становятся толще и интенсивнее окрашиваются.

У 13—14-дневных эмбрионов крыс (8 случаев) поджелудочная железа снаружи покрыта оболочкой, состоящей из толстых переплетающихся аргирофильных волокон. Дольчатость железы отчетливо выражена. Междольковая соединительная ткань значительно сузилась. Форма долек округлая, овальная, яйцевидная, вытянутая. Междольковые протоки крупные, выстланы однослойным призматическим эпителием, в мелких протоках эпителий низкий, кубический. Составляющие дольки концевые отделы располагаются плотно друг к другу, округлой, овальной и вытянутой формы. Клетки концевых отделов конической формы, границы между ними слабо различимы. Они содержат ядро округлой формы, расположенное у основания, в котором заметно 1—2 ядрышка.

ДНК распределяется в кариоплазме в виде крупных зерен. Цитоплазма клеток богата РНК, она концентрируется в основном в базальной части клеток, обгибая ядро в виде полуободка и глыбок, в апикальной же части она видна в виде очень незначительной зернистости. В цитоплазме клеток эпителия протоков РНК отсутствует.

Соединительнотканная строма железы стала беднее клеточными элементами и приняла более волокнистый характер. В строме заметно преобладание толстых арпирофильных волокон. Особенно их много в стенках сосудов, протоков и вокруг них, где они залегают в виде густой широкопетливой сети.

У 16—17-дневных эмбрионов крыс (8 случаев) поджелудочная железа снаружи покрыта оболочкой, состоящей из толстых арпирофильных волокон, которые проникают в виде тяжей между дольками и внутри их. Дольчатость железы хорошо выражена. Дольки разнообразной формы, среди них встречаются крупные и мелкие. Концевые отделы округлой и овальной формы. Они образованы клетками конической формы, границы между которыми хорошо выражены. В базальной части клеток располагается округлое ядро, гиперхроматичное, богатое ДНК, с хорошо выраженной ядерной оболочкой и ядрышком. РНК окружает ядро с базальной части в виде полуободка. Остальная часть клетки занята зимогенной зернистостью, которая многочисленна, мелка и хорошо окрашивается азаном и железным гематооксилином Рего (рис. 1, Б).

В строме наблюдается обильная густая мелкопетлистая сеть арпирофильных волокон, которые входят в состав базальных мембран концевых отделов, а также пронизывают стенки протоков и кровеносных сосудов.

У 19—20-дневных эмбрионов крыс (8 случаев) поджелудочная железа снаружи покрыта оболочкой, состоящей из сплетения толстых арпирофильных волокон. Более мелкие дольки объединяются в крупные доли, между которыми залегают соединительнотканые прослойки. Форма долек округлая, удлиненная, концевые отделы в них представлены коническими клетками с крупным гиперхроматичным ядром, которое располагается в базальной части клетки. Цитоплазма клеток заполнена зимогенной зернистостью. РНК в цитоплазме клеток не обнаруживается. Ядра клеток богаты ДНК, заполняющей ядро в виде крупных зерен.

Соединительнотканые прослойки в железе приобретают значительную плотность и выраженную фибриллярность, становятся бедны клетками. В строме наблюдается обильная густая сеть арпирофильных волокон. Кроме того, в срезах, окрашенных азановым методом, становятся заметными коллагеновые пучки, окрашивающиеся анилиновым синим в темно-голубой цвет.

У новорожденных крыс (9 случаев) поджелудочная железа снаружи покрыта оболочкой, состоящей из арпирофильных и эластических волокон и коллагеновых пучков. Соединительная ткань между долями заметно убывает, в результате дольки располагаются плотнее друг к другу. Клетки концевых отделов конической формы, они содержат круп-

ное гиперхроматичное ядро округлой формы. В клетках заметно разделение цитоплазмы на базальную и апикальную зоны. Апикальная часть клетки занята зимогенной зернистостью, окрашивающейся азаном и железным гематоксилином Рего. Базальная часть клетки проявляет выраженную пиронинофилию (рис. 2).

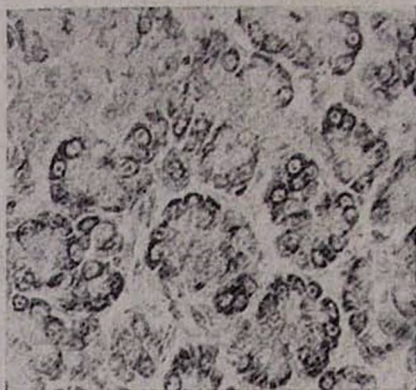


Рис. 2. Поджелудочная железа новорожденной крысы. Базальные части ацинозных клеток богаты РНК. Окраска по методу Браше. Об. 40, ок. 12,5.

Строма железы богата кровеносными сосудами, стенки которых пронизаны арпирофильными и эластическими волокнами. Арпирофильные волокна образуют толстые пучки вокруг железы и более тонкие между концевыми отделами. Эластические мембраны и волокна в сосудах при окраске альдегид-фуксином красятся в зеленый цвет, а азаном—в синий. По ходу кровеносных сосудов и вблизи их видно большое количество нервных пучков.

Результаты наших исследований несколько отличаются от данных, приведенных в литературе.

Анализ полученных данных позволяет сделать следующие выводы:

1. У 7—8-дневных эмбрионов крыс концевые отделы напоминают ацинусы. На 13—14-й день эмбрионального развития концевые отделы приближаются по своему строению к ацинусам definitivoй поджелудочной железы, однако подразделение протоплазмы ацинозных клеток на гомогенную и зимогенную зоны замечено нами у новорожденной крысы.
2. Появление зимогенной зернистости в цитоплазме клеток концевых отделов замечено нами впервые у 16—17-дневных эмбрионов крыс.
3. Высокое содержание РНК в цитоплазме клеток концевых отделов наблюдается нами до появления секреторной зернистости (у 13—14-дневных эмбрионов), затем оно понижается, достигая минимума (у 16—17-дневных эмбрионов), совершенно исчезает у 19—20-дневных эмбрионов, а затем снова отмечается накопление РНК у новорожденной крысы.

4. Слабовыраженная дольчатость железы впервые замечается нами у 9—10-дневных эмбрионов крыс, а у 11—12-дневных эмбрионов дольки являются наиболее выраженными.

5. В соединительнотканной строме железы на ранних стадиях развития преобладают клеточные элементы, затем она становится нежнотканной, представленной аргирофильными волокнами, которые образуют оболочку железы, а между дольками залегают в виде широкопетливой сети. У 19—20-дневных эмбрионов в строме наблюдается появление коллагеновых пучков и эластических волокон—в стенках протоков и кровеносных сосудов.

Кафедра гистологии
Ереванского медицинского института

Поступила 7/II 1972 г.

Ժ. Ս. ՀԱՎՈՐԱՅԱՆՅԱՆ

ԱՌՆՆՏՆԵՐԻ ԵՆԹԱՍՏԱՄՈՔՍԱՅԻՆ ԳԵՂՁԻ ԻԿՉՈՎԻՆ ՊԱՐԵՆԻՄԱՅԻ
ԶԱՐԳԱՅՈՒՄԸ ՍԱՂՄՆԱՅԻՆ ՇՐՋԱՆՈՒՄ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

Հեղինակն ուսումնասիրել է 63 առնետների սաղմերի ենթաստամոքսային գեղձերը: Պարզվել է, որ զիմոգեն հատիկավորությամբ ենթաստամոքսային գեղձի սեկրետոր բջիջներում նկատվում է սաղմնային զարգացման շրջանի 16—17-րդ օրերին: Ստացված տվյալները հաստատում են, որ նորածին առնետների ենթաստամոքսային գեղձը նման է հասուն առնետների ենթաստամոքսային գեղձին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Богомолова Н. А. Материлы конференции, посвященной 100-летию кафедры гистологии Всенно-медицинской академии им. С. М. Кирова. Л., 1968, стр. 24.
2. Воронин Г. Н. Ежегодник Ин-та экспериментальной медицины АМН СССР, т. 2. М., 1957, стр. 558.
3. Мангер Б. Л. Реферативный журнал (общая биология), 1960, 24, стр. 27.
4. Piran Nada. Z. Zellforsch., 1960, 52, 3, 291.

УДК 616.12—003+616.981.21

Л. Г. СЕВУНЦ

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ СДВИГИ В СЕРДЦЕ
И ИММУНОКОМПЕТЕНТНЫХ ОРГАНАХ
(ЛИМФОУЗЛЫ И СЕЛЕЗЕНКА)
ПРИ ИММУНОДЕПРЕССИВНОЙ ТЕРАПИИ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ СТРЕПТОКОККОВОЙ
ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ (ГЗТ) У БЕЛЫХ КРЫС

На модели экспериментальной стрептококковой гиперчувствительности замедленного типа изучались морфологические изменения в сердце, лимфоузлах и селезенке белых крыс, вызываемые многократными введениями АЛС, АСЛС, пенициллина и их сочетаний. Опыты показали, что в сроки до одного месяца многократное введение АЛС, АСЛС и их сочетание с пенициллином приводит к уменьшению признаков дезорганизации соединительной ткани в сердце и резкому нарушению фолликулярной структуры коры лимфоузлов и опустошению тимус-зависимых зон в селезенке. В поздние сроки опыта признаки дезорганизации соединительной ткани сердца усиливаются, в лимфоузлах и селезенке наблюдается тенденция к восстановлению нормальной картины.

В опубликованной ранее работе нами описаны неспецифические иммунные реакции на многократное введение крысам антилимфоцитарной сыворотки (АЛС), сыворотки против сенсibilизированных лимфоцитов (АСЛС), пенициллина или их сочетаний [2].

В настоящей работе приведены морфологические изменения в сердце, лимфоузлах и селезенке при иммунодепрессивной и антибактериальной терапии.

В опытах использовано 105 белых беспородных крыс. Животные были разбиты на 7 групп. В первую группу входили интактные крысы. У остальных животных, составивших группы А, В, С, Д, Е, F, индуцирована ГЗТ [5], при этом животные группы А в последующем никаких терапевтических средств не получали. Животные группы В через 10 дней после индукции ГЗТ получили 10-кратно по 1 мл АЛС, животные группы С—АЛС с пенициллином (по 100 000 ед. на инъекцию) в тот же срок. Животные группы Д получили 10-кратно АСЛС, группы Е—АСЛС и пенициллин. Группу F составили животные, получившие 10-кратно по 100 000 ед. пенициллина.

Сроки начала иммунодепрессивной терапии мы выбрали не случайно. Было доказано [5], что наибольшего развития ГЗТ достигает к 10-му дню после повторного введения антигена. В эти сроки в сердце еще не наступает необратимых морфологических изменений, и, исходя из этого, после нашего вмешательства можно было ожидать обратное развитие процесса.

Крысы забивались в сроки на 5-, 15-, 20-й день (ранние сроки) и 2-, 3-, 4-, 5-й мес. (поздние сроки) после последнего введения микробного антигена, АЛС, АСЛС или пенициллина.

Кусочки сердца, лимфоузлов и селезенки фиксировали в растворе 10%-ного нейтрального формалина и жидкости Карнуа, заливали в парафин. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином, по Массону, Браше, пикрофуксином, по Ван-Гизону и толуидиновым синим.

Гистологическое изучение пристеночного эндокарда, клапанного аппарата, стромы, сосудов и паренхимы миокарда показало, что в группе А происходят изменения, качественно отличающиеся от таковых в остальных группах. Так, независимо от стадии опыта, помимо очагов β - и γ -метахромазии, в клапанах обнаруживаются очаговая пролиферация лимфогистиоцитарными элементами и набухание эндотелиальных клеток. В части наблюдений эти фокусные пролифераты в обоих клапанах состояли из крупных клеток и напоминали ревматические гранулемы. В строме также выявлялись очаговые лимфогистиоцитарные инфильтраты, которые располагались преимущественно вокруг сосудов. Эндотелиальные клетки последних часто бывали набухшими и нередко в результате пролиферации давали картину продуктивного эндоваккулита. В миоцитах миокарда отмечена вакуолизация, дискоидальный распад саркоплазмы, а иногда и миоцитоллиз отдельных мышечных волокон.

В группе В, особенно в ранней стадии эксперимента, выявлена умеренная клеточная инфильтрация, в которой преобладали гистиоциты и фибробластоподобные элементы. Лимфоидные клетки в таких участках были единичными. В поздней стадии опыта, помимо признаков легкой дегенерации соединительной ткани, выявлялись более распространенные клеточные инфильтраты, которые состояли из гистиоцитов, фибробластоподобных и лимфоидных клеток. В строме миокарда умеренная клеточная инфильтрация имела преимущественно периваскулярное расположение. В этих участках отмечалось также разрастание и утолщение коллагеновых волокон. В сроки 2—5 мес. клеточная реакция имела более выраженный характер, однако она, как правило, не имела гранулемоподобной конфигурации и не состояла из свойственных этим образованиям крупных клеток. Эндотелий сосудов был часто набухшим. Иногда наблюдалась активизация адвентициальных клеток.

В исследованных клапанах крыс группы С в ранней стадии опыта муконидного набухания не обнаружено. В толще клапанов встречались лишь единичные гистиоциты и фибробластоподобные клетки. В поздних стадиях эксперимента как в толще, так и вблизи поверхности их выявлены очаги клеточной инфильтрации. Гранулемы не обнаруживались. В строме миокарда лишь в поздние стадии опыта выявлялись очаговые или более распространенные клеточные инфильтраты. Однако в одном наблюдении отмечено наличие гранулемоподобных образований. Заслуживает упоминания, что в стромальной ткани у большинства животных выявлялись грубые коллагеновые пучки.

У животных, получавших многократно АСЛС (группа Д), в клапанах обнаруживалась умеренная клеточная инфильтрация, в основном гистиоцитами. В поздней стадии опыта, помимо диффузных клеточных инфильтратов, в одном наблюдении отмечено формирование в пристеночном эндокарде гранулемоподобного узелка. В стро́ме миокарда, особенно в поздней стадии, отмечалось скопление вокруг сосудов гистиоцитов, фибробластоподобных клеток и лимфоидных элементов. В эти же сроки часто обнаруживалось расширение межпучковой соединительной ткани на фоне уменьшения клеточной реакции. К данному сроку набухание и пролиферация эндотелиальных клеток артериол были выражены сильнее. В миоцитах иногда обнаруживалась вакуолизация саркоплазмы.

Изменение тканей сердца у животных группы Е были более умеренными, чем в группе Д. Лишь в хронической стадии обнаруживались очаговые или более распространенные скопления клеток и формирование гранулем. Клеточные инфильтраты в эти сроки чаще обнаруживались в стро́ме левого желудочка. Там же имело место разрастание волокнистых структур соединительной ткани. Вследствие этого нередко выявлялись отчетливые юаги кардиосклероза. У части крыс замечалось набухание эндотелиальных клеток сосудов.

В группе F в ранней стадии опыта отмечено появление очагов клеточных инфильтратов, которые в противоположность предыдущим группам и аналогично группе А содержали в большом количестве лимфоидные клетки. Это относится как к пристеночному эндокарду, так и клапанам сердца и стро́ме миокарда. Нередко выявлялась вакуолизация и гомогенизация саркоплазмы мышечных волокон, располагавшихся субэндокардиально. В поздней стадии опыта в клапанах и стро́ме миокарда клеточные инфильтраты имели как очаговый, так и более распространенный характер. Обнаруживались также гранулемоподобные образования. Реакция со стороны соединительной ткани характеризовалась утолщением межмышечных коллагеновых пучков. Нередко вследствие набухания эндотелиальных клеток, капилляров и артериол и их пролиферации наблюдалась картина продуктивного эндovasкулита.

При изучении лимфоузлов у части животных группы А обнаружено уменьшение количества вторичных лимфоидных фолликулов и увеличение числа плазмочитов и лимфоидных элементов в мозговых тяжах. В поздних стадиях опыта выявляется многоклеточность лимфоидных фолликулов и мозговых тяжей. Последние в основном состояли из малых и средних лимфоцитов и ретикулярных клеток.

У животных группы В отмечено резкое уменьшение количества лимфоидных фолликулов и их клеточного состава. Мозговые тяжи были тонкими и содержали в основном плазматические и ретикулярные клетки. В более поздних стадиях эксперимента наряду с вышеописанными изменениями у части животных наблюдалось появление реактивных центров и восстановление плотности клеток и лимфоцитарного вала.

В мозговых тяжах увеличивалось количество ретикулярных клеток, плазмочитов и малых лимфоцитов.

В группе С, помимо умеренного уменьшения количества фолликулов и истончения коры, во многих лимфоидных фолликулах обнаруживаются четко выраженные реактивные центры. В поздних стадиях опыта в коре часто обнаруживались плазматические клетки. Отмечалась также выраженная плазмочеточная реакция мозговых тяжей и увеличение количества лимфоидных элементов в них.

В ранней стадии опыта у животных группы Д в корковом слое лимфатических узлов число лимфоидных фолликулов было малым. Клеточные элементы в них часто располагались изолированно друг от друга вследствие утраты компактного строения лимфоцитарной мантии. Мозговые тяжи были тонкими и содержали небольшое количество лимфоидных клеток. В поздних стадиях опыта наблюдалась плазматизация коркового слоя и некоторое восстановление строения фолликулярного аппарата. В мозговых тяжах замечалось увеличение количества малых и средних лимфоцитов, ретикулярных клеток, плазмочитов и макрофагов.

У животных группы Е в ранних стадиях опыта наряду с нечетким разграничением коркового и мозгового слоев нарушалось и фолликулярное строение истонченной коры. Отмечалось обеднение мозговых тяжей клеточными элементами. В сроки 2—5 мес. у большинства крыс отмечалось четкое разграничение коры от мозгового слоя лимфоузла. Реактивные центры выявлялись в части наблюдения. Отмечалось также утолщение мозговых тяжей и увеличение количества лимфоидных элементов, плазмочитов и ретикулярных клеток.

Картина лимфоузлов крыс группы F характеризовалась умеренным снижением числа лимфоидных фолликулов и реактивных центров в них. Однако здесь вторичные фолликулы состояли из густо расположенных лимфоцитов, среди которых встречались единичные ретикулярные клетки. В поздней стадии опыта в коре отмечена сходная картина, однако мозговые тяжи часто были утолщены за счет пролиферации плазмочитов, ретикулярных клеток, а также лимфоидных элементов и макрофагов.

При изучении селезенки крыс группы А обнаруживалось умеренное снижение числа лимфоидных фолликулов и реактивных центров в них. В большинстве случаев отмечена также пролиферация ретикулярных клеток и макрофагов вокруг фолликулов. Красная пульпа содержала множество очагов миелоидного кроветворения. В поздних стадиях опыта, помимо вышеописанного, вокруг трабекул располагались скопления плазматических клеток с ярко выраженной пирочинофильной цитоплазмой.

У животных группы В в ранние сроки опыта наряду с уменьшением лимфоидных фолликулов уменьшалось и количество реактивных центров в них. В красной пульпе обнаруживалась пролиферация элементов миелоидного кроветворения. В поздних стадиях опыта наряду

с этими изменениями наблюдалось уменьшение количества клеток в тимус-зависимых зонах.

В группе С в ранней стадии выявлено уменьшение числа и размеров лимфоидных фолликулов и рыхлое расположение лимфоцитов в них. Нередко выявлялись реактивные центры. Перифолликулярный пояс, как правило, был узким. В красной пульпе выявлялись множественные очаги миелоидного кроветворения, встречались также макрофаги, ретикулярные клетки, сегментоядерные лейкоциты и единичные плазмоциты. В поздних стадиях наиболее характерным являлось некоторое увеличение числа лимфоцитов в тимус-зависимых зонах.

В группе Д в начальной стадии наблюдалось резкое снижение числа и размеров лимфоидных фолликулов, особенно в первые дни после последней инъекции АСЛС. Красная пульпа содержала множество очагов миелоидного кроветворения. В поздних стадиях опыта число лимфоидных фолликулов было умеренным. Перифолликулярный пояс был узким и в основном состоял из ретикулярных клеток, макрофагов и единичных лимфоидных элементов. Заслуживает внимания тенденция к увеличению количества клеток, сосредоточенных вокруг центральных артериол фолликулов.

В группе Е в ранней стадии опыта на фоне нарушения морфологической структуры лимфоидных фолликулов в некоторых из них тимус-зависимые зоны содержали множество лимфоцитов. В последующие сроки исследования по мере увеличения числа и размеров лимфоидных фолликулов в лимфоцитарном вале увеличивалось число клеточных элементов.

Гистологическая картина селезенки животных группы F мало отличалась от таковой группы А.

Таким образом, изучение морфологической картины тканей сердца у различных групп животных показывает, что в группах А и F независимо от сроков исследования выявляется как дезорганизация соединительной ткани, неспецифическая клеточная инфильтрация и формирование гранулемоподобных образований, так и развитие склеротической ткани в более поздние сроки исследования.

В остальных группах (В, С, Д, Е) изменения были отчетливо выражены в поздние сроки опыта.

Исходя из литературных данных относительно характера гиперэргического воспаления при стрептококковой аллергии, признаки дезорганизации соединительной ткани, изменения со стороны эндотелиальных клеток эндокарда и сосудов, наличие неспецифических клеточных инфильтратов в тканях следует связывать с индукцией гиперчувствительности немедленного типа, а формирование гранулемоподобных образований — с гиперчувствительностью замедленного типа [7, 6, 8, 4].

В лимфоузлах в ранние сроки происходит нарушение фолликулярной структуры коры, что, по-видимому, является доказательством того, что долгая циркуляция антисывороток в организме в состоянии оказывать цитопатическое действие на кору лимфатических узлов, но не на

реактивные центры, в которые она практически не проникает [9]. Наблюдаемую макрофагальную реакцию можно рассматривать как компенсаторную ответную реакцию организма на появление большого количества обломков лимфоцитов.

При формировании ГЗТ наиболее интересующими нас участками в селезенке являются тимус-зависимые зоны, которые в начальной стадии опыта обедняются лимфоидными клетками. Именно эти участки являются местами скопления клеток, через которые опосредуются клеточные иммунные реакции [1, 3]. Следовательно, мы вправе предположить, что уменьшение числа тимус-зависимых клеток в селезенке в значительной степени способствует снижению степени ГЗТ.

Институт кардиологии МЗ АрмССР

Поступила 2/II 1973 г.

1. Գ. ՍԵՎՈՒՅՑ

ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՍՐՏՈՒՄ ԵՎ ԻՄՈՒՆՈԿՈՄՊԵՏՆԵՏ ՕՐԳԱՆՆԵՐՈՒՄ
(ԼԻՄՖԱՏԻԿ ՀԱՆԳՈՒՅՑՆԵՐ ԵՎ ՓԱՅՄԱՂ) ՏԵՂԻ ՈՒՆԵՑՈՂ ԿԱԶՄԱՐԱՆԱԿԱՆ
ՇԵՂՈՒՄՆԵՐԸ ՍՏՐԵՊՏՈԿՈԿԱՅԻՆ ԳԵՐԶԳԱՅՆՈՒԹՅԱՆ ՓՈՐՁԱՐԱՆԱԿԱՆ
ԻՄՈՒՆՈԴԵՊՐԵՍԻՎ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Փորձարարական և տրեպտոկոկային գերզգայնության հետաձգված տիպի մոդելի վրա, սպիտակ առնետների մոտ հակալիմֆոցիտար շիճուկի (ՀՆԾ), սևնսրիլիզացված լիմֆոցիտների դեմ շիճուկի (ՀՍԾ), պենիցիլինի և նրանց զուգակցված սրսկումներից հետո մորֆոլոգիական փոփոխություններ են դիտվել սրտում, լիմֆատիկ հանգույցներում և փայծաղում: Փորձերը ցույց են տվել, որ մեկ ամսվա ընթացքում ՀՆԾ-ի, ՀՍԾ-ի և պենիցիլինի զուգակցված բազմակի սրսկումները նվազեցնում են սրտի կապակցող հյուսվածքների կազմալուծման նշանները, խիստ խախտում են լիմֆատիկ հանգույցների կեղևի ֆոլիկուլյար կազմվածքը և ամայացնում փայծաղի թիմուսկախման զոնաները: Փորձերի ավելի ուշ շրջանում սրտի կապակցող հյուսվածքների կազմալուծման նշանները ավելի որոշակի են դառնում, իսկ լիմֆատիկ հյուսվածքներում և փայծաղում նկատվում է նորմալ պատկերի վերականգնման հակում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бернет М. Клеточная иммунология. М., 1971.
2. Загородняя А. М., Севунц Л. Г., Мискарян Л. П., Мкртчян В. А. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН АрмССР, 1973, 1, стр. 24.
3. Линг Н. Р. Стимуляция лимфоузлов. М., 1971.
4. Коларов С. Ревматизм в детском возрасте. София, 1970.
5. Мкртчян В. А. Канд. дисс. Ереван, 1971.
6. Нестеров А. И., Сигидин Я. И. Клиника коллагеновых болезней. М., 1966.
7. Струков А. И., Бегларян А. Г. Патологическая анатомия и патогенез коллагеновых болезней. М., 1963.
8. Струков А. И., Симакова Р. А. Архив патологии, 1970, 32, 2, стр. 20.
9. Lance F. M. Fed. Proc., 1970, 1, стр. 209.

В. Л. АВДЕЕВА, Р. В. БАБАХАНЫН

К МЕХАНИЗМУ БРОНХОСПАСТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ НЕКОТОРЫХ НОВЫХ ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИХ СОЕДИНЕНИЙ

Исследовалось бронхоспастическое действие 11 новых фосфорорганических соединений (ФОС). Из них 5 соединений представляют собой О-алкил-гексилметил-тиофосфонаты. Изучался механизм бронхоспастического действия этих препаратов. Установлено, что в механизме изучаемого бронхоспазма прежде всего имеет значение как антихолинэстеразное действие, так и прямое холиномиметическое действие.

В связи с тем, что в клинике отравлений антихолинэстеразными веществами нередко наблюдается тяжелое удушье вследствие спазма бронхов, изучение механизма бронхоспазма, вызываемого фосфорорганическими соединениями (ФОС), может способствовать выяснению вопросов токсикодинамики этого вида отравления.

В опытах на 70 кошках мы изучили бронхоспастическое действие 11 новых ФОС, синтезированных в лаборатории акад. М. И. Кабачника в ИНЭОС АН СССР. Изучаемые ФОС представляют собой два ряда соединений: I ряд типа $(\text{CH}_3)_2\text{CH}(\text{CH}_2)_2\text{O}(\text{CH}_3)\text{P}(\text{O})\text{S C}_4\text{H}_9$, которые содержат в алкоксильной группе разветвленный радикал от $n=0-4$, и II ряд — типа $\text{C}_n\text{H}_{2n+1}\text{O}(\text{CH}_3)\text{P}(\text{O})\text{S C}_6\text{H}_{13}$, $n=1-6$.

Регистрацию бронхоспазма в опытах производили по методике Концетта-Ресслера в модификации Т. М. Турпасава, основанной на графической регистрации избытка воздуха, не вошедшего в легкие животного при искусственном дыхании с постоянным объемом вдвухаемого и отсасываемого воздуха [1, 2]. Этот метод дает возможность уловить незначительные изменения тонуса бронхиальной стенки, оценить их количественно и сравнить различные соединения между собой по силе их бронхоспастического действия.

С помощью этого метода была установлена минимальная доза для исследуемых препаратов, вызывающая полный смертельный бронхоспазм, который, как правило, развивался через 3—5 мин. после введения препарата. Оказывалось, что по мере удлинения алкоксильных радикалов как в I, так и во II ряду соединений вначале отмечалось усиление бронхоспастического действия, которое затем удерживалось на наиболее высоких цифрах, а при последующем удлинении радикала бронхоспастическое действие уменьшалось. Отсюда следует, что наиболее бронхоспастическим действием обладают соединения с $n=3-5$.

Серия опытов была посвящена выяснению механизма бронхоспазма, вызываемого исследуемыми ФОС. С этой целью изучалось: влияние двусторонней ваготомии, произведенной на высоте бронхоспазма, развивающегося от введения бронхоспастической дозы исследуемых ФОС; влияние двусторонней ваготомии, произведенной до введения минимальной бронхоспастической дозы; холинолитическое действие атропина и действие реактиватора холинэстеразы (ТМБ-4).

В наших исследованиях ваготомия на высоте бронхоспазма временно снимала его, однако вскоре бронхоспазм развивался до полного закрытия просвета бронхов, и животное погибало. Предварительная ваготомия, произведенная до введения минимальной бронхоспастической дозы, не приводила к существенным изменениям в развитии бронхоспазма (отмечалось лишь более замедленное его развитие).

Известно, что на всех окончаниях блуждающего нерва, в том числе и на его окончаниях в мускулатуре бронхов, выделяется ацетилхолин. Скорость этого выделения более или менее постоянна при неизменном тоне блуждающего нерва. В обычных условиях эта секреция ацетилхолина поддерживает нормальный тонус бронхиальной мускулатуры, не вызывая ее спазма, так как немедленно по выделению ацетилхолина подвергается распаду под влиянием холинэстеразы.

Введение атропина в наших опытах в дозе 1 мг/кг приводило к быстрому и полному снятию развившегося бронхоспазма, а при предварительном введении атропина в этой же дозе бронхоспазм не возникал. Реактиватор холинэстеразы (ТМБ-4), вводимый на высоте бронхоспазма, развившегося от введения изучаемых ФОС, значительно снимал бронхоспазм (на 75—85%).

Таким образом, на основании полученных данных можно сделать вывод о том, что в механизме изучаемого бронхоспазма, вызываемого исследованными нами ФОС, важное значение принадлежит антихолинэстеразному эффекту, однако большое значение имеет и прямое холиномиметическое действие.

Кафедра судебной медицины

1-го Ленинградского ордена Трудового

Красного Знамени медицинского института

им. акад. И. П. Павлова

Поступила 7/IX 1972 г.

Վ. Լ. ԱՎԴԵՅԱՆ, Լ. Վ. ԲԱՐԱՆԱՆՅԱՆ

ՎԱԳՈՒՍԱՀԱՏՄԱՆ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ՖՈՍՖՈՐՕՐԳԱՆԱԿԱՆ
ՄԻԱՅՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՆԵՐԱՐԿՈՒՄԻՑ ԱՌԱՋԱՑ ԲՐՈՆԽՈՍՊԱԶՄԻ
ԶԱՐԳԱՅՄԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է 11 նոր ՖՕՄ-երի բրոնխոսպաստիկ ազդեցությունը:
Նրանցից հինգը իրենցից ներկայացնում են Օ-իզո-ալկիլ-բութիլ-մեթիլ ֆոս-

ֆոնատներ, իսկ վեցը՝ 0-ալկիլ-հեքսիլ-մեթիլտիոֆոնատներ: Ուսումնասիրվել է այս պրեպարատների բրոնխոսպաստիկ ազդեցության մեխանիզմը: Պարզվել է, որ ուսումնասիրվող բրոնխոսպաղմի մեխանիզմում կարևոր նշանակություն ունի ինչպես անտիխոլինէսթերազային, այնպես էլ խոլինոմիմետիկ ազդեցությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Турнаев Т. М. Физиологический журнал СССР, 1953, 6, стр. 732.
2. Konzett H., Rossler R. Arch. exp. Path. u Pharm., 1940.

УДК 615.9

В. Е. МАРКОСЯН

О ТОКСИЧНОСТИ 3-НИТРО-4-ОКСИБЕНЗИЛОВОГО ЭФИРА 2,4-ДИХЛОРФЕНОКСИУКСУСНОЙ КИСЛОТЫ

Изучалась токсичность препарата НК-2 (3-нитро-4-оксибензиловый эфир 2,4-дихлорфеноксиуксусной кислоты) на белых крысах.

Проведенные испытания на животных показали, что препарат НК-2 относится к числу среднеядовитых веществ, не обладающих местным и кожнорезорбтивным действием.

3-нитро-4-оксибензиловый эфир 2,4-дихлорфеноксиуксусной кислоты (НК-2) синтезирован в Институте органической химии АН АрмССР путем хлорметилирования о-нитрофенола (в присутствии избытка формалина и соляной кислоты) и конденсацией образовавшегося при этом 3-нитро-4-оксибензилхлорида с натриевой солью 2,4-дихлорфеноксиуксусной кислоты при 95—105° в присутствии толуола.

Препарат НК-2 по своей структуре сходен с гербицидами группы 2,4-Д, опробирован Армянским институтом защиты растений с удовлетворительным результатом.

По данным литературы, гербициды последней группы обладают средне- и слаботоксичным действием на животных. По среднесмертельным дозам токсичность этих препаратов колеблется в пределах 300—2000 мг/кг. Из числа препаратов этой группы менее токсичным оказалась натриевая соль 2,4-Д (LD_{50} равна 2000 мг/кг для белых крыс). Более высокой токсичностью обладала кислота 2,4-Д и ее эфиры.

Токсичность препарата НК-2 не изучена. Это вещество представляет собой желтоватый порошок с неприятным запахом, в воде не растворяется, плохо растворяется в этаноле, бензоле, лучше — в ацетоне. Применяется в виде смоченного порошка, в котором действующее вещество составляет 40%. Молекулярный вес НК-2—372,17. При температуре выше 90° распадается.

Возможность соприкосновения большого числа рабочих с препаратом при производстве и применении его, а также отсутствие литературных данных о его токсико-гигиенической характеристике послужили основой для проведения настоящей работы.

Токсичность препарата НК-2 была изучена на белых крысах. Раствор НК-2 в рафинированном подсолнечном масле готовился непосредственно перед опытом, животным вводили от 0,5 до 1,5 г/кг с интервалом в 0,25 г/кг. Каждая доза испытывалась на 6 животных. Жи-

вотные же контрольной группы получали только подсолнечное масло. После однократного введения яда животные находились под наблюдением в течение трех недель и взвешивались каждый день натошак.

Сразу же после введения животные становились беспокойными, но через 5—10 мин. успокаивались, становились малоподвижными; походка расстроена, слабо реагировали на внешние раздражители, плохо ели. Шерсть взъерошивалась.

При применении больших доз яда (1,5 г/кг) животные погибали через несколько часов после введения, а при более низких дозах часть из них погибла в течение первой недели, оставшиеся в живых крысы вначале отставали в весе от контрольных животных, но к концу периода наблюдения не отличались от них.

При макроскопическом исследовании внутренних органов погибших крыс наблюдалось кровенаполнение легких и желудочно-кишечного тракта; желудок был наполнен массой испытуемого вещества, стенки были истончены. Эта масса с химусом находилась и в тонком кишечнике. Печень была увеличена. В мозгу отмечались очаги точечного кровоизлияния. Данные опытов приведены в табл. 1.

Таблица 1

Токсичность НК-2 при однократном введении в желудок белых крыс

Доза НК-2 в г/кг	Колич. животн.	Сроки гибели в днях после затравки								Погибло	Выжило	% смерт- ности
		1	2	3	4	5	6	7	8—21			
0,5	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	—
0,75	6	—	—	—	—	2	—	—	—	2	4	33,3
1,0	6	—	—	3	—	—	—	—	—	3	3	50,0
1,25	6	—	—	1	—	2	1	1	—	5	1	83,0
1,5	6	1	1	—	1	2	—	—	1	6	—	100,0
Контроль	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	—

Из данных табл. 1 следует, что максимально переносимая доза НК-2 для белых крыс составляет 0,5 г/кг, минимально смертельная—0,75 г/кг, а абсолютно смертельная—1,5 г/кг.

Для определения среднесмертельной дозы НК-2 полученные цифровые данные были обработаны по методу наименьших квадратов, и найденная при этом величина LD_{50} с доверительными границами была равна 1,00 ($1,086 \pm 0,914$) г/кг при S (функция угла наклона) = 1,3.

Нами изучалось также местное и кожнорезорбтивное действие препарата НК-2. Опыты ставились на белых мышах и крысах путем погружения хвоста животных в масляные растворы препарата с экспозицией 4 часа. Однократные и повторные опыты показали, что НК-2 не обладает местнораздражающим и кожнорезорбтивным действием.

Судя по данным LD_{50} (при непосредственном введении в желудок) и исходя из классификации, предложенной Комитетом по изучению и регламентации ядохимикатов, НК-2 следует отнести к числу среднеток-

сических химических веществ. Предварительная расчетная предельно допустимая концентрация равна 1 мг/м^3 , которая в дальнейшем будет уточнена.

На основании предварительных токсикологических испытаний следует рекомендовать данный препарат к производству и применению.

Кафедра гигиены труда

Ереванского медицинского института

Поступила 13/І 1972 г.

Վ. Ե. ՄԱՐԿՈՍՅԱՆ

3-ՆԻՏՐՈ-4-ՕՔՍԻԲԵՆԶՈՒԱՅԻՆ ԵԹԵՐԻ 2,4-ԴԻԲՈՐՅԵՆՕՔՍԻՔՍԱԽԱԹՔՎԻ
ԹՈՒՆԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

2,4-դիբորյենօքսիբացախաթիթվի-3-նիտրո-4-օքսիբենզոլաչին եթերի (նկ 2 նյութը) թունաբանական հատկություններն առաջին անգամ ուսումնասիրվել են մեր կողմից: Այն միանվազ ներմուծվել է սպիտակ առնետների ստամոքսը և որոշվել է նրա միջին մահացու դոզան ($ՄԴ 50$), որը կազմել է $1,00$ ($1,086-0,914$) գ/կգ, մահացու դոզայի թեքման անկյունը կազմել է $1,3$: Կատարված փորձերը ցույց են տվել, որ նկ-2 նյութը մաշկը չի գրգռում և չվնասված մաշկով չի ներծծվում: Նախնական թունաբանական հետազոտությունները ցույց են տվել, որ նկ-2 նյութը դասվում է միջին թունավոր նյութերի շարքը: Մաթեմատիկական հաշվումներով որոշվել է նրա նախնական սահմանային թույլատրելի քանակը բանվորական վայրերի օդում, որը կազմում է 1 մգ/մ^3 :

А. Л. АКОПОВА

АДАПТАЦИЯ ЖИВОТНЫХ К ДЕЙСТВИЮ ГЛУБОКОГО ХОЛОДА
В УСЛОВИЯХ ОБЩЕГО ОХЛАЖДЕНИЯ

Изучено влияние действия общего охлаждения на тренированных к холоду животных. Опыты проводились на 90 белых крысах (30 служили контролем). Основная группа животных охлаждалась после введения 30%-ного раствора глицерина. Температура тела животных доводилась до $-3-4^{\circ}\text{C}$. В результате опытов выявлено, что проведение общего охлаждения в сочетании с 30%-ным глицерином значительно повышает выносливость животных к воздействию глубокой гипотермии.

Известно, что адаптация живых существ к неблагоприятным воздействиям внешней среды является одной из основных приспособительных реакций теплокровных организмов, развивающихся на протяжении многих столетий.

В работах ряда авторов показано, что постепенная подготовка и тренировка животных понижает чувствительность организма к воздействию глубокой гипотермии, проявляющейся в меньшей выраженности реакции сердечно-сосудистой системы, устойчивости уровня температуры, укорочении восстановительного периода при повышении температуры тела [1—8 и др.].

Так, Н. В. Коростовцева [2, 3] на основании большого числа экспериментов показала, что для повышения устойчивости белых крыс к общему охлаждению при температуре $8-15^{\circ}\text{C}$ необходимо проводить подготовку животных трехразовым охлаждением их до температуры $20-22^{\circ}\text{C}$. По мнению В. Я. Русина [4], адаптация животных к меняющимся условиям внешней среды наступает быстрее и проявляется в большей степени при одновременном действии тренировки и введении дибазола. При повторном охлаждении крыс Л. К. Чередниченко [5] установил, что у адаптированных к холоду животных восстановление температуры тела и жизнедеятельности происходило значительно быстрее, чем у тех же животных до адаптации. При тренировке взрослых мышей к окружающей температуре (2°C) Жонес [8] показал, что при длительной адаптации к гипотермии у тренированных к холоду животных снижение температуры тела происходит значительно медленнее, чем у контрольных мышей.

Все вышеперечисленное послужило основанием к постановке настоящих опытов, целью которых являлось определение холодового воздействия на тренированных животных (контрольная серия). Особенно представлялось интересным действие глубокой гипотермии в совокуп-

ности с введенным глицерином на адаптированных к холоду животных.

Были проведены 2 серии исследований на 90 белых крысах весом 150—250 г. Животные основной серии подвергались общему охлаждению после предварительного введения 30%-ного раствора глицерина. Перед окончательным охлаждением проводилась двухразовая тренировка животных к воздействию глубокой гипотермии.

Охлаждение осуществлялось в герметически закрытом эксикаторе в условиях нарастающей гипоксии при температуре в холодильной камере—20°C. В первый день охлаждения, когда температура животных понижалась до 15°, экспозиция крыс продолжалась в течение 30 мин. После этого крыс отогревали до нормальной температуры тела. На следующий день животных помещали в те же условия, однако действие холода продолжалось до тех пор, пока ректальная температура не показывала 10°C; при указанной температуре животные также находились в течение 30-минутной экспозиции, после чего отогревались до исходной температуры. После двухкратной тренировки на следующие сутки проводилось полное охлаждение животных с доведением температуры внутри тела до уровня—5,—6°C. Последующее хранение животных при температуре тела—3,—4° продолжалось в сроки от 30 до 180 мин.

Из общего числа крыс контрольной серии (30), подвергнутых общему охлаждению после предварительной тренировки, лишь в 12 случаях удалось восстановить жизнедеятельность. В результате сочетанного действия 30%-ного раствора глицерина и глубокой гипотермии из 60 адаптированных к холоду животных было оживлено 49.

Анализ полученных данных свидетельствует о том, что проведение общего глубокого охлаждения адаптированных к холоду крыс на фоне оптимального защитного фактора существенно повышает их толерантность к воздействию низких температур, что находит свое подтверждение в значительном увеличении количества оживленных животных.

Институт кардиологии МЗ АрмССР

Поступила 10/VII 1972 г.

Ա. Լ. ԱՎԳՈՎԱ

ԿԵՆՏՐԱԼՆԵՐԻ ԱԴԱՊՏԱՑԻԱՆ ԽՈՐ ՑՐՏԻ ԱԶԻԵՑՈՒԹՅԱՆ ՆՎԱՏՄԱՐ
ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ՍԱՌԵՑՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքը նվիրված է ցրտին վարժեցված կենդանիների վրա ընդհանուր սառեցման ազդեցության հետազոտմանը: Կատարվել են երկու շարք փորձեր 150—250 գր քաշով 90 սպիտակ առնետների վրա: Ստուգիչ խմբի կենդանիները սառեցման են ենթարկվել առանց պաշտպանական միջոցների ներարկման: Հիմնական խմբի առնետները սառեցվել են զլիցերինի 30%-անոց լուծույթի ներարկումից հետո: Ընդհանուր խոր սառեցումից առաջ կենդանիները վարժեցվել են խոր հիպոթերմիայի ազդեցությանը: Ընդհանուր սառեցումի

կատարվել է սառեցման խցիկում $C-20^{\circ}$ ջերմության պայմաններում, կենդանիների ջերմությունը հասցվել է $3-4^{\circ}$ -ի, ալդոսի պահվել են $30-180$ րոպե, կատարված փորձերի արդյունքները ցույց են տվել, որ ցրտի նկատմամբ վարժեցված կենդանիների ընդհանուր սառեցումը պաշտպանական միջոցների ներարկումից հետո, զգալիորեն բարձրացնում է նրանց դիմացկունությունը երկարատև հիպոթերմիայի նկատմամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бобров Н. И. Гигиена и санитария, 1958, 12, стр. 26.
2. Коростовцева Н. В. Физиологический журнал СССР, 1962, 12, стр. 1466.
3. Коростовцева Н. В. В кн.: Теоретические проблемы действия низких температур на организм. Л., 1969, стр. 148.
4. Русин В. Я. Патологическая физиология, 1962, 6, стр. 63.
5. Чердениченко Л. К. В кн.: Теоретические проблемы действия низких температур на организм. Л., 1969, стр. 286.
6. Шахбазян Г. Х., Шлейфман Ф. М. Вестник АМН СССР, 1966, 8, стр. 8.
7. Бартон А., Эдхолм О. Человек в условиях холода. М., 1957.
8. Sones V., Murgūš K. Feder. Рос., 1964, 28, 3, 987.

УДК 616.12—008.331.1:615.834

В. Г. АМАТУНЯН, Э. А. ОГАНОВА

ИЗМЕНЕНИЕ ОСНОВНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В УСЛОВИЯХ СРЕДНЕГОРНОГО КУРОРТА АРЗНИ

Проведено исследование основного обмена у двух групп больных гипертонической болезнью I и II стадии (местных и приезжих). Выявлены более высокие цифры основного обмена у приезжих больных, что связывается с переездом в среднегорную местность, а также во II стадии по сравнению с I. К концу лечения отмечается снижение основного обмена.

По данным большинства авторов [6, 7, 9], основной обмен при гипертонической болезни повышается.

Исследования в различных горных системах, на разных высотах показали, что у здоровых людей возможно несколько вариантов изменения потребления кислорода и основного обмена—повышение и понижение, или динамика изменений имеет фазный характер. Повышение потребления кислорода и основного обмена было установлено на больших высотах и в горных системах с более суровым климатом [3, 4, 5, 8, 12]. На умеренных высотах и в горных системах с более мягким климатом наблюдалось снижение потребления кислорода, что рассматривается некоторыми авторами как тканевая форма адаптации к понижению парциального давления кислорода в атмосферном воздухе [10, 11, 13, 14, 15]. Исследованиями В. Г. Амаатуняна [1] установлено, что переезд здоровых лиц и легочных больных в высокогорье Джермука вызывает повышение основного обмена с последующим снижением его. Аналогичные результаты получены С. М. Чалабян [16] в Арзни у больных с пороком сердца и атеросклерозом.

Целью наших исследований явилось изучение динамики основного обмена у больных гипертонической болезнью в первые дни адаптации без приема бальнеопроцедур и к концу лечения в условиях курорта Арзни.

Учитывая установленные С. М. Чалабян различия в показателях газового и основного обмена у местных и приезжих больных с пороком сердца, находившихся под нашим наблюдением 130 больных гипертонической болезнью мы распределили на 2 группы—местных (41 чел.) и приезжих из низменных районов Союза (89 чел.). Возраст больных колебался в пределах 23—56, давность заболевания 1—18 лет. Контрольную группу составляли 30 больных гастритом без сопутствующей легочно-сердечной патологии. Исследования проводились на 1—2-й,

4—5-й и 24-й день пребывания больных на курорте с помощью спирографа СГ-1М в условиях основного обмена. Должные величины рассчитывались по таблицам Гарриса-Бенедикта.

У большинства больных гипертонической болезнью, приехавших из низменных районов, в первые дни отмечалось ухудшение самочувствия, головные боли, плохой сон, появление или усиление одышки, неприятные ощущения в области сердца. В первой стадии заболевания к 4—5-му дню состояние больных обычно улучшалось. У больных II стадии улучшение самочувствия чаще приходилось на 7—10-й день. У местных больных в первые дни не отмечалось заметных изменений в самочувствии, а к концу первой недели улучшение выражалось в большей степени, чем у приезжих больных. К 24-му дню положительная клиническая динамика выражена одинаково отчетливо в обеих группах.

Изучение основного обмена в динамике выявило определенную зависимость его изменений от степени отклонения изучаемых показателей от должных величин и стадии гипертонической болезни. Данные изменений основного обмена в % к должным величинам приведены в табл. 1.

Таблица 1

Группы	Дни обследования	Местные			Приезжие		
		колич. больных	$M \pm m$	$P <$	колич. больных	$M \pm m$	$P <$
Контрольная	1—2-й	10	+5,3		20	+6,0	
	4—5-й		$-0,31 \pm 0,18$	0,1		$-0,5 \pm 0,2$	0,1
	24-й		$-2,9 \pm 0,72$	0,01		$-3,3 \pm 0,8$	0,01
I—Б	1—2-й	21	+7,05		47	+12,7	
	4—5-й		$-0,25 \pm 0,14$	0,1		$-1,59 \pm 0,62$	0,02
	24-й		$-2,05 \pm 1,23$	0,1		$-3,36 \pm 1,43$	0,02
II—А	1—2-й	20	+10,4		42	+19,7	
	4—5-й		$-0,35 \pm 0,15$	0,1		$-1,45 \pm 0,68$	0,05
	24-й		$-4,65 \pm 0,45$	0,001		$-6,83 \pm 1,22$	0,001

Из данных табл. 1 следует, что исходные цифры основного обмена оказались наиболее высокими во II—А стадии заболевания. Сравнительно ниже они у больных I—Б стадии и контрольной группы. Уже к 4—5-му дню отмечается незначительное уменьшение основного обмена, а к концу лечения наблюдается достоверное снижение его во всех группах, особенно у приезжих больных и больных во II стадии заболевания. Не имея возможности сравнить цифры, полученные в первые дни пребывания в Арзни, с исходными (по месту жительства), мы сопоставили между собой данные по трем группам, что позволило выявить более высокие цифры обмена у приезжих больных (табл. 2). Более высокие цифры основного обмена у приезжих могут быть обусловлены переездом больных в среднегорную местность.

У больных гипертонической болезнью была отмечена такая же стадийность изменений, как и у здоровых людей в Джермук при перепаде высоты в 1200 м [2]. Однако у больных гипертонической болезнью пер-

Таблица 2

Группы	Дни обследо- вания	Местные				Приезжие			
		кол-ч. больных	ниже -10%	+10%	выше +10%	кол-ч. больных	ниже -10%	+10%	выше +10%
Контрольная	1-2-й	10	—	9	1	20	—	14	6
	4-5-й		—	9	1		—	14	6
	24-й		—	10	—		—	20	—
I—Б	1-2-й	21	2	10	9	47	4	9	34
	4-5-й		2	10	9		3	11	33
	24-й		—	18	3		—	20	27
II—А	1-2-й	20	—	9	11	42	—	4	38
	4-5-й		—	9	11		—	6	36
	24-й		—	16	4		—	16	26

вая фаза изменений—повышение основного обмена—выражена больше, что совпадает с литературными данными относительно здоровых лиц на больших высотах и в местностях с более суровым климатом. Вторая фаза — снижение основного обмена — выражена также в значительно большей степени при более высоких его исходных цифрах.

В отдельных случаях в начале курса лечения цифры основного обмена у больных гипертонической болезнью достигали +30%. Снижаясь к концу лечения, энергетические траты организма у 60 больных остаются все же выше +10%, колеблясь от +11 до 19%.

Сопоставление изменений основного обмена с клиническими данными показало, что в случаях значительного повышения основного обмена у больных отмечалось ухудшение самочувствия, головные боли, появление или усиление одышки, неприятные ощущения в области сердца, нарушение сна. Указанные явления, как правило, проходили в течение первой недели либо в процессе лечения. Исключение составляет небольшая группа больных II стадии, у которых уровень обмена оставался повышенным до конца лечения (6 чел.).

Поскольку основной обмен является наиболее общим показателем адаптации организма к среднему горью, где гипоксическая среда создает определенные трудности для обеспечения организма кислородом, снижение энергетических трат выгодно для организма и может рассматриваться как тканевая форма адаптации, а также как нормализующее влияние курортного лечения, когда исходные цифры повышены.

В ы в о д ы

1. Пребывание больных гипертонической болезнью на курорте Арзни вызывает повышение основного обмена в течение первых 4—5 дней, особенно у больных II—А стадии и у приезжих из низменных районов Союза. Значительное повышение основного обмена совпадает с ухудшением клинического состояния больных.

2. Исходные цифры основного обмена в Арзни во II—А стадий болезни выше, чем I—Б стадий.

3. К концу лечения параллельно с улучшением клинического состояния происходит достоверное снижение основного обмена, более выраженное у приезжих больных.

Институт курортологии и физиотерапии
им. проф. А. А. Акопяна МЗ АрмССР

Поступила 5/VII 1972 г.

Ա. Գ. ԱՄԱՏՈՒՆՅԱՆ, Է. Ա. ՕԳԱՆՈՎԱ

Հիմնական շիվանդների Հիմնական Նյութափոխանակության Փոփոխությունը Արջնի Առողջարանի Պաշտպաններում

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Արջնի առողջարանում 130 հիպերտոնիկ հիվանդների մոտ կատարվել է հիմնական նյութափոխանակության հետազոտությունն բաժանից առաջ և հետո: Հիվանդները բաժանվել են 2 խմբի՝ տեղացիներ և եկողներ (ցածրադիր վայրերից): Հետազոտությունները հաստատել են, որ տեղացիների մոտ, երկրորդ խմբի հիվանդների համեմատությամբ, դիտվում են հիմնական նյութափոխանակության ցուցանիշների համեմատաբար բարձր թվեր: Ըստ երեւոյթի դա կապված է ավելի բարձրադիր վայր տեղափոխվելու հետ (1250 մ):

Հաստատվել է նաև կապ հիմնական նյութափոխանակության և հիպերտոնիկ հիվանդության փուլերի միջև: Հիվանդության 2-րդ փուլում հիմնական նյութափոխանակության ցուցանիշներն ավելի բարձր են, քան առաջինում: Բուժման վերջում նկատվում է հիմնական նյութափոխանակության բարձր ցուցանիշների նվազում, որը կարելի է վերագրել ինչպես օրգանիզմի ներհյուսվածքային ադապտացիային, այնպես էլ սանատորական բուժման կանոնավորող ազդեցությանը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аматуниан В. Г. Известия АН АрмССР (биол. и сельхоз. науки), 1957, 10, 8, стр. 23.
2. Аматуниан В. Г. Автореф. докт. дисс. Ереван, 1967.
3. Быков К. М., Мартинсон Э. Э. Арх. биол. наук. 1943, 33, 1—2, стр. 147.
4. Байченко И. П. Бюлл. Всесоюзного ин-та эксперим. медицины, 1935, 2, стр. 31.
5. Байченко И. П. В кн.: Труды Эльбрус. экспед. АН СССР и ВИЭМ 1934—35 гг. М.—Л., 1936, стр. 351.
6. Бедалова С. М. Вопросы курорт. и физиотер. и ЛФК, 1963, 2, стр. 105.
7. Животова Г. П. Клиническая медицина, 1953, 31, стр. 60.
8. Изразль А. И. Значение факторов высокогорья в физиологии человека и животных. Ташкент, 1936.
9. Кардаш В. А. Здравоохр. Белоруссии, 1960, 6, стр. 56.
10. Миррахимов М. М., Джайлобаев А. Б. В кн.: Проблема влияния высокогорья на организм. Фрунзе, 1963, стр. 15.

11. *Ольнянская Р. П., Соболев Е. М.* В кн.: Опыт изучения регуляции физиологич. функций в естественных условиях существования организма. М.—Л., 1949, стр. 146.
12. *Росоловский Н. А.* Труды Саратовского мед. ин-та. Саратов, 1953, 26, стр. 29.
13. *Слоним А. Д., Понугаева А. Г., Марголина О. И., Руттенберг С. О., Лупинская З. А., Избицкий А. Л.* В кн.: Опыт изучения регуляции физиологической функции в естественных условиях существ. организма. М.—Л., 1949, стр. 180.
14. *Филатова А. Г.* Исследования по физиологии высотной акклиматизации животного и человека. Фрунзе, 1961.
15. *Цишнатти Н. П.* Автореф. канд. дисс. Ташкент, 1954.
16. *Чалабян С. М.* Сборник трудов Ереванского ин-та курортол. и физиотерапии, вып. IX. Ереван, 1965, стр. 123.

УДК 616.61—002.3

Э. А. ЕЗДАНЫН

ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ
КАНАЛЬЦЕВЫХ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК В ДИАГНОСТИКЕ
ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ФОРМЫ
ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА

Автором изучалось значение нарушения секреторной и кислотовыделительной функции почек в диагностике хронического пиелонефрита, имеющего латентное течение и проявляющегося в основном артериальной гипертонией. Обследовано 80 больных с хроническим пиелонефритом и артериальной гипертонией и 10 больных с гипертонической формой хронического гломерулонефрита. Выявленное автором более выраженное нарушение канальцевых функций почек у больных хроническим пиелонефритом по сравнению с гломерулонефритом может иметь известное дифференциально-диагностическое значение.

Хронический пиелонефрит занимает одно из первых мест среди причин почечной гипертонии и почечной недостаточности [1, 3—6, 15, 16]. Несмотря на это, хронический пиелонефрит продолжает оставаться трудно диагностируемым заболеванием. Это вызвано тем, что примерно у 1/3 больных заболевание протекает скрыто, когда отсутствуют признаки активного воспалительного процесса в почечной паренхиме и клинические проявления заболевания.

По данным Н. А. Ратнер [6], особенно большие диагностические трудности представляет хронический пиелонефрит, протекающий с артериальной гипертонией, так называемая гипертоническая форма хронического пиелонефрита, часто встречающаяся в клинике внутренних болезней и часто не сопровождающаяся выраженным мочевым синдромом.

Многочисленные гисто-морфологические исследования аутопсий и пункционной биопсии почек свидетельствуют о преимущественном поражении почечных канальцев еще в ранних стадиях хронического пиелонефрита. По мнению ряда авторов [3, 6—8, 10 и др.], выявление нарушений некоторых канальцевых функций почек в случае латентно текущего пиелонефрита, когда нередко отсутствуют лейкоцитурия и бактериурия, может иметь вспомогательное значение для диагностики.

Нашей целью было изучение нарушения некоторых канальцевых функций почек у больных с хроническим пиелонефритом, имеющим латентное течение и проявляющимся, в основном, артериальной гипертонией.

Нами было обследовано 80 больных с хроническим пиелонефритом и артериальной гипертонией. Диагноз устанавливался на основании клинико-лабораторных (лейкоцитурия, активные лейкоциты в осадке

мочи, бактериурия, преднизолоновый тест), а также инструментальных методов исследования (экскреторная урография, радионизотопная ренография и чрезкожная пункционная биопсия) почек. Был предложен ряд методов, позволяющих количественное определение функции проксимального и дистального отделов канальцевого эпителия почек.

Секреторную функцию проксимального отдела почечных канальцев мы оценивали по выделению внутривенно введенной краски фенолрот, выводимой из организма преимущественно через проксимальные отделы канальцев (94—96%). Установлено, что у здоровых людей к концу 15-й мин. выделяется $40 \pm 1\%$ всей введенной краски [14].

Кислотовыделительную функцию почек, отражающую преимущественно функцию дистального отдела канальцев, мы исследовали по методу Элькинтона [12] на фоне метаболического ацидоза, вызванного трехдневным приемом хлористого аммония из расчета 0,1 г на 1 кг веса больного. Мы придерживались нормальных показателей Элькинтона, полученных в условиях аммонийной нагрузки.

В суточной моче нами определялись следующие показатели, характеризующие кислотовыделительную функцию почек: рН мочи—потенциометрически; аммиак мочи (NH_4), составляющий в норме 35,6—98,6 мэкв/сутки (в среднем 62,9 мэкв/сутки); титрационную кислотность (ТК), равную в норме 21,1—45,7 мэкв/сутки (в среднем 33,4 мэкв/сутки); суммарную экскрецию водородных ионов (H^+), составляющую в норме 59,2—135,3 мэкв/сутки (в среднем 96,3 мэкв/сутки); аммонийный коэффициент $\left(\frac{\text{NH}_4}{\text{H}^+}\right)$, характеризующий долю аммония в общей экскреции водородных ионов, равный в норме 62,8—73,8% (в среднем 64,5%).

Исследование канальцевых функций почек мы производили в следующих группах больных: 1) с двусторонним хроническим пиелонефритом с достаточной азотовыделительной функцией почек; 2) с односторонним хроническим пиелонефритом; 3) с двусторонним хроническим пиелонефритом с начинающейся почечной недостаточностью; 4) с пилпertonической формой хронического гломерулонефрита с достаточной азотовыделительной функцией почек. Данные исследования канальцевых функций почек представлены на рис. 1 и 2.

Метаболический ацидоз у всех обследованных больных носил компенсированный характер, рН крови был в пределах 7,22—7,40.

В группе больных с двусторонним хроническим пиелонефритом с достаточной азотовыделительной функцией почек с клубочковой фильтрацией, равной в среднем $76,83 \pm 4,28$, рН мочи не был изменен и составлял 5,1—6,12. Выделение титруемых кислот с суточной мочой было несколько снижено, равнялось в среднем $30,8 \pm 1,26$ мэкв/сутки (рис. 1). Экскреция аммония была снижена более значительно и равнялась в среднем $22,45 \pm 1,38$ мэкв/сутки. Соответственно был снижен аммонийный коэффициент, равный в среднем $41,82 \pm 1,38\%$. Суммарная экскреция водородных ионов была снижена менее значительно, по-ви-

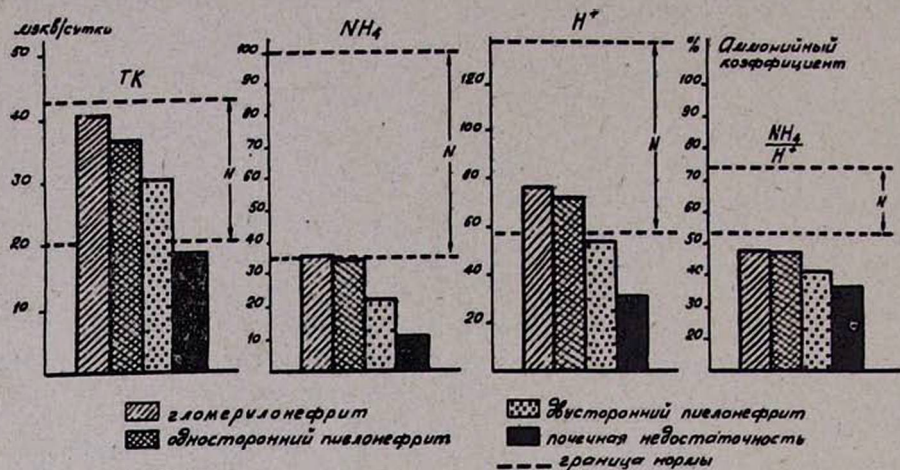


Рис. 1. Тубулярные функции почек по сохранению щелочно-кислотного равновесия у обследованных больных.

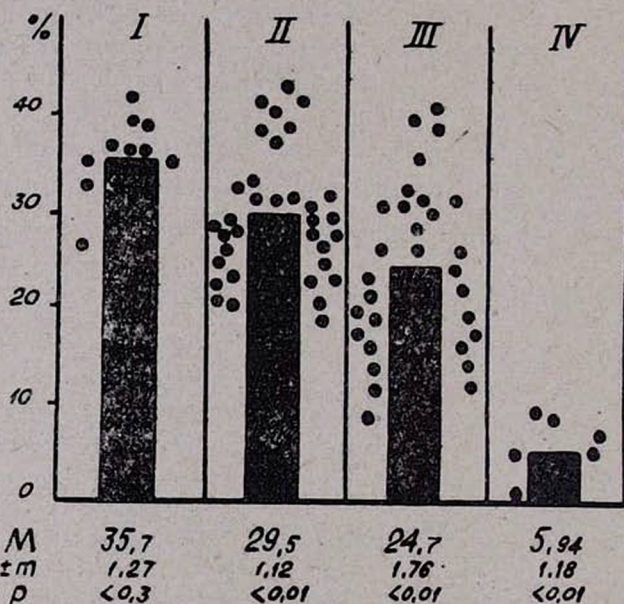


Рис. 2. Проба с краской фенолрот у обследованных больных. Условные обозначения: I. хронический гломерулонефрит. II. хронический односторонний пиелонефрит. III. хронический двусторонний пиелонефрит с достаточной азотовыделительной функцией почек. IV. хронический двусторонний пиелонефрит с нарушенной экскреторной функцией почек.

димому, за счет сохранения титруемых кислот (в среднем $53,76 \pm 2,19$ мэкв/сутки). Выделение фенолрот у больных с двусторонним пиелонефритом было резко снижено, составляя в среднем $24,73 \pm 1,76\%$, что статистически достоверно ниже средних нормальных цифр ($p < 0,01$, рис. 2).

В группе больных с односторонним хроническим пиелонефритом с клубочковой фильтрацией в среднем $70,9 \pm 3,5$ рН мочи равнялся $5,0-5,5$. Среднесуточное выделение титруемых кислот в этой группе больных было нормальным и равнялось в среднем $38,2 \pm 1,21$ мэкв/сутки (рис. 1). Экскреция аммония была снижена, в среднем $34,96 \pm 1,38$ мэкв/сутки. Аммонийный коэффициент был также снижен—в среднем $47,36 \pm 1,19\%$. Выделение суммарных водородных ионов было снижено незначительно—в среднем $73,04 \pm 1,93$ мэкв/сутки. Проба с краской фенолрот у больных с односторонним пиелонефритом равнялась в среднем $29,54 \pm 1,12$ (рис. 2), т. е. выделение краски у этих больных было статистически достоверно ниже средних нормальных цифр ($p < 0,01$).

При сравнении показателей исследованных нами канальцевых функций почек у больных с двусторонним и односторонним пиелонефритом мы получили значительное снижение всех показателей у первых, разница была статистически достоверна ($p < 0,01$; $p < 0,05$).

Значительное нарушение секреторной и кислотовыделительной функций почечных канальцев мы наблюдали у больных с двусторонним пиелонефритом с начинающейся почечной недостаточностью. Содержание остаточного азота в крови у этих больных составляло $40,6-67,2$, в среднем $51,53 \pm 3,37$ мг%, т. е. имелось умеренное повышение остаточного азота, которое нормализовалось под влиянием диетического лечения. Выделение краски фенолрот в этой группе больных (рис. 2) было резко снижено и равнялось в среднем $5,94 \pm 1,18$, что статистически высоко достоверно ($p < 0,01$). Все показатели кислотовыделительной функции у этих больных также были значительно ниже средних нормальных цифр (рис. 1): титруемые кислоты в суточной моче составляли $18,86 \pm 1,36$ мэкв/сутки; аммоний— $11,04 \pm 1,77$ мэкв/сутки; суммарная экскреция водородных ионов равнялась в среднем $29,90 \pm 1,73$ мэкв/сутки, аммонийный коэффициент — $36,17 \pm 4,29\%$.

Хотя почечная недостаточность у этих больных была умеренной, ацидоза крови не было (рН крови равнялся $7,30-7,38$), однако мы наблюдали некоторую тенденцию к ощелачиванию мочи даже на фоне кислотной нагрузки, рН мочи составлял $5,85-7,1$.

Для сравнения мы изучили также канальцевые функции почек у 10 больных с гипертонической формой хронического гломерулонефрита с достаточной азотовыделительной функцией почек с клубочковой фильтрацией, равной в среднем $73,06 \pm 6,34$; рН мочи у них не был изменен, составляя $5,0-5,6$. Титруемые кислоты в суточной моче составляли в среднем $41,2 \pm 3,05$ мэкв/сутки, т. е. были в пределах нормы (рис. 1). Экскреция аммония была снижена—в среднем $36,75 \pm 1,59$ мэкв/сутки; соответственно был снижен аммонийный коэффициент, равный в среднем $47,55 \pm 1,90\%$, суммарное выделение водородных ионов было лишь незначительно ниже средних нормальных цифр и составляло в среднем $77,34 \pm 3,70$ мэкв/сутки. Проба с краской фенолрот у больных этой группы (рис. 2) выявила умеренное снижение выделения краски, в среднем— $35,7 \pm 1,27\%$; снижение это было статистически недостоверно ($p < 0,3$).

Мы сопоставили все показатели секреторной и кислотовыделительной функции почек у больных с двусторонним хроническим пиелонефритом и хроническим гломерулонефритом. При этом они оказались значительно сниженными у больных хроническим пиелонефритом, разница была статистически достоверна ($p < 0,01$; $p < 0,05$).

Таким образом, наши исследования показали, что и секреторная, а кислотовыделительная функции почечных канальцев были нарушены как у больных с двусторонним хроническим пиелонефритом с достаточной азотовыделительной функцией почек, так и у больных с односторонним хроническим пиелонефритом. Из показателей, характеризующих кислотовыделительную функцию почек, в обеих группах больных более значительно было выражено снижение экскреции аммония, что совпадает с данными литературы [2, 3, 10, 11, 13].

Более значительное снижение показателей секреторной и кислотовыделительной функции почек у больных с двусторонним пиелонефритом по сравнению с односторонним, по-видимому, обусловлено компенсаторной гипертрофией здоровой почки у них.

Выраженное нарушение функций проксимального и дистального отдела почечных канальцев у больных с двусторонним хроническим пиелонефритом с начинающейся почечной недостаточностью, у которых имелось лишь умеренное повышение остаточного азота, говорит о глубоком нарушении функции почечных канальцев, несмотря на отсутствие выраженной почечной недостаточности.

Как секреторная, так и кислотовыделительная функция канальцев почек у больных с гипертонической формой хронического гломерулонефрита, по нашим данным, была нарушена незначительно. Из показателей кислотовыделительной функции почек была снижена лишь экскреция аммония ($36,75 \pm 1,59$) при неизмененных титруемых кислотах ($41,22 \pm 3,05$).

Более значительное и достоверное снижение всех показателей канальцевых функций почек у больных с двусторонним пиелонефритом по сравнению с результатами исследования этих функций у больных с хроническим гломерулонефритом при почти одинаковой клубочковой фильтрации находится в соответствии с преимущественной локализацией патологического процесса в области почечных канальцев при хроническом пиелонефрите.

Поэтому нарушение канальцевых функций почек у больных с латентным течением заболевания в ряде случаев может служить одним из дифференциально-диагностических признаков, говорящих в пользу хронического пиелонефрита.

В ы в о д ы

1. Секреторная функция проксимального отдела почечных канальцев статистически достоверно снижена у больных с двусторонним и односторонним пиелонефритом. Снижение выделения фенолрот у боль-

ных с двусторонним пиелонефритом выражено более значительно, чем при одностороннем заболевании.

2. Функция почек по регуляции щелочно-кислотного равновесия, т. е. кислотовыделительная функция дистального отдела почечных канальцев, как правило, нарушается у больных хроническим пиелонефритом. Причем экскреция аммония нарушается более значительно, чем выделение титруемых кислот.

3. Показатели секреторной и кислотовыделительной функции почечных канальцев у больных с двусторонним хроническим пиелонефритом снижены достоверно больше, чем при гипертонической форме хронического гломерулонефрита.

4. Более выраженное нарушение канальцевых функций почек у больных хроническим пиелонефритом по сравнению с гломерулонефритом может иметь известное дифференциально-диагностическое значение.

Институт кардиологии АМН СССР

Поступила 15/I 1973 г.

Է. Ա. ԵԶԴԱՆՅԱՆ

**ԵՐԻԿԱՄԻ ԽՈՂՈՎԱԿԱՅԻՆ ՖՈՆԿՑԻԱՆԵՐԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ
ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՊԻԵԼՈՆԵՖՐԻՏԻ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՁԵՎԻ
ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ԳՈՐԾՈՒՄ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակն ուսումնասիրել է երկամային խողովակների սեկրետոր և թրթվարադրության ֆունկցիայի խանգարման նշանակությունը խրոնիկական պիելոնեֆրիտի ախտորոշման գործում, որն ունի լատենտ ընթացք և հիմնականում արտահայտվում է զարկերակային հիպերտոնիայով:

Հետազոտվել են խրոնիկական պիելոնեֆրիտով ու զարկերակային հիպերտոնիայով տառապող 80 և խրոնիկ գլոմերուլոնեֆրիտի հիպերտոնիկ ձևով տառապող 10 հիվանդներ: Պարզվել է, որ երկամային խողովակների պրոքսիմալ բաժնի սեկրետոր ֆունկցիան երկկողմանի և միակողմանի պիելոնեֆրիտով տառապող հիվանդների մոտ իջած է: Երկամային խողովակների դիստալ բաժնի թթվարտադրության ֆունկցիան, որպես կանոն, խրոնիկական պիելոնեֆրիտով տառապող հիվանդների մոտ խանգարվում է:

Երկկողմանի խրոնիկական պիելոնեֆրիտով տառապող հիվանդների մոտ երկամային խողովակների սեկրետոր և թթվարտադրության ֆունկցիաների ցուցանիշներն ավելի ցածր են, քան խրոնիկական գլոմերուլոնեֆրիտի հիպերտոնիկ ձևի դեպքում:

Գլոմերուլոնեֆրիտի համեմատությամբ, խրոնիկական պիելոնեֆրիտով տառապող հիվանդների մոտ երկամային խողովակային ֆունկցիաների ավելի արտահայտված խանգարումը կարող է ունենալ որոշ դիֆերենցիալ-ախտորոշիչ նշանակություն:

ЛИТЕРАТУРА

1. Виктор З. В кн.: Клиническая нефрология. Варшава, 1968.
2. Овезов Б. О. Урология и нефрология, 1968, 3, 8.
3. Пытель А. Я., Голигорский С. Д. В кн.: Пиелонефрит. М., 1961.
4. Ратнер Н. А., Сливак Г. Л. Терапевтический архив, 1959, 9, 20.
5. Ратнер Н. А. Кардиология, 1962, 5, 3.
6. Ратнер Н. А. В кн.: Болезни почек и гипертония. М., 1965.
7. Ратнер М. Я., Овезов Б. О., Лобанова Е. Д. Советская медицина, 1969, 9, 68.
8. Ярошевский А. Я. В кн.: Клиническая нефрология. Л., 1971.
9. Brod J. Chronische pyelonephritis. Berline, 1957.
10. Brod J. Lancet, 1960, 7154, 773.
11. Colby F. H. Pyelonephritis. Baltimore, 1959.
12. Elkinton J. Amer. J. Med., 1960, 28, 2, 165.
13. Latham W. Nev. Engl. J. Med., 1958, 258, 1031.
14. Möller J. Internist, 1960, 3, 106.
15. Pickering G. W. In: High blood pressure. London, 1955.
16. Smirk F. H. In: High arterial pressure. Oxford, 1957.

УДК 616.441—008.61+616.12

Э. О. САМВЕЛЯН

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА
И РАБОТЫ СЕРДЦА МЕТОДОМ РАДИОКАРДИОГРАФИИ
У БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ

Методом радиокардиографии у 50 больных тиреотоксикозом различной тяжести изучены основные параметры центральной гемодинамики. Определены минутный и систолический объем крови, сердечный и ударный индексы, внешняя работа сердца. Используемый метод дает более достоверные показатели, чем ранее применяемые другие методы исследования.

Среди многих разнообразных факторов, приводящих к нарушению функции аппарата кровообращения, важное место занимает тиреотоксикоз [1, 2, 4, 6, 10, 12, 13].

К настоящему времени в литературе накоплен большой материал об изменениях гемодинамики и механизме их возникновения [1, 4—6, 9, 10, 17]. Однако эти данные получены на различных тест-объектах с использованием разных методов. Большинство этих работ носят экспериментальный характер. Изучению сердечного выброса методом радиокардиографии у больных тиреотоксикозом посвящены лишь отдельные работы, которые представлены на малом количестве исследований. Расчеты показателей сердечного выброса проведены методом, который не дает высокой точности. Кроме того, в доступной литературе мы не нашли работ о влиянии изменения сердечного выброса на работу сердца у больных тиреотоксикозом различной тяжести.

Исходя из изложенного и учитывая, что исследование сердечного выброса у больных имеет научно-практическую значимость, мы поставили задачу уточнить показатели сердечного выброса в зависимости от степени тяжести тиреотоксикоза, выяснить возможные механизмы нарушения и компенсации и их влияние на сократительную способность миокарда. Мы старались показать внешнюю работу сердца при определенной гемодинамической ситуации и потенциальные возможности сердечной мышцы.

Для достижения указанной цели нами использован метод радиокардиографии (РКГ), основанный на принципе разведения красителя. При этом вместо краски используется альбумин человеческой сыворотки (АЧС), меченной радиоактивным изотопом йод-131. Преимущество данного метода заключается в том, что он основан на применении последних достижений медицины, биологии, ядерной физики, электронно-вычислительной техники и математики [3, 5, 8, 11, 14]. Регистрация радиокардиограмм осуществлялась с помощью гамматопографа ГТ-2.

Краткая характеристика условий обследования и метода заклю-

чается в том, что больному в положении лежа устанавливается коллимированный сцинтилляционный датчик над областью сердца в 3-ем межреберьи по парастернальной линии с центрацией на позвоночник и каудально. АЧС, меченный изотопом йод-131, активностью 0,3 микрокюри на кг веса обследуемого в объеме 0,2—0,4 мл однограммовым шприцем одномоментно вводится в локтевую вену правой руки, которая при этом быстро сгибается в том же суставе. При прохождении крови через полости сердца регистрируется трехволновая радиокардиограмма. Первая волна отражает прохождение крови через правые, вторая—через левые полости сердца. Третья волна (на спаде второй) отражает прохождение крови через коронарные сосуды. Через 5—10 мин. после внутривенного введения устанавливается равновесие АЧС в крови и производится забор 4—5 мл венозной крови для калибровки радиокардиограммы и расчетов показателей гемодинамики. Определяется гематокрит. Кровь центрифугируется, и активность плазмы и стандарта подсчитывается в колодезном сцинтилляционном датчике с помощью пересчетного прибора типа ПП-12.

По радиокардиограмме определялся сердечный выброс и внешняя работа сердца. Термин «сердечный выброс» является понятием собирательным. Он включает в себя минутный, систолический объем крови, сердечный и ударный индексы [8, 9]. Минутный объем крови (МО) рассчитывали по формуле, учитывающей выброс крови левым желудочком в аорту:

$$МО = \frac{Ел \cdot С \cdot Д \cdot И \cdot К}{10^3 \cdot Ал \cdot В} \text{ л/мин,}$$

где Ел—высота кривой на уровне рециркуляции с поправкой на высоту, обусловленную прохождением крови через правую половину сердца в мм; С—счет 1 мл стандарта (имп./мин./мл); Д—фактор разведения; К—скорость движения диаграммной ленты; И—объем введенного внутривенного радиоiodированного АЧС в мл; Ал—площадь (мм²), ограниченная второй волной; В—скорость счета крови (имп./мин./мл).

Ел определяется по формуле:

$$Ел = \frac{Нл \cdot Е_{общ.}}{Нл + Нп},$$

где Е_{общ.}—высота кривой во время полного смешивания радиоактивности с кровью; Нп—высота правой волны радиокардиограммы; Нл—высота левой волны радиокардиограммы.

Систолический объем крови (СО) определяется количеством крови, выбрасываемой сердцем за одно сокращение, по формуле:

$$СО = \frac{МО}{Р} \text{ мл.}$$

где Р—частота пульса.

Для сравнения величин минутного объема у разных по весу и росту людей удобнее и точнее пользоваться понятием «сердечного

индекса» (СИ), который показывает отношение минутного объема крови к поверхности тела. Сердечный индекс мы рассчитали по формуле:

$$СИ = \frac{МО}{S} \text{ л/мин./м}^2,$$

где S—поверхность тела в м².

Внешнюю работу сердца (А) мы рассчитывали по формуле:

$$A = 1,35 \cdot МО \cdot R \text{ кгм/мин.},$$

где R—среднее артериальное давление в метрах водн. ст.

В соответствии с поставленной задачей нами обследовано 50 больных, страдающих различной тяжестью тиреотоксикоза без признаков нарушенного кровообращения и указаний на заболевание сердца другой этиологии в прошлом. В качестве контроля были взяты 25 здоровых испытуемых. Все больные детально обследованы эндокринологом, терапевтом, невропатологом, психологом, а при необходимости психиатром и другими врачами узких специальностей. Помимо радиокардиографии, всем больным произведены электрокардиографическое, поликардиографическое, некоторым электроэнцефалографическое исследования. Изучались также биохимические показатели крови. У всех больных определен основной обмен.

Расчеты показателей гемодинамики проводились по методике Вилла [15, 16] в модификации В. Модестова и Ф. Каперко [7, 9]. Полученные данные были обработаны методом вариационной статистики (табл. 1).

Таблица 1

Показатели сердечного выброса и внешней работы сердца у больных тиреотоксикозом различной тяжести

Форма заболевания	Количество наблюдений	Статистич. показатели	Сердечный выброс				
			МО	СО	СИ	УП	А
Тиреотоксикоз легкой формы	16	M m± P	6,6 0,5 >0,05	81,0 5,2 >0,05	4,7 0,3 <0,05	51,0 3,6 >0,05	13,0 0,17 <0,05
Тиреотоксикоз средней тяжести	25	M m± P	8,5 0,4 <0,05	82,0 5,6 >0,05	5,8 0,3 <0,05	54,0 3,8 >0,05	15,2 0,8 <0,05
Тиреотоксикоз тяжелой формы	9	M m± P	10,2 0,7 <0,05	94,0 6,2 <0,05	6,1 0,5 <0,05	57,0 4,4 >0,05	19,0 1,5 <0,05
Группа здоровых	25	M m±	5,9 0,3	83,0 0,7	3,6 0,2	49,7 0,5	10,8 0,2

Условные обозначения: МО—минутный объем крови (л/мин);
 СО—систолический объем крови (мл);
 СИ—сердечный индекс (л/мин./м²);
 УИ—ударный индекс (мл/м²);
 А—внешняя работа сердца (кгм/мин.).

Как видно из таблицы, минутный объем крови и сердечный индекс у всех больных были повышены, и степень этих изменений нарастала в зависимости от тяжести тиреотоксикоза. Так, у больных легкой формой тиреотоксикоза минутный объем составлял 6,6 л/мин., сердечный индекс равнялся 4,7 л/мин./м², при средней тяжести — соответственно 8,5, и 5,8, при тяжелой форме—10,2 л/мин. и 6,1 л/мин./м². Показатели контрольной группы—5,9 л/мин. и 3,6 л/мин./м².

Средняя величина ударного индекса и систолического объема крови также имела некоторую тенденцию к увеличению у больных тиреотоксикозом, однако при тяжелой форме тиреотоксикоза была более отчетливой.

Таким образом, у всех больных имелось увеличение сердечного выброса, который является приспособительным механизмом, осуществляющимся за счет увеличения числа сердечных сокращений и систолического объема сердца. В отдельных случаях при длительном и тяжелом течении тиреотоксикоза наблюдалась тенденция к понижению систолического объема, связанного, по-видимому, с понижением сократительной функции миокарда [17].

Показатели внешней работы сердца у всех больных тиреотоксикозом различной тяжести оказались повышенными. Как видно из таблицы, увеличение внешней работы сердца имело место уже при легкой форме тиреотоксикоза и в среднем составляло 13 кгм/мин. при норме 10,8. При тиреотоксикозе средней тяжести она оказалась равной 15,2 кгм/мин., а при тяжелой форме—19,0. Следовательно, имеется прямая связь между увеличением внешней работы сердца и тяжестью тиреотоксикоза.

Известно, что в основном показатели внешней работы сердца зависят от минутного объема крови и артериального давления. Учитывая это, мы особое внимание уделяли показателям артериального давления, измеряя его два-три раза в день. В литературе нет единого мнения о характере и механизме изменения артериального давления при тиреотоксикозе. В то время как у больных тиреотоксикозом легкой формы и средней тяжести изменения систолического и диастолического артериального давления не всегда наблюдались, при тяжелой форме четко определялось повышение систолического и понижение (вплоть до 0) диастолического давления. Несмотря на понижение диастолического артериального давления, внешняя работа сердца у них была повышена. Повышение внешней работы сердца, обусловленное увеличением минутного объема его, очевидно, является компенсаторной реакцией. Однако эта компенсация не совершенная, так как при данных гемодинамических сдвигах уменьшаются пластические и энергетические ресурсы миокарда, которые приводят к изнашиванию миокарда [10].

Анализируя приведенные данные, мы приходим к выводу, что метод радиокардиографии дает возможность получить большую и точную информацию о состоянии сердечного выброса и внешней работы сердца,

на основании которой можно судить о потенциальной возможности сократительной функции миокарда.

Кафедра врачебно-трудовой экспертизы
Центрального института усовершенствования врачей

Поступила 3/IV 1972 г.

Է. Օ. ՍԱՄՎԵԼՅԱՆ

ԹԻՐԵՈՏՈՔՍԻԿՈՋՈՎ ՀԻՎԱՆՆԵՐԻ ՍՐՏԻ ԱՐՏԱՀԱՆՄԱՆ ԵՎ ԱՇԽԱՏԱՆՔԻ
ՈՐՈՇՈՒՄԸ ՌԱԴԻՈԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԱՅԻ ՄԵԹՈԴՈՎ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Տարբեր ծանրության թիրեոտոքսիկոզով 50 հիվանդների մոտ ռադիոկարդիոգրաֆիայի մեթոդով որոշվել է սրտի արտահանումը և արտաքին աշխատանքը, Բոլոր խմբերի հիվանդների մոտ դիտվել է սրտային բարձրացած արտահանում, հատկապես ընդհանուր ծավալի բարձրացում տախիկարդիայի սխառուիկ ծավալի մեծացման հաշվին: Առանձին դեպքերում, երկարատև ու ծանր ընթացքով թիրեոտոքսիկոզի ժամանակ, դիտվել է սխառուիկ ծավալի իջեցման հակում, որը, հավանաբար, կապված է միոկարդի կծկողական ֆունկցիայի իջեցման հետ:

Սրտի արտաքին աշխատանքը բարձրացած է եղել և անընդհատ բարձրացել է կախված թիրեոտոքսիկոզի ընթացքից և ծանրությունից:

Այսպիսով, թիրեոտոքսիկոզով հիվանդների սրտի արտահանումը և արտաքին աշխատանքը որոշակի համոզմամբ կապման ենթակա է, սահմանափակում են սրտամկանում էներգետիկ և պլաստիկական ռեսուրսների վերականգնումը և առաջացնում կոմպլեքս մաշվածություն:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Буссель Г. А. Гемодинамика при болезни Базедова. Ташкент, 1949.
2. Васюкова Е. А., Хавин И. Б. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1955, 4, стр. 3.
3. Гватуа Н. А., Яновская Г. В. Кардиология, 1969, 10, стр. 144.
4. Жаров Е. И., Кутычкина О. А. Радионуклидные методы исследования в клинике. М., 1968, стр. 95.
5. Златкина А. Р. Эндемический зоб и тиреотоксикоз в Московской области. М., 1961, стр. 65.
6. Кандор В. И. Дисс. докт. М., 1967.
7. Каперко Ф. Ф. Примечание радиоактивных индикаторов при диагностике заболеваний. М., 1971, стр. 26.
8. Карпман В. Л. Физиология сердечного выброса. Киев, 1968, стр. 36.
9. Модестов В. К. Кардиология, 1969, 2, стр. 28.
10. Рудой В. А. Дисс. канд. М., 1969.
11. Donato L., Quintini C., Levis M. Circolation, 1962, 26, 174.
12. Hegglin R. et al. Kreis laufdiagnostik mit der Farbstoff verunnungsmethode. Stuttgart, 1962.
13. Milcu S. T. Терапия эндокринных заболеваний. Бухарест, 1969.
14. Vancini B. et al. Endocrinologie e Scienza della costituzione (Bologna), 1964, 24, 239.
15. Veall N. In: Proceedings of the 2d Radioisotope Conference. New-York, 1954, 1, 183.
16. Veall N. Diagnostic uses radioisotopes. Hosp. Med., 1968, 2.
17. Zondek H. Die Krankheiten der endocrinen Druesen. Basel, 1953.

УДК 616.155.392.2—002.2

Н. Р. КАЛАНТАР

ЦИТОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ
СОДЕРЖАНИЯ ГЛИКОГЕНА
В ТРОМБОЦИТАХ И МЕГАКАРИОЦИТАХ
БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ЛИМФОЛЕЙКОЗОМ

Представлены результаты обследования 15 доноров и 23 больных хроническим лимфолейкозом. Оказалось, что гликоген-положительные мегакариоциты составляют 73% в костном мозгу контрольной группы, в тромбоцитах же гликоген в основном с интенсивной и умеренной окрашиваемостью.

В группе же больных хроническим лимфолейкозом резкие изменения в содержании гликогена в мегакариоцитах и тромбоцитах наблюдались у больных, находящихся в развернутой стадии заболевания, а также у больных с выраженной тромбоцитопенией.

Гликоген является энергетическим веществом, благодаря которому осуществляется функция мегакариоцитов—тромбоцитопообразование.

Некоторые исследователи [2] функциональную неполноценность мегакариоцитов костного мозга объясняют отсутствием в последнем гликогена. Ряд авторов отмечает также изменения в содержании гликогена при многих заболеваниях [1, 4, 5, 7, 9, 10].

По мнению других исследователей [8], цитохимические изменения в мегакариоцитах, отражающие их функциональное состояние, нередко предшествуют морфологическим изменениям.

Исходя из вышеизложенного, весьма интересным является изучение содержания гликогена в мегакариоцитах и тромбоцитах при хроническом лимфолейкозе, что может дать более широкое представление о функциональном состоянии мегакариоцитарного аппарата костного мозга, тем более что в литературе этот вопрос освещен недостаточно.

Для цитохимического определения наличия гликогена в мегакариоцитах и тромбоцитах мы применяли метод А. Л. Шабадша [6]. В зависимости от содержания гликогена в мегакариоцитах последние подразделялись на гликоген-положительные и гликоген-отрицательные мегакариоциты [3].

С целью установления исходного фона нами были проведены исследования процентного содержания гликогена в мегакариоцитах 15 доноров. Результаты исследований показали, что гликоген (+) мегакариоциты в группе здоровых людей составляют 73%. Изучение же препаратов периферической крови контрольной группы показало, что у здоровых людей в основном наблюдаются тромбоциты с интенсивной и умеренной окрашиваемостью (40,95 и 42,36 соответственно).

После установления исходного фона посредством цитохимического метода исследования с целью определения количества гликогена в мегакариocyтах костного мозга и тромбоцитах периферической крови были исследованы препараты костного мозга и периферической крови 23 больных хроническим лимфолейкозом. Из них женщин было 9, мужчин 14 в возрасте от 40 до 63 лет.

Все больные предъявляли общие жалобы: слабость, головная боль, головокружение. У 21 больного этой группы, кроме общих жалоб, имелось диффузное увеличение лимфатических желез, у 14 были увеличены печень и селезенка. Анемия была выражена у 10 больных. Процент гемоглобина колебался от 37 до 63, количество эритроцитов—от 2.130.000 до 3 780 000, количество лейкоцитов было повышено у 17 больных и колебалось до 100 000 у 6, от 100 000 до 350 000 — у 7 больных. Четверо больных были с сублейкемическим вариантом лимфолейкоза, количество лейкоцитов у них колебалось от 13.600 до 23 400. У 6 больных число лейкоцитов было в пределах нормы. В лейкоформуле больных этой группы наблюдалось увеличение количества лимфоцитов в пределах 52—99%, в среднем—82,5%. В основном это были зрелые лимфоциты, иногда встречались пролимфоциты и очень редко лимфобласты. В костном мозгу в основном отмечалось увеличение количества клеток лимфоидного ряда в среднем до 50—60%.

Количество тромбоцитов было пониженным у 9 больных и колебалось от 30 000 до 125 300, у остальных больных оно находилось в пределах нормы. Необходимо отметить, что уменьшение количества кровяных пластинок отмечалось у больных, находившихся в тяжелом состоянии. Были отмечены резкие изменения содержания гликогена в тромбоцитах и мегакариocyтах у вышеописанных 9 больных. Функционально активные мегакариocyты в костном мозгу у этих больных полностью отсутствовали. Резкие изменения содержания гликогена в мегакариocyттарном ростке костного мозга не могли не отразиться на функциональном состоянии гигантских клеток, что непосредственно повлияло на весь процесс тромбоцитобразования.

Проведенные исследования показали, что в тромбоцитах периферической крови резко уменьшалось количество интенсивно окрашенных тромбоцитов, т. е. кровяных пластинок с темно-фиолетовыми гранулами, и увеличивалось количество пластинок со слабой прокрашиваемостью. У остальных 14 больных с нормальным количеством кровяных пластинок, поступивших в клинику в начальной стадии болезни либо находившихся в состоянии средней тяжести, отклонений от нормы в содержании количества гликогена не было обнаружено.

Сопоставляя данные содержания гликогена в мегакариocyтах и тромбоцитах с клиническим течением заболевания, мы не установили определенной закономерности в изменениях количества этого полисахарида в зависимости от состояния кроветворения.

Несмотря на нормальные показатели красной крови, в мегакариocyтах и тромбоцитах отмечалось резкое понижение гликогена. Нам также

не удалось установить какой-либо взаимосвязи между содержанием полисахарида в исследуемых объектах и лейкопозом.

Необходимо отметить четкую зависимость содержания гликогена в мегакариocyтах и тромбоцитах от количества кровяных пластинок в периферической крови, их агглютинабельности и тяжести течения болезни.

Резюмируя полученные данные, можно сказать, что содержание гликогена в мегакариocyтах костного мозга и тромбоцитах периферической крови при хроническом лимфолейкозе резко уменьшено у больных, находившихся в тяжелом состоянии, и при наличии тромбоцитопении.

НИИ гематологии и переливания крови

МЗ АрмССР

Поступила 16/III 1972 г.

Ն. Ռ. ՔԱԼԱՆՏԱՐ

ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԼԻՄՖՈՆԵԶԿՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄԵԳԱԿԱՐԻՈՑԻՏՆԵՐՈՒՄ
ԵՎ ՏՐՈՄԲՐՈՑԻՏՆԵՐՈՒՄ ԳԼԻԿՈԳԵՆԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՅԻՏՈՔԻՄԻԱԿԱՆ
ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Գլիկոգենը լինելով էներգետիկ նյութ, իրականացնում է մեզակարիոցիտներից տրոմբոցիտներ առաջացնելու հիմնական ֆունկցիան:

Որոշ հետազոտողներ գտնում են, որ մեզակարիոցիտներում տեղի ունեցող ցիտոքրիմիական փոփոխությունները հաճախ նախորդում են ձևաբանական փոփոխություններին:

Մեր կողմից հետազոտվել են 15 դոնորներ (ստուգիչ խումբ) և խրոնիկական լիմֆոլեյկոզով 23 հիվանդներ: Կատարված հետազոտությունները պարզել են, որ ստուգիչ խմբում գլիկոգեն (+) մեզակարիոցիտները կազմում են 73%՝ տրոմբոցիտներում գլիկոգենի ինտենսիվ և չափավոր ներկվածությամբ: Պարզվել է նաև, որ խրոնիկական լիմֆոլեյկոզով հիվանդների մեզակարիոցիտներում և տրոմբոցիտներում գլիկոգենի պարունակության խիստ փոփոխություններ դիտվում են հիվանդության արտահայտված շրջանում, ինչպես նաև արտահայտված տրոմբոպենիայի ժամանակ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Батикян И. Г. Дисс. канд. Ереван, 1966.
2. Вышегородцева В. Д. Заболевание системы крови. Клинические лекции. М., 1963.
3. Золотницкая Р. П. Терапевтический архив, 1962, 34, 2, стр. 61.
4. Золотницкая Р. П. Канд. дисс. М., 1965.
5. Золотницкая Р. П. Лабораторное дело, 1967, 5, стр. 261.
6. Шабадаш А. Л. Известия АН ОССР (серия биологическая), 1947, 6, стр. 745.
7. Blicharski L., Spiller L. Polskie Arch. Med. Newnetez, 1955, 24, 171.
8. Bover F., Candela B. Rev. Clin. Esp., 1960, 78, 17.
9. Cribb R., Stowell R. Blood, 1949, 4, 569.
10. Lawaciewicz W., Czerski P., Porembinska H. Rev. Belg. Pathol. Med. Experim., 1955, 24, 524.

А. С. ПОГОСЯН, М. А. АКОПОВА, Д. С. АЙДИНЯН

О НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЯХ ФУНКЦИОНАЛЬНО- МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПОЧЕК И ВОДНО- СОЛЕВОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ МИЕЛОЛЕЙКОЗОМ

Одновременно с изучением функции почек изучались некоторые показатели водно-солевого обмена. Гистологические изменения в строме, сосудах и сосудистых сплетениях почек, дистрофические изменения в эпителии канальцев способствуют нарушению кровообращения в них, изменению внутривисцерального давления и гемодинамики почек. Все это приводит к нарушению функции почек и изменениям в водно-солевом обмене.

Водно-солевой обмен и функция почек в организме тесно связаны между собой. Исходя из этого, одновременно с изучением функции почек у больных мы изучали и некоторые показатели водно-солевого обмена.

Исследованию подверглись 20 больных хроническим миелолейкозом в возрасте от 24 до 69 лет, из них 11 мужчин и 9 женщин.

Лабораторно-клинические данные, имеющие отношение к патологии почек, были выражены нерезко: периодическая незначительная протеинурия, в осадке немногочисленные выщелоченные или неизмененные эритроциты и лейкоциты, единичные цилиндры.

У отдельных больных проба Зимницкого давала тенденцию к монотонному выделению мочи. У ряда больных выявлена гипостенурия, экскреция почками продуктов обмена нарушена нерезко. Отмечается незначительное повышение остаточного азота (48—55 мг%) и креатинина крови (2—2,3 мг%).

При обострении миелолейкоза и особенно при тяжелом течении заболевания снижение водного и хлоридного диуреза (суточный диурез $M = 928 \pm 53,0$ мл, хлоридный диурез $M = 7 \pm 0,85$ г) выражено в большей степени, чем у больных с хроническим течением (суточный диурез $M = 1070 \pm 77$ мл, хлоридный диурез $M = 8 \pm 0,38$ г).

У больных с хроническим течением миелолейкоза наряду со снижением клубочковой фильтрации ($M = 74,0 \pm 6,37$ мл/мин.) имело место и снижение почечного плазматочка ($M = 500 \pm 47,7$ мл/мин.), причем у тяжелых больных снижение этих показателей значительнее. У больных же с обострением хронического миелолейкоза клубочковая фильтрация повышалась ($M = 132 \pm 7,30$ мл/мин.).

У некоторых больных хроническим миелолейкозом наблюдалась зависимость степени диуреза и от состояния канальцевой реабсорбции воды. На фоне снижения диуреза ($M = 928 \pm 53$ мл) и повышения клу-

бочковой фильтрации ($M - 132 \pm 7,30$ мл/мин.) у этих больных отмечалось увеличение реабсорбции воды ($M - 99,5 \pm 0,16\%$).

Отмечается понижение содержания хлоридов крови у всех больных ($M - 256 \pm 13,05$ мг%). У больных с хроническим миелолейкозом наблюдалась тенденция к повышению концентрации калия (в среднем 5,2 мэкв/л) при колебаниях 3,5—8 мэкв/л, причем у 8 больных от 5,1 до 8 мэкв/л.

Выделение калия из организма соответствовало норме (в среднем 80 мэкв/л).

Отмечается гипернатриемия у всех больных хроническим миелолейкозом, соответственно с этим имеется и некоторое повышение его содержания в моче.

Кальций в крови больных увеличен в среднем до 6,2 мэкв/л.

Исходя из наших исследований, мы пришли к выводу, что гемодинамические изменения в почках и нарушения в водно-солевом обмене являются следствием не только функциональных изменений в сосудах почек, но и результатом морфологических нарушений паренхимы почек.

Так, при гистологическом исследовании в толще капсулы и в строме почек находили лейкоэмические инфильтраты из незрелых гематогенных клеток миелоидного ряда очагового и диффузного характера.

Во всех случаях в почках умерших больных, кроме клеточной инфильтрации, находили отек и полнокровие стромы. В некоторых случаях наблюдалось также разрастание межуточной ткани, преимущественно периваскулярно. Вследствие склероза и гиалиноза просветы многих сосудов сужены, в некоторых обнаружены лейкоэмические тромбы. Канальцы во многих местах отодвинуты друг от друга, сдавлены, атрофированы вследствие лейкоэмической инфильтрации. Во всех случаях эпителий канальцев находился в состоянии зернистой дистрофии и мутного набухания.

Гистологические изменения в строме—обильная клеточная инфильтрация, отек и склероз; изменения в сосудах почек и сосудистых сплетениях—кровоизлияния, стазы, тромбы. Все это способствует нарушению кровообращения в почках и вызывает нарушения гемодинамики почек и изменение внутрипочечного давления.

Дистрофические изменения в эпителии канальцев, местами атрофии, вызывают нарушения функции канальцевого отдела почек.

Институт гематологии и
переливания крови МЗ АрмССР

Поступила 17/IV 1972 г.

Ա. Ս. ՊՈՂՈՍՅԱՆ, Մ. Ա. ԱԿՈՊՈՎԱ, Դ. Ս. ԱՅԴԻՆՅԱՆ

ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՄԻԵԼՈԼԵՅԿՈՋՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԵՐԿԱՄՆԵՐԻ ԵՎ ԶՐԱ-
ԱՂԱՅԻՆ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՖՈՆԿՑԻՈՆԱԼ-ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Զրա-աղային փոխանակությունը և երիկամների ֆունկցիան օրգանիզմում սերտորեն կապված են միմյանց հետ: Ելնելով դրանից, մենք երիկամների ֆունկցիայի ուսումնասիրության հետ միասին հետազոտել ենք նաև հիվանդների ջրա-աղային փոխանակության մի քանի ցուցանիշները: Հետազոտությունները տարվել են խրոնիկական միելոլեյկոզով 24—60 տարեկան 20 հիվանդների մոտ (11 տղամարդ, 9 կին):

Միելոլեյկոզի սրացման և հատկապես նրա ծանր ընթացքի ժամանակ հիվանդների ջրային և քլորիդային դիուրեզի իջեցումն ավելի է արտահայտված, քան հիվանդության խրոնիկական ընթացքի դեպքում: Մի քանի հիվանդների մոտ դիտվել է նաև դիուրեզի աստիճանի կախվածություն ջրի խողովակիկային և եսթրոգենի վիճակից, նկատվել է քլորիդների իջեցում, արյան կալիումի և կալցիումի խտության բարձրացման հակում: Կալիումի արտազատումն օրգանիզմից համապատասխանել է նորմային: Նշվել է հիպերնատրիեմիա և նատրիումի պարունակության բարձրացում մեզում: Որոշ հիվանդների մոտ Զիմնիցկու փորձը տվել է մեզի միապաղաղ արտազատման հակում: Հայտնաբերվել է նաև հիպոսթենուրիա: Մեզում դիտվել են աննշան փոփոխություններ պարբերական ընշին սպիտամիզություն, նստվածքում սակավաթիվ ալկալիազերծված և չփոփոխված էրիթրոցիտներ, լեյկոցիտներ և հատուկենտ գլանակներ:

Ելնելով մեր հետազոտության տվյալներից, գալիս ենք այն եզրակացության, որ հեմոդինամիկ փոփոխությունները երիկամներում և ջրա-աղային փոխանակության խանգարումները հետևանք են երիկամների անոթներում առաջացած ֆունկցիոնալ փոփոխությունների և նրանց պարենխիմայի մորֆոլոգիական խախտումների:

С. А. ФИЛИНА, Н. Х. ПОГОСЯН, А. К. ГЕВОРКЯН, Д. К. ГЕВОРКЯН

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭКСПРЕСС-МЕТОДОВ НА СИФИЛИС В ТРУПНОЙ КРОВИ С УЧЕТОМ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИХ ДАННЫХ

В связи с пересадкой кадаверных тканей и органов и переливанием посмертной крови возникает надобность в ускоренных реакциях на сифилис с трупной кровью.

В качестве так называемых экспресс-методов с донорской кровью успешно использованы две микросадочные реакции с кардиолипидным и цитохолевым антигенами в комплексе с реакциями Вассермана, Кана и Закса-Витебского.

Исследована кровь 56 трупов, в качестве контроля служила кровь 600 доноров.

Полученные результаты подтверждают правомерность комплексного исследования на сифилис не только донорской крови, но и трупной с непременным учетом патологоанатомических данных.

Учитывая возросшую потребность в ускоренных реакциях с донорской кровью при ее массовых заготовках, при активном внедрении в практику методов прямых переливаний экстракорпорального кровообращения, операции гемодиализа и др., требующих срочного ответа о пригодности свежезаготовленной крови, Л. С. Резникова и Г. В. Сельцовская [3], а затем М. В. Вассерман и Г. В. Сельцовская [1] использовали в качестве так называемых экспресс-методов две микросадочные реакции с кардиолипидным и цитохолевым антигенами. Обе они оказались простыми по выполнению, весьма чувствительными и строго специфичными.

В 1964 г. эти реакции в комплексе с реакциями Вассермана, Кана и Закса-Витебского были испытаны в серологической лаборатории Арм. ИПК на сыворотках 1000 доноров и 50 больных сифилисом. Полное совпадение результатов всех реакций было получено в 99,43%. Лишь 6 сывороток больных сифилисом (0,57%) дали расхождение. В двух случаях микрореакция с кардиолипидным антигеном выпала отрицательной при положительных остальных четырех реакциях. С 4 сыворотками осадочные реакции оказались чувствительнее реакции Вассермана. Поэтому обязательный для выявления сифилиса комплекс серореакций следует признать вполне оправданным [5].

В связи с пересадкой кадаверных тканей и органов все чаще появляется надобность в ускоренных реакциях на сифилис с трупной кровью. Последняя, как известно, отличается по своим биологическим свойствам от донорской. Кроме того, достоверность серологического диагноза мож-

но подтвердить на трупе при аутопсии—вот почему решено было проверить экспресс-методы в комплексе с реакциями Вассермана, Кана и Закса-Витебского в трупной крови с учетом патологоанатомических данных.

Кровь от трупов бралась на кафедре судебно-медицинской экспертизы и патанатомии Ереванского медицинского института и доставлялась в серологическую лабораторию ИПК.

Как известно, долгое пребывание крови в сосудистом русле умершего отрицательно сказывается не только на качестве, но и на количестве ее. Первые 6—15 ч. после смерти считаются наиболее рациональным сроком для взятия крови, пригодной для трансфузии, а следовательно, и для анализа. От 15 трупов кровь была взята в день смерти, от 37—на следующий день, а от 6—на третий день после смерти. Из 58 обследованных 51 труп был мужского пола, 7 женского в возрасте от 22 до 80 лет.

В 30 случаях причиной смерти послужили аварии, убийства, автомобильные катастрофы. У этих трупов, кроме обширных механических повреждений, других патологоанатомических изменений не отмечено. У 15 умерших вследствие инфаркта миокарда наблюдались склеротические изменения сосудов и некоторых органов. У 5 клинический диагноз хронического лимфаденоза подтвержден при вскрытии. В остальных случаях были зарегистрированы аденокарцинома желудка, поджелудочной железы, хронический нефрит, энцефалит. Ни в одном трупе не было отмечено каких-либо характерных признаков сифилиса.

Кровь большей частью удавалось взять из яремной вены, из аорты, иногда из полости сердца, легких. В некоторых пробах свернувшейся посмертной крови сыворотка отделялась быстро, в большом количестве, в других—медленно, в небольшом объеме. В превалирующем большинстве кровь в пробирках оставалась жидкой (фибринолизная кровь). В двух случаях внезапной смерти, наступившей в результате автомобильной катастрофы, сыворотку совершенно не удалось отделить, так что вышеуказанные 5 реакций были поставлены с сыворотками крови 56 трупов. Контролем служили сыворотки крови 600 тщательно и всесторонне обследованных доноров.

Микроосадочные реакции экспресс-методов были проведены строго по инструкции, согласно которой заранее проводилось разведение кардиолипинового и цитохолевого антигенов по следующей схеме. В 1 мл физиологического раствора быстро вдувают пипеткой 1 мл кардиолипинового антигена. Через 30 мин. стояния при комнатной температуре смесь центрифугируют. После удаления жидкости к осадку добавляют 4 мл 10%-ного раствора хлористого холина. Полученная эмульсия сохраняет свою активность в условиях холодильника в течение 10—12 дней. Цитохолевый антиген для другой реакции преципитации разводят 4—5%-ным раствором хлористого натрия по титру, указанному на этикетке ампулы. Через 10 мин. стояния при комнатной температуре взвесь готова к употреблению. Ее можно использовать в реакции в течение 5—6 дней хранения при 4—6°.

Реакции проводят на прозрачных стеклянных или плексигласовых пластинках с углублениями: к 2 каплям активной исследуемой сыворотки, нанесенным в одно из углублений, добавляют каплю разведенного кардиолипинового антигена для первой реакции и 2 капли эмульсии для другой. В качестве контроля применяют физиологический раствор с каждым антигеном в отдельности и положительную по реакции Вассермана сыворотку с антигеном в том же соотношении. Пластинку осторожно покачивают в течение 3 мин., после чего учитывают результат. При наличии равномерной опалесценции результат отрицательный. Положительная реакция проявляется в виде хлопьев разной степени интенсивности, выражаемой плюсами.

В итоге проведения реакции Вассермана и 4 осадочных с донорской и трупной кровью получены следующие результаты: негативные данные от всех 5 реакций наблюдались с сыворотками крови 600 доноров и 54 трупов, что, очевидно, согласуется с клиническими (у доноров) и патологоанатомическими данными. Позитивный результат, зарегистрированный также от всех 5 реакций с сывороткой крови умершего (73 лет) в результате аварии, можно трактовать, по-видимому, как неспецифический из-за секционного диагноза — перелом костей свода черепа и дистрофия паренхиматозных органов.

Сыворотка крови, полученной от трупа 34-летнего мужчины, где причиной смерти послужила перерезка локтевой вены, дала отрицательный результат в реакции Вассермана и положительный в 4 осадочных. В данном случае правильный ответ получен от реакции Вассермана, а осадочные можно рассматривать как неспецифические, потому что никаких патологических изменений в органах и тканях не было установлено.

Что касается экспресс-методов, то их результаты в основном совпадали с результатами реакций Вассермана, Кана и цитохоловой Закс-Витебского.

Таким образом, мы наблюдали неспецифические положительные реакции преципитации на сифилис с трупной кровью в 3,6% случаев, реакцию Вассермана — в 1,8%. Однако М. Г. Скундина [по 7] приводит более высокий процент неспецифических реакций. По данным В. Н. Шамова и А. Н. Филатова [6], этот процент равен 2. Причем Г. Г. Караванов и Г. Касумов [2] не отмечали неспецифических осадочных реакций с фибринолизной кровью и чрезвычайно редко — реакцию связывания комплемента. С. В. Рыжков с соавторами [4] также в редких случаях получали положительную реакцию Вассермана с посмертной кровью при отсутствии характерных сифилитических изменений во внутренних органах трупа. И, наоборот, описаны случаи, когда при явных признаках перенесенного сифилиса, отмеченных прозектурой при аутопсии, специфические реакции на сифилис были отрицательными [7].

Анализ собственного материала и данных литературы еще раз подтверждает правомерность комплексного исследования на сифилис

не только донорской, но и трупной крови с неизменным учетом патологоанатомических данных.

В экстренных же случаях, требующих срочного серологического обоснования для пересадки кадаверных органов и тканей, а также переливания посмертной крови, можно применить две вышеуказанные микрореакции преципитации с кардиолипиновым и цитохолевым антигенами (экспресс-методы).

Институт гематологии и переливания крови
МЗ АрмССР

Поступила 6/III 1972 г.

Ս. Ա. ՖԻԼԻՍՈՎ, Ն. Խ. ՊՈՂՈՍՅԱՆ, Հ. Ք. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Զ. Ղ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

**ՍԻՖԻԼԻՍԻ ՈՐՈՇՄԱՆ ԷՔՍՊՐԵՍ-ՄԵԹՈԴՆԵՐԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ
ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆՈՂ ԴԻԱԿԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՄԵՋ ՊԱԹԱՆԱՏՈՒԿ
ՏՎՅԱԼՆԵՐԻ ՀԱՇՎԱՌՄԱՍԲ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Դիակային օրգանների և հյուսվածքների տրանսպլատացիայի և հետմահու արյան ներարկման հետ կապված, հաջողությամբ կիրառվել են սիֆիլիսի որոշման արագացրած ռեակցիաները:

Որպես էքսպրես-մեթոդ, դոնորական արյան հետ հաջողությամբ օգտագործվում են երկու միկրոնստվածքային ռեակցիաներ, որոնք կատարվում են ապակու վրա, կարդիոլիպինի և ցիտոխոլի անտիգեններով:

Քանի որ դիակային արյունը իր կենսաբանական հատկություններով տարբերվում է դոնորական արյունից, և ախտորոշման ճշտությունը կարելի է ստուգել դիակի աուտոպսիայով, մենք կատարել ենք երկու միկրոնստվածքային ռեակցիաները՝ Վասերմանի, Կանի և Զաքս-Վիտեբսկու փորձերի հետ մեկտեղ: Հաշվի ենք առել նաև պաթանատոմիական տվյալները: Այդ նպատակով ուսումնասիրել ենք 56 դիակի արյուն, որպես ստուգիչ օգտագործելով 600 դոնորների արյունը: Հերձման ժամանակ ոչ մի դիակի մոտ չեն հայտնաբերվել սիֆիլիսի բնորոշ նշաններ. սիֆիլիսի կլինիկական դրսևորում չի եղել նաև դոնորների մոտ:

Կատարված 5 ռեակցիաները բոլոր դոնորների և 54 դիակների արյան մեջ եղել են բացասական, որը հավանաբար համապատասխանում է կլինիկական (դոնորների մոտ) և պաթանատոմիական տվյալներին: Մի դեպքում դիակային արյան հետ բոլոր 5 փորձերը եղել են դրական, մյուս դեպքում՝ միայն նստվածքայինները (երբ Վասերմանի ռեակցիան բացասական էր):

Հաշվի առնելով, որ երկու դիակում բացակայել են սիֆիլիսին բնորոշ փոփոխությունները, վերոհիշյալ փորձերը պետք է դիտարկվեն որպես ոչ հատկանշական: Ստացված տվյալները հաստատում են սիֆիլիսի համակցված քննումների ճշտությունը: Հերձման տվյալները հաշվի են առնվել ոչ միայն դոնորական, այլև դիակային արյան մեջ:

Քանի որ էքսպրես-մեթոդները հիմնականում համընկնում են Վասերմանի, Կանի, և Զաքս-Վիտեբսկու ռեակցիաների հետ, ապա արտակարգ դեպ-

քերում, երբ պահանջում է շտապ պատասխան, դիակալին արդունը կարելի է ստուգել միայն երկու միկրոնստվածքային ռեակցիաներով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вассерман М. В., Сельцовская Г. В. Современные проблемы гематологии и переливания крови. М., 1964, стр. 70.
2. Караванов Г. Г., Касумов Г. Руководство по переливанию крови. Л., 1940.
3. Резникова Л. С., Сельцовская Г. В. Проблемы гематологии и переливания крови. 1962, 7, стр. 19.
4. Рыжков С. В., Кулешов Ю. Я., Сироко И. А., Барков Г. И. Заготовка и использование фибринолизной крови и посмертных тканей. М., 1966.
5. Филина С. А., Погосян Н. Х. Тезисы научных работ АрмИПК. Ереван, 1972, стр. 13.
6. Шамов В. Н., Филатов А. Н. Руководство по переливанию крови. Л., 1940.
7. Юдин С. С. Вопросы военно-полевой хирургии и переливание посмертной крови. М., 1960, стр. 309.

В. С. САДОЯН, А. Б. АСАТЯН, О. Ш. АГАРОНЯН

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ КОРОНАРНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ ПО ДАННЫМ ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Проведено исследование 150 больных коронарным атеросклерозом ишемической стадии с учетом отдаленных результатов лечения.

Установлено, что комплексная терапия имела положительное влияние на всех больных коронарным атеросклерозом. Она оказалась более эффективной у больных, лечившихся углекислыми (или кислородными) ваннами, электрофорезом эуфиллина (или кватерона) в сочетании с витамином В₆, лечебной гимнастикой и массажем воротниковой зоны.

Частота распространения атеросклероза, особенно различных его тяжелых осложнений, делает актуальным изыскание рациональных методов его лечения. При этом для оценки применяемого способа учитываются не только ближайшие, но и отдаленные результаты. С этой целью нами проведено исследование 150 больных, которые находились в стационаре по поводу ишемической стадии коронарного атеросклероза. Возраст большинства больных — 40—60 лет, давность заболевания — 2—8 лет; мужчин было 50, женщин—100; умственным трудом занимались 55, физическим—95 человек.

При обследовании больных: границы сердца у всех были увеличены влево на 1—1,5 см, тоны у многих притуплены или глухие, на верхушке и аорте у 32 больных выслушивался систолический шум, акцент второго тона на аорте. У большинства больных рентгенологически установлено уплотнение восходящего отдела аорты. Артериальное давление у 16 больных было повышено (максимальное 145—180 мм, минимальное 95—110 мм), у 14 понижено (ниже 100/60 мм). Частота пульса в минуту 70—80 ударов была у 116 человек, меньше 70—у 15, больше 80 ударов—у 17 человек.

У больных после лечения (при первом поступлении в клинику) и в последующем через 1 и 2 г. проводились: исследования крови на липидно-холестериновый обмен и компонентов свертывающей и анти-свертывающей систем, электрокардиография в 12 отведениях, баллистокардиография, фонокардиография из основных точек проекции сердца, поликардиография с изучением фазового анализа сокращения левого желудочка: определялась реституция сердечно-сосудистой системы после функциональной пробы.

Для сравнительной оценки различных способов лечения при сходной клинической картине больных распределили на четыре группы: каждой из них назначался один комплекс. Первой группе (51 чел.)—углекислые ванны, электрофорез 2%-ного раствора эуфиллина; второй

(26 чел.) — кислородные ванны, электрофорез 2%-ного раствора кватерона; третьей (27 чел.) — йодобромные ванны, электрофорез 2%-ного новокаина и четвертой группе (46 чел.) — жемчужные ванны, электрофорез 5%-ного раствора йодистого калия. Всем больным, кроме водолечебных процедур, электрофореза, сосудорасширяющих препаратов, назначали также витамин В₆ (инъекции 5%-ного раствора препарата ежедневно, всего 12—14 раз), лечебную гимнастику, массаж воротниковой зоны и диетстол № 10.

Комплексная терапия имела положительное влияние на всех больных коронарным атеросклерозом. Она оказалась более эффективной у групп, лечившихся углекислыми (или кислородными) ваннами, электрофорезом эуфиллина (или кватерона) в сочетании с витамином В₆, лечебной гимнастикой и массажем воротниковой зоны.

В последующем для изучения отдаленных исходов проведенной терапии больных периодически вызывали для исследования. В результате установлено, что большинство из них после выписки из стационара приступило к работе. У некоторых имелись обострения болезни: в течение первого года — у 37 чел., второго — у 22. Таким образом, в течение 2 лет среди 150 больных рецидивы имели 59 чел. (40%).

У большинства больных обострения появлялись чаще всего после физического или умственного переутомления, нарушения режима питания, выражались общей слабостью, головными болями, головокружениями, понижением трудоспособности и ухудшением настроения. Надо отметить, что рецидивы, появляющиеся после курса лечения, обычно протекали кратковременно, в более слабой форме и быстро купировались повторным курсом.

Исследование липидного обмена и компонентов свертывающей и антисвертывающей систем у больных, по данным отдаленных результатов, после комплексного лечения с углекислыми ваннами показало, что количество холестерина несколько повысилось ($P > 0,05$) как непосредственно после лечения, так и в последующем, в течение 2 лет ($P > 0,05$). При этом концентрация бета-липопротеидов уменьшилась после лечения до $684,6 \pm 23,2$ — $638,6 \pm 0,53$ мг% ($P < 0,001$) и в отдаленные сроки в среднем до $550 \pm 10,5$ ($P < 0,5$), 500 ± 10 мг% ($P < 0,05$).

Результаты исследования времени свертывания крови свидетельствуют об укорочении (в среднем на 40") в пределах нормальных величин ($P > 0,05$) непосредственно после лечения, а в отдаленные сроки — на 252" ($P > 0,05$).

Гепариновое время, несмотря на некоторое его уменьшение после лечения ($P > 0,05$), через год заметно удлинялось ($P < 0,05$).

По данным исследований, проведенных через 2 г., толерантность плазмы к гепарину повысилась (гепариновое время 441 ± 6 ", $P > 0,05$). При этом время рекальцификации заметно возросло, однако в пределах нормальных величин.

Протромбиновый индекс у всех обследованных больных колебался в оптимальных пределах нормы 80—86% ($P > 0,05$), а направленность

динамики концентрации фибриногена указывала на его уменьшение по сравнению с исходными величинами, повышенными против нормы ($P > 0,05$).

При лечебном комплексе с кислородными ваннами оказалось, что содержание холестерина в сыворотке, несмотря на его уменьшение после лечения, в течение последующего отрезка времени повышалось ($P > 0,05$). Однако в связи с достаточно высокими пределами лецитина по данным последующих исследований ($318 \pm 17,7$, $290 \pm 22,5$ и $272,3 \pm 0,06$ мг%) индекс лецитин-холестерин не уменьшился ($1,1 \pm 0,1$). Наличие такого соотношения лецитин-холестерин отражает положительную динамику основных компонентов липидно-холестеринового обмена. При этом уровень бета-липопротеидов сыворотки в отдаленные сроки после лечения даже несколько снизился (до $509,8 \pm 21$ мг%, $P < 0,05$). Протромбиновый индекс не выходил за пределы $84-86\%$ как по исходным показателям, так и в последующих исследованиях.

Содержание фибриногена несмотря на высокие пределы до и непосредственно после лечения в последующем несколько уменьшилось ($471 \pm 9,9$ мг%, $P > 0,05$).

При анализе результатов комплексного лечения в сочетании с йодобромными ваннами оказалось, что сдвиги в содержании общего холестерина и лецитина с тенденцией к увеличению концентрации последнего были более выражены в отдаленные сроки наблюдения. Почти аналогичны и изменения холестерина и коэффициента лецитин-холестерин. Наряду с этим бета-липопротеиды сыворотки крови снижаются более значительно— $480,9-23,4$ мг%, против $537 \pm 33,2$ мг% после непосредственного приема курса лечения ($P < 0,05$). Таким образом, динамика общего холестерина, лецитина и бета-липопротеидов сыворотки, по данным исследований в отдаленные сроки, отражает положительное его действие.

Время свертывания крови, несколько удлинившееся после лечения, в течение 1—2 лет сохранилось почти в тех же пределах. Некоторое уменьшение гепаринового времени после лечения в отдаленные сроки не претерпевало достоверных сдвигов ($P > 0,05$).

Возможной компенсацией явилась определенная направленность изменений не только свободного гепарина крови ($P > 0,05$), но также повышение фибринолитической активности до уровня $18,5\%$ ($P > 0,05$). Компенсаторный характер этих изменений в гемокоагуляции отражается на значительном уменьшении основного коагулянта крови—фибриногена после лечения ($P < 0,001$).

При лечении комплексом с жемчужными ваннами количество холестерина в крови снизилось ($P < 0,05$). Спустя год содержание холестерина существенно не изменилось ($P > 0,05$), а концентрация лецитина возросла ($P < 0,05$). В таком же плане можно расценивать уменьшение количества бета-липопротеидов, по данным непосредственных исследований после лечения и спустя год ($P > 0,05$). В целом динамика изучен-

ных показателей липидно-холестеринового обмена отражает тенденцию к коррекции их уровня в крови после лечения и в отдаленные сроки.

Из изученных компонентов свертывающей и противосвертывающей систем крови наиболее выраженные изменения проявлялись со стороны фибриногена крови, которые после некоторого уменьшения ($P > 0,05$) после лечения, по данным последующих исследований, претерпели более существенные сдвиги. При этом фибринолитическая активность колебалась в оптимальных пределах ($P > 0,05$). Протромбиновый индекс несколько уменьшился ($P > 0,05$); время рекальцификации удлинилось ($P < 0,05$). Гепариновое время существенно не изменилось ($P > 0,05$), что указывает на отсутствие снижения толерантности плазмы к гепарину.

Компенсаторный характер указанных сдвигов отражается в наличии корреляции между этими изменениями и сокращением диапазона колебания свободного гепарина в пределах 4,1—4,2 ед. ($P > 0,05$) как после лечения, так и в отдаленные сроки исследования больных.

Результаты изучения функции сердечно-сосудистой системы у больных в различные сроки наблюдения после лечения (при первом поступлении и в последующем через 1 и 2 г.) указывают на наличие у больных ишемии миокарда различной локализации.

Качественный анализ показателей электрической активности после лечения выявил улучшение трофики миокарда: у I группы в 80,5% случаев, которое сохранилось в течение 1 г. у 74,4%, после 2 лет — у 36,1% больных. У II группы после лечения наступило улучшение трофики миокарда в 80,4% случаев, спустя 1 г. — у 66,6%, через 2 г. — у 38% больных. У III группы было улучшение трофики миокарда в 74% случаев, в продолжение года — у 55,5 и спустя 2 г. — у 25,9% больных. У IV группы имелось улучшение трофики миокарда в 70,2% случаев, в течение года у 54% больных (результаты исследования за 2 г. не приведены, потому что эта группа лечилась в 1970 г.).

Изучались также показатели артериального давления, ритма и сокращения механической активности сердца. Оказалось, что после лечения данные артериального давления и ритма сокращения сердца у всех больных колебались в пределах нормальных величин. В отдаленные сроки наблюдения, спустя 1 и 2 г., у всех больных отмечались достоверные сдвиги степени баллистокardiографических кривых (по классификации Броуна). Однако эффект лечения спустя год оказался нестойким.

Достоверные данные степени баллистокardiограммы сопровождались увеличением баллистокardiографического индекса и улучшением соотношения зубцов.

При изучении фазового анализа сокращения левого желудочка выяснилось, что фаза напряжения у I группы после лечения достоверно уменьшается ($P < 0,001$) и сохраняется в течение года. Аналогичная картина наблюдалась и со стороны периодов асинхронного и изометрического сокращения сердца. Однако через два года показатели приближались к исходным величинам. У II группы больных наблюдалась сходная

с I группой картина. У III и IV групп сдвигов со стороны изометрического сокращения сердца в отдаленные сроки исследования не наблюдалось. У всех групп после лечения с укорочением фазы напряжения удлинялся период изгнания, который сохранялся у них в течение 1 г. Однако через 2 г. эти сдвиги возвращались к исходным величинам. Механическая систола у I группы после лечения достоверно удлинялась ($P < 0,001$) и несколько сохранялась в отдаленные сроки исследования. У остальных групп она в течение от 1 до 2 лет приближалась к исходным величинам. Соответственно с этим менялись и функциональные показатели сократимости миокарда. Определенная динамика электромеханической активности сердца, наблюдаемая после лечения у всех четырех групп, указывала на улучшение сократительной способности миокарда.

При сравнении результатов исследования кардиодинамики у больных, лечившихся различными комплексами, более эффективным оказалось применение искусственных углекислых ванн и электрофорез эуфиллина в сочетании с витамином B₆ и ЛФК. При указанном способе, по сравнению с другими, эффект последствия был более выраженным и длительным.

В ы в о д ы

1. Эффективность лечения различными методами, по данным отдаленных исходов, показала, что комплексная терапия оказывает положительное влияние на общее состояние, показатели липидного обмена, свертывающей, антисвертывающей системы и регулирование кардиодинамики. При этом сравнительно лучшими комплексами из них оказались: углекислые ванны с электрофорезом эуфиллина и кислородные ванны с электрофорезом кватерона в сочетании с витамином B₆ и лечебной гимнастикой.

2. Периодические исследования больных в течение двух лет показали, что большинство из них после лечения в клинике чувствовало себя удовлетворительно и продолжало работать. За это время у 40% больных появились рецидивы, которые отмечались при всех методах лечения, но сравнительно реже у больных, принимавших комплексную терапию в сочетании с углекислыми и кислородными ваннами.

3. Рецидивы у больных коронарным атеросклерозом, наступившие в последующем, по сравнению с периодом до лечения, протекали более кратковременно, проявлялись в слабой форме и быстро купировались повторным курсом.

4. В отдаленные сроки лечения осложнений со стороны различных органов и систем не отмечалось. Это указывает, что комплексная терапия способствует не только улучшению состояния больных коронарным атеросклерозом, но также является мерой предупреждения возможных тяжелых исходов.

5. Изучение отдаленных результатов терапии больных коронарным атеросклерозом является важным мероприятием. Оно способствует

своевременному выявлению и лечению больных, склонных к рецидиву.

6. Результаты проведенных наблюдений дают основание рекомендовать больным повторное лечение спустя год после выписки из стационара.

Институт курортологии и физических
методов лечения МЗ АрмССР

Поступила 4/VII 1972 г.

Վ. Ս. ՍԱԴՅԱՆ, Ա. Բ. ԱՍԱՏՐՅԱՆ, Օ. Շ. ԱՀԱՐՈՆՅԱՆ

ԿՈՐՈՆԱՐ ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈԶԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԵՌԱՎՈՐ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐՈՎ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աթերոսկլերոզի տարածման հաճախականությունը և նրանից առաջացած բարդությունները անհրաժեշտություն են առաջացնում որոշել բուժման ավելի արդյունավետ ձևեր: Բուժման արդյունքները գնահատվում են ոչ միայն անմիջական, այլև հետագա տվյալներով:

Հետազոտվել է իշեմիկ շրջանի կորոնար աթերոսկլերոզով 150 հիվանդ: Բուժումից հետո և նրանից 1—2 տարի անց կատարվել է լիպիդային փոխանակության և մակարդողական համակարգի միավորների քննություն, էլեկտրակարդիոգրաֆիա, բալիստոկարդիոգրաֆիա, ֆոնոկարդիոգրաֆիա, պոլիկարդիոգրաֆիա՝ ձախ փորոքի կծկման փուլային անալիզի հետազոտությամբ: Բուժման զանազան ձևերի համեմատական արժեքավորման նպատակով հիվանդներին բաժանել ենք 4 խմբի: Յուրաքանչյուր խմբի հիվանդներին նշանակվել է բուժման մեկ ձև: Հիվանդների վրա դրական ազդեցություն է ունեցել կոմպլեքսային բուժումը, հատկապես այն խմբերի մոտ, որոնք ստացել են ածխաթթվածնային (կամ թթվածնային) լոզանքներ, էուֆիլինի (կամ քվաթերոնի) էլեկտրաֆորեզ, վիտամին B₆-ի, բուժական մարզանքի և մասսաժի հետ համատեղ: Երկու տարվա ընթացքում կատարված պարբերական քննությունները ցույց են տվել, որ հիվանդների 40%-ի մոտ եղել է հիվանդության կրկնություն: Այն նկատվել է բուժման բոլոր ձևերի ժամանակ, բայց համեմատաբար ավելի քիչ այն հիվանդների մոտ, որոնք ստացել են նաև ածխաթթվածնային կամ թթվածնային լոզանքներ: Հետազոտում (ավելի ուշ ժամկետներում) հիվանդության բարդություններ չեն նկատվել: Դա ցույց է տալիս, որ կոմպլեքսային բուժումը նպաստում է ոչ միայն հիվանդների լավացմանը, այլև կանխում է հավանական բարդությունները: Հետևաբար, խորհուրդ է տրվում աթերոսկլերոզով հիվանդների նման բուժումը կրկնել նաև մեկ տարուց հետո:

УДК 616.1—089+616—085.835.3

Г. Г. ГЕЛЬШТЕЙН, Р. А. МЕИТИНА, Л. З. КАГАН, М. Е. КЛАММЕР,
И. И. ЛЕПИХОВА, Э. Д. НИСНЕВИЧ

ТРАНСПОРТ КИСЛОРОДА В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

О ПОТРЕБЛЕНИИ КИСЛОРОДА В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ (Сообщение I)

В работе проводится анализ зависимости потребления кислорода (PO_2) во время перфузии от комплекса гемодинамических показателей (артериальное давление, венозное давление, периферическое сопротивление, МОС и др.), а также показателей газового состава крови (насыщение артериальной и венозной крови кислородом, артерио-венозное различие по O_2 , коэффициент утилизации кислорода в тканях и др.) с целью найти критерии для оценки адекватности перфузии.

Проведенные исследования позволяют сделать вывод о том, что тревогу за неадекватность перфузии должно вызывать не низкое, а высокое содержание кислорода в венозной крови с уменьшением артерио-венозного различия по O_2 , что обычно сочетается с уменьшением PO_2 из-за нарушения утилизации кислорода в тканях и может иметь место даже при увеличении МОС.

В сложных условиях искусственного кровообращения вопрос о переносе и потреблении кислорода нельзя решать без тщательного сопоставления с данными о потребности в нем. Только зная потребность организма именно данного больного в кислороде и сопоставляя ее с величинами потребления, можно прийти к заключению об адекватности или неадекватности снабжения им тканей.

Транспорт кислорода в условиях перфузии зависит как от методики искусственного кровообращения и технических условий ее применения, так и от характера нарушений физиологических функций организма. Большое значение для транспорта кислорода имеют режим работы оксигенатора и его система. В связи с поступлением в оксигенатор вместо атмосферного воздуха практически чистого кислорода или смеси его с углекислотой парциальное напряжение кислорода в артериальной крови может резко изменяться, доходя до 300—500 или даже до 700 мм рт. ст., при этом достигается утилизация значительно большего количества физически растворенного кислорода [6, 25].

Положительная оценка роли повышенного PO_2 не является, однако, общепризнанной. Так, повышение PO_2 артериальной крови может являться причиной расстройств тканевого обмена [18, 22]. Значительно большее значение для условий переноса кислорода имеет уменьшение

количества гемоглобина, связанное с гемодилюцией или травмой крови, и возникновение гиповолемии из-за нарушения перфузионного баланса или кровопотери.

Условия потребления кислорода во многом определяются объемом и скоростью перфузии. Между производительностью аппарата и общим потреблением кислорода существует сложная зависимость, что пока является предметом дискуссии. На основании данных ряда авторов [8, 10, 12, 14, 21, 28, 30] можно заключить, что с момента достижения какого-то определенного объема перфузии потребление кислорода устанавливается на одном стабильном уровне.

Сложными являются взаимоотношения и между потреблением кислорода и величиной артериального давления [8, 15]. И до сих пор не решен вопрос об уровне его, при достижении которого потребление кислорода будет адекватным. По представлениям Галетти и Бричера [2], среднее системное артериальное давление при «идеальной» перфузии должно поддерживаться на уровне выше 70 мм рт. ст., по данным же Клиниера [21], для адекватного обеспечения органов и тканей кислородом достаточно поддержание артериального давления на уровне 50 мм рт. ст. и даже ниже.

Потребление кислорода находится также в известной зависимости от уровня венозного давления, от состояния сосудистого тонуса. При резком падении сосудистого тонуса с последующим снижением артериального давления даже при достаточном объеме перфузии наступает снижение потребления кислорода тканями [1].

При выяснении наличия взаимосвязи между потреблением кислорода, гемодинамикой и производительностью аппарата всегда следует помнить, что по общему уровню потребления кислорода не всегда возможно судить об условиях этого потребления в отдельных органах и тканях, хотя по данным ряда авторов [9, 11, 16, 24, 26, 27, 31], потребление кислорода мозгом и сердцем колеблется в самых незначительных пределах даже при изменениях производительности от 0,5 до 2,4 л/м²/мин., составляя для мозга 24—30%, а для сердца 13—15% общего его потребления в организме.

Обобщая литературные данные и результаты собственных наблюдений, мы также пришли к выводу, что между производительностью аппарата и потреблением кислорода действительно существует некоторая зависимость, но только до определенных пределов.

Затем соответствие между производительностью аппарата и потреблением кислорода, а также зависимость между последним и уровнем артериального давления стирается. Создается впечатление, что до определенной границы потребление кислорода может быть увеличено за счет повышения минутного объема, т. е. за счет увеличения количества доставляемого кислорода. По достижении же этой границы на передний план выступают такие факторы, как полноценность функции дыхательных ферментов и другие условия, определяющие утилизацию кислорода тканями. Пока возможность этой утилизации не исчерпана, она может

быть увеличена за счет большей доставки кислорода. Когда же она утрачивается, увеличить потребление кислорода не в состоянии ни увеличение производительности, ни повышение артериального давления. При этом неоправданное увеличение производительности, не оказав влияния на потребление кислорода, может вызвать резкое увеличение венозного давления, развитие синдрома «верхней полый вены», множественные геморрагии по ходу сосудистого русла и тяжелый отек мозга.

Какими же ориентирами пользоваться для определения потребности организма в кислороде? Учитывая тот факт, что разработанные стандартные нормативы основного обмена обычно на 7—10% превышают действительные величины и то обстоятельство, что в условиях операции всегда неизбежно падение температуры перфузируемого организма, можно считать, что потребность в кислороде во время перфузии на 30—40% ниже определяемой по стандартным таблицам основного обмена. В связи с этим наиболее целесообразным нам представляется использование данных Кавашима и др. [19], согласно которым перфузия является адекватной в тех случаях, когда минутный объем ее достигает 60% должного. Поэтому мы и решили остановиться на величинах минутного объема и потребления кислорода, достигающих 60% должного.

В этих целях расчет потребности в кислороде проводился нами по таблице Бенедикта для основного обмена (по полу, возрасту, росту и весу испытуемого больного). Учитывая сочетание у ряда больных искусственного кровообращения с гипотермией, мы в каждом отдельном случае делали поправку по И. Р. Петрову и Е. В. Гублеру [6], согласно которым снижение температуры, начиная с 36°C, на каждый градус приводит к падению потребности в кислороде на 5%.

При расчете потребления кислорода мы, исходя из принципа Фика, величину артерио-венозной разницы по кислороду умножали на минутный объем перфузии.

Некоторые авторы пытаются определить количество кислорода в артериальной и венозной крови путем умножения величины гемоглобина на его кислородную емкость, т. е. на «константу» Гюфнера, равную 1,34 или на 1/3 гематокрита [13, 17, 20]. Мы не можем согласиться с использованием для расчета этих величин, которые значительно изменяются, особенно в течение перфузии. Кроме того, в этих случаях речь идет только о кислороде, связанном с гемоглобином, между тем как при искусственном кровообращении резко возрастает величина и значение растворенного в плазме кислорода. Поэтому мы считаем необходимым использование при расчете потребления кислорода величины артерио-венозной разницы по общему содержанию кислорода, определенного с помощью аппарата Ван-Слайка или полярографического электрода [3].

Полученные величины общего потребления кислорода сравнивались, как уже было сказано, с величинами потребления кислорода в условиях основного обмена и оценивались в процентах по отношению к последнему.

В работе обобщаются результаты изучения показателей, характеризующих потребление кислорода у 103 больных с врожденными пороками сердца, оперированных в условиях искусственного кровообращения.

Возраст больных колебался от 3 до 31 г. У 18 были врожденные пороки синего типа, у 85—бледного. У 32 больных искусственное кровообращение сочеталось с умеренной гипотермией, у 71 больного оно проводилось в условиях нормотермии. Гемодилюция у 40 больных превышала 20% (до 34%), у остальных 63 она была меньше 20%.

У каждого из больных исследовались пробы артериальной и венозной крови в начале и в конце перфузии.

Определялись: кислородная емкость крови, содержание, насыщение и парциальное напряжение кислорода в артериальной и венозной крови.

Использовались следующие методики: определение содержания кислорода в крови с помощью манометрического аппарата Ван-Слайка или полярографического электрода; определение насыщения крови кислородом кюветными оксиметрами фирм Элема или Кипп; определение pO_2 с помощью полярографической приставки к аппарату Микро-Аструп (фирма «Радиометр»).

К больным с адекватным потреблением кислорода мы относили тех больных, у которых потребление кислорода было равно или превышало 60% к должному; к больным с неадекватным потреблением кислорода—тех, у которых в обеих пробах потребление оказалось меньше 60%; к неясным—тех, у которых в одной пробе потребление кислорода оказалось ниже 60%, а в другой—выше.

Обобщение полученных данных позволило нам отнести к адекватным по потреблению кислорода 70, к неадекватным—12 и к неясным—21 больного.

Рассмотрим отдельные показатели, характеризующие потребление кислорода организмом (табл. 1).

Таблица 1
Средние величины ($M \pm m$) изучаемых показателей

Показатель	Группа больных		Достоверность различия между группами P
	адекватные	неадекватные	
Минутный объем перфузии в % к должному	$87,0 \pm 1,85$	$80,7 \pm 2,60$	$>0,05$
Насыщение венозной крови кислородом в %	$72,3 \pm 0,69$	$83,9 \pm 1,17$	$<0,001$
Артерио-венозная разница по кислороду в об %	$3,9 \pm 0,10$	$2,1 \pm 0,16$	$<0,001$
Коэффициент утилизации в %	$26,5 \pm 0,64$	$14,7 \pm 1,26$	$<0,001$

Полученные нами данные показали, что прямой зависимости между величиной минутного объема перфузии и потреблением кислорода нет. Это, естественно, не означает, что можно снижать минутный объем до бесконечности. Как мы уже указали, в условиях искусственного кровообращения он должен, как минимум, достигать 60% должного.

Дальнейшее же его увеличение может в равной степени приводить и не приводить к увеличению потребления кислорода. Все зависит от индивидуальных особенностей больного и характера перфузии. Достаточно указать, что из всех 103 больных снижение минутного объема ниже 60% к должному (до 50%) было зафиксировано только у одного больного в обеих пробах в начале и в конце перфузии, и у трех—в первой из двух проб.

Следует к тому же отметить, что у одного из больных, у которых минутный объем достигал 56% должного, потребление кислорода оказалось все же адекватным вследствие увеличения общего процента утилизации до 55.

В некоторых случаях, тем не менее, минутный объем может оказаться недостаточным, несмотря на то, что он достигает 60% должного. Так, у одной из 12 больных, неадекватных по потреблению кислорода, причиной последнего оказался относительно низкий минутный объем, хотя и достигавший 66% должного. У этой больной потребление кислорода оказалось неадекватным, несмотря на нормальные величины процента утилизации. Это означает, что имеются все основания предполагать, что при повышении минутного объема увеличилось бы и потребление кислорода. Такое относительное снижение минутного объема было нами обнаружено только при исследовании одной из проб у больных с неадекватным потреблением кислорода.

В связи с этим мы пришли к заключению, что величина минутного объема перфузии имеет относительное значение и, если она достигает 60% должного, является только вторым по важности компонентом, определяющим потребление кислорода.

В настоящее время представление о насыщении крови кислородом широко вошло в клиническую практику, как оптимальный показатель транспорта кислорода.

Однако между насыщением крови кислородом и количественным содержанием его имеется существенное различие. Если последнее действительно является объективным и точным показателем, то насыщение крови кислородом может не только не давать полного представления об истине, но даже исказить ее. И действительно, насыщение крови кислородом является функцией кислородной емкости. При высокой кислородной емкости даже низкое насыщение крови может соответствовать нормальному содержанию кислорода, и, наоборот, при низкой кислородной емкости даже высокое насыщение может в действительности скрывать крайне низкие цифры содержания кислорода.

Отсюда ясно, что насыщение артериальной крови кислородом не может являться достоверным критерием количественного содержания кислорода в крови. Не является оно и самодовлеющим фактором, влияющим на адекватность потребления кислорода. Достаточно указать, что у 15 больных, у которых нами было обнаружено снижение артериального насыщения от 93 до 75%, потребление кислорода оказалось адекватным. У тех же больных, потребление кислорода у которых не достигало 60% должного и по нашим представлениям являлось не-

адекватным, ни у одного насыщение артериальной крови кислородом не было ниже 97%.

Анализ полученных данных показал, что у всех больных с низким насыщением артериальной крови кислородом адекватное потребление кислорода достигалось или благодаря увеличению минутного объема перфузии или благодаря высокому проценту утилизации.

Необходимо, однако, указать, что дело не в самом снижении насыщения артериальной крови кислородом, а в той причине, которая его вызывает. Как правило, если у больного резко снижается насыщение артериальной крови, то вслед за этим следует и нарушение выделения углекислоты, и нарушение процессов диффузии, и развитие метаболического ацидоза и целый ряд других нарушений, требующих своевременной коррекции.

В работах, посвященных изучению особенностей транспорта кислорода при искусственном кровообращении, чрезвычайно большое внимание уделяется вопросу о насыщении венозной крови кислородом. И это неудивительно. Казалось естественным, что низкое насыщение венозной крови—свидетельство недостаточной доставки кислорода и показатель неадекватности [4, 5, 7, 15, 29, 30].

Проведенный анализ и обобщение полученных данных не подтвердили, однако, прямой зависимости между насыщением венозной крови и потреблением кислорода. Так, низкое насыщение венозной крови (от 69 до 48%) было зафиксировано только у больных, у которых потребление кислорода оказалось более 60%, должного, т. е. адекватным. Оно наблюдалось нами у 25,9% этих больных. Ни в одной пробе, в которой потребление кислорода оказалось неадекватным, мы не обнаружили низкого насыщения венозной крови. Мало того, насыщение венозной крови у этих больных колебалось от 77 до 95% со средней величиной 83,9%, в то время как у больных с адекватным потреблением кислорода оно равнялось 72%.

Таким образом, на основании полученных данных мы пришли к выводу, что не низкое насыщение венозной крови является показателем неадекватности, а, напротив, высокое.

По нашему глубокому убеждению, к снижению насыщения венозной крови кислородом нельзя подходить ортодоксально. Мы исходим при этом из следующих соображений. Насыщение венозной крови нельзя рассматривать изолированно—оно всегда должно анализироваться в сопоставлении с данными о потреблении кислорода. Действительно, низкое насыщение венозной крови всегда должно оцениваться как показатель повышенной потребности в кислороде. Однако в тех случаях, когда оно является следствием компенсаторного увеличения артерио-венозной разницы, благодаря которому достигается оптимальное потребление кислорода, низкое насыщение венозной крови становится одним из факторов, приводящих к адекватности, а не к неадекватности перфузии. И только когда, несмотря на снижение насыщения венозной крови, должного потребления кислорода не достигается, оно может быть косвенным признаком неадекватности перфузии. С другой стороны,

высокое насыщение венозной крови (более 80%), по нашим данным, является, как правило, показателем низкого потребления кислорода и в подавляющем большинстве случаев должно вызвать тревогу за адекватность перфузии.

В свете полученных результатов мы позволим себе прийти к заключению, что у большинства больных, оперируемых в условиях искусственного кровообращения, высокое насыщение венозной крови—показатель не низкой потребности в кислороде, а невозможности из-за ряда причин его усвоения.

В полном соответствии с данными насыщения венозной крови кислородом находятся результаты наших исследований по величине артерио-венозной разницы.

Достаточно указать, что у всех больных с неадекватным потреблением кислорода, у которых венозное насыщение было больше 80%, наблюдалась и низкая артерио-венозная разница (в пределах 1,1—2,8 об.%).

Можно прийти к заключению, что к оценке насыщения венозной крови кислородом, артерио-венозной разницы и потребления кислорода можно подходить только в неотрывном единстве, и только в тех случаях, когда низкое насыщение венозной крови сопровождается пониженным потреблением кислорода, оно может трактоваться как показатель неадекватности перфузии. И в противовес этому, высокое насыщение венозной крови может являться показателем адекватности перфузии, только в тех случаях, когда оно сопровождается нормальной артерио-венозной разницей и, главное, адекватным потреблением кислорода.

Результирующим показателем потребления кислорода в тканях является процент утилизации. Он представляет собой отношение артерио-венозной разницы по кислороду к содержанию его в артериальной крови.

Исходя из литературных и собственных данных о содержании кислорода в артериальной и венозной крови, за норму для связанного и общего процента утилизации мы приняли 23—26%.

Как и другие показатели транспорта кислорода, процент утилизации не может являться самодовлеющим фактором, определяющим адекватность или неадекватность потребления кислорода. Это зависит от величины минутного объема, содержания кислорода в артериальной и венозной крови и целого ряда других причин. К его оценке, безусловно, нужно подходить в комплексе с оценкой других данных. Мы считаем необходимым указать, что по нашим наблюдениям низкая утилизация кислорода является непосредственной причиной его неадекватного потребления в 90—94% случаев. Если средняя величина общего процента утилизации при адекватном потреблении кислорода равнялась $26,5 \pm 0,64$, то у больных с неадекватным потреблением кислорода она достигала в среднем только $14,7 \pm 1,3$. Из сказанного следует, что низкий процент утилизации всегда должен вызывать настороженное внимание, так как у больных с неадекватным потреблением кислорода

главной причиной такового является снижение утилизации его тканями.

Необходимо отметить, что у ряда больных нормальная или даже повышенная артерио-венозная разница может достигаться не только за счет связанного, но и за счет растворенного кислорода. Эти данные представляют безусловный интерес.

Общее потребление кислорода есть конечная результирующая всех процессов, связанных с его транспортом. Решающими из них являются минутный объем крови и утилизация кислорода тканями.

Учитывая, что величина утилизации кислорода общеизвестна под названием «артерио-венозной разницы», мы пришли к заключению, что потребление кислорода может оказаться неадекватным при следующих обстоятельствах: при низком минутном объеме и низкой артерио-венозной разнице, при чрезмерном снижении минутного объема даже при нормальной или повышенной артерио-венозной разнице и, наконец, при достаточном или даже повышенном минутном объеме, но при резком снижении артерио-венозной разницы.

Анализируя собственные данные, мы подходили к решению этого вопроса из следующих принципов. Если процент утилизации оказался достаточным, значит, причина неадекватности кроется в абсолютном или относительном снижении минутного объема. Если потребление кислорода оказывается неадекватным при снижении процента утилизации, значит, основная причина этой неадекватности в плохом усвоении кислорода.

Проведенные исследования и клинико-лабораторные сопоставления показали, что главной причиной неадекватного потребления кислорода в условиях искусственного кровообращения является пониженная утилизация его тканями, приводящая к уменьшению артерио-венозной разницы. Неадекватное потребление кислорода, обусловленное снижением минутного объема, при принятых в нашем Институте режимах перфузии встречается только в единичных случаях. Низкая же утилизация кислорода тканями является следствием, с одной стороны, нарушения гемодинамики (повышение общего периферического сопротивления, снижение артериального и подъем венозного давления, уменьшение объема циркулирующей крови и т. д.) и нарушения постоянства внутренней среды организма (изменения кислотно-щелочного равновесия, электролитного баланса, обмена катехоламинов, белкового обмена и т. д.), с другой — блокады дыхательных ферментов в клетках и тканях организма.

Институт сердечно-сосудистой хирургии
им. А. Н. Бакулева АМН СССР

Поступила 21/III 1972 г.

Գ. Գ. ԴԵԼՇՏԵՅՆ, Ռ. Ա. ՄԵՅՏՆԻԱ, Լ. Զ. ԿԱԳԱՆ, Մ. Ե. ԿԼԱՄՄԵՐ,
Ի. Ի. ԼԵՊԻՆՈՎԱ, Է. Դ. ՆԵՍԵՎԵԶ

ԱՐԶԵՍՏԱԿԱՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԹԹՎԱԾՆԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ու մ

Աշխատանքում ամփոփվում են այն ցուցանիշների ուսումնասիրման արդյունքները, որոնք բնորոշում են թթվածնի օգտագործումը արհեստական արյան շրջանառության պայմաններում վիրահատված սրտի բնածին արատով 103 հիվանդների մոտ: Պերֆուզիայի ադեկվատության զնաչատման չափանիշները գտնելու նպատակով կատարվել է պերֆուզիայի ժամանակ թթվածնի (PO_2) օգտագործման անալիզ՝ կախված հեմոդինամիկ ցուցանիշների կոմպլեքսից (զարկերակային ճնշում, երակային ճնշում, ծայրամասային դիմադրություն, VO_2 և այլն), ինչպես նաև արյան զազային բաղադրության ցուցանիշների անալիզ (զարկերակային և երակային արյան թթվածնային հագեցվածությունը, զարկերակ-երակային տարբերությունը ըստ O_2 -ի, թթվածնի օգտագործման գործակիցը հյուսվածքներում և այլն): Կատարված հետազոտությունները ցույց են տվել, որ պերֆուզիայի ոչ ադեկվատության համար վրտանդավոր է ոչ թե թթվածնի ցածր բաղադրությունը երակային արյան մեջ՝ զարկերակային տարբերության փոքրացմամբ (ըստ O_2 -ի), որը սովորաբար զուգակցվում է NO_2 -ի փոքրացմամբ և կարող է առկա լինել նաև VO_2 -ի մեծացման ժամանակ, այլ նրա բարձր բաղադրությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вишнеvский А. А., Харнас С. Ш. Искусственное кровообращение и гипотермия в хирургии открытого сердца. М., 1968.
2. Галетти П., Бричер Г. Основы и техника экстракорпорального кровообращения. М., 1966.
3. Гельштейн Г. Г., Мейтина Р. А., Нисневич Э. Д., Каган Л. Э. Лабораторное дело, 1971, 6, стр. 414.
4. Куприянов П. А. Искусственное кровообращение в хирургии сердца и магистральных сосудов. Л., 1962.
5. Осипов В. П. Дисс. докт. М., 1971.
6. Петров И. Г., Гублер Е. В. Искусственная гипотермия. Л., 1961.
7. Петровский Б. В., Соловьев Г. М. В кн.: Современные вопросы искусственного кровообращения в эксперименте и клинике. М., 1966.
8. Andersen M. a. Senning A. Ann. surg., 1958, 148, 59.
9. Andersen M. a. Nambrans G. Am. J. Surg., 1961, 153, 592.
10. Beer R., Gehl H., Borst H., Schmidt—Mende M., Langenbeck. Arch. Klin. Chir., 1959, 291, 443.
11. Brown F., Smith W. et all. J. Thor. Surg., 1958, 36, 497.
12. Cheng H., Kusunoki J. et all, Trans. Amer. Soc. Art., Int., Organs, 1959, 5, 273.
13. Clark L: C., Kaplan S. et all. J. Thor. Surg., 1958, 36, 488.
14. Clowes J. H. A., Neville W. E., Sabde G., Shiboie J. Surgery, 1958, 44, 1, 220.
15. Cohen M., Warden H. E., Lillehei C. W. Surg. a G. Obst., 1954, 98, 523.
16. Halley M. M., Remtsma K., Hrech O. Surgery, 1959, 46, 1128.
17. Hirsch D. M., Hollidan C., Neville W. E. J. Thorac. a Cardiovasc. Surg., 1968, 56, 4, 197.

18. Jto J. W., Kolff W. I., Effler D. B. Cleveland Clin Quart., 1958, 25, 9.
19. Kovaschima, Fujita J., Fujimoto, Manole H. I Thorac. u. Cardiovasc. Surg., 1964, 48, 6, 1007.
20. Kirklin J. W., Patrik R. T., Iheye R. A. Ihoran, 1957, 12, 93.
21. Klinner W. Forum Cardiologicum 11, München, 1968.
22. Kolff W. I., Effler D. B., Groves I. R., Hughes C. R., Mc Cormach I. I. Cleve-land Clin. Quart, 1958, 25, 65.
23. Panelh M., Sellers P., Goff V. L. et al. I. Thor. Surg., 1957, 34, 570.
24. Reemstma K., Halley M. M. Letson W. H. Surg. Forum, 1959, 9, 154.
25. Sanger P. W., Kobiosek F., Taylor F. H. I Thorac a Cardiovasc. Surg. 1960, 40, 355.
26. Schwartz C. I., De Weese I. A. et al. Surg. Forum, 1959, 9 151.
27. Shumaker. Цит по Галлетти и Бричеру, [2].
28. Starr U. I Thorac. a Cardiovasc. Surg., 1959, 38, 46.
29. Swan H. Y. C., Paton B. J. Cardiovasc. Surg., 1960, 1, 169.
30. Vetto R. R., Winterscheid L. C. Merendino K. A. Surg. Forum, 1969, 9, 163.
31. Widhausen I. A., Braunwald N. S. Thorac. a Cardiovascul. Surg., 1960, 39, 799.

В. А. ТЕР-АКОПЯН, Е. Х. САРКИСЯН, М. М. МИРАКЯН

ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ АНТИПЕРИСТАЛЬТИЧЕСКОГО ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ИЛЕОЦЕКАЛЬНОГО УГЛА И ЧАСТИ ВОСХОДЯЩЕГО ОТДЕЛА ТОЛСТОЙ КИШКИ ПОСЛЕ ОБШИРНЫХ РЕЗЕКЦИЙ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ

В работе дается физиологическое обоснование операции антиперистальтического использования правой половины толстой кишки и илеоцекального угла после обширной резекции ободочной кишки. Данные, полученные при разработке техники вышеуказанной операции (в эксперименте), а также изучение моторно-эвакуаторной и секреторно-ферментовыделительной функций в различные сроки после операции с применением различных раздражителей позволяют считать указанную операцию физиологически обоснованной.

Известно, что илеоцекальная область, в том числе и слепая кишка, имеет большое значение в процессах пищеварения [1—5, 7 и др.].

По данным указанных авторов, удаление илеоцекального отдела приводит к раннему переходу химуса в толстую кишку и, как следствие этого, нарушению моторики и процессов всасывания. Более того, исчезает дифференцировка поступления химуса в толстую кишку, связанная с характером пищи, и наступают длительные поносы.

При отсутствии патологического процесса в слепой кишке единственным путем для ее сохранения является применение второго варианта операции Николадоуни. Однако многие авторы, не располагая материалом объективной оценки этого варианта, не только воздерживались от применения этой операции в клинике, но и в эксперименте ее не апробировали. Поэтому при наличии патологического процесса в правой половине толстой кишки, требующего резекции, обычно прибегают к гемиколэктомии. Такая стандартизация, на наш взгляд, физиологически не обоснована, и решение данного вопроса требует дальнейшего изучения.

В доступной литературе нам встретилось ограниченное число сообщений [6, 8—10], которые, основываясь на единичных наблюдениях, не в состоянии всесторонне осветить этот вопрос.

Это побудило нас в эксперименте обосновать необходимость и целесообразность применения операции. Мы располагали данными 123 операций (одномоментных—98, двухмоментных—25), выполненных на собаках по второй модификации операции Николадоуни.

Одномоментная операция. После соответствующей подготовки под общим обезболиванием производили лапаротомию с последующей резекцией толстой кишки, с сохранением части восходящей и слепой кишок, а также илеоцекального угла. Затем, отступя от баугиниевой заслонки на 20—25 см, пересекали герминальный илеум. Проксимальную культю подвздошной кишки анастомозировали с культей восходящей части толстой кишки, а дистальный конец тонкой соединяли с культей прямой или сигмовидной кишки по типу «бок в косо пересеченный конец».

Анализ нашего экспериментального материала наглядно показывает, что при такой технике содержимое долгое время остается в слепой кишке, так как баугиниевая заслонка препятствует свободному прохождению кишечного содержимого. Последняя вызывает хроническую непроходимость, которая в свою очередь приводит к интоксикации, кахексии, а затем и к гибели.

Учитывая это, мы накладывали широкий анастомоз между толстой и подвздошной кишками, недалеко от баугиниевой заслонки.

Двухмоментная операция. После резекции толстой кишки подвздошную кишку, отступя на 25—30 см от баугиниевой заслонки, анастомозировали с культей прямой или сигмовидной кишки по типу «бок в конец», а культю восходящей части ободочной кишки выводили в виде колостомы.

На втором этапе (через 4—5 недель) пересекали подвздошную вблизи илеоректального анастомоза и культю погружали в кисетный шов. Затем накладывали анастомоз между приводящим концом подвздошной кишки с толстой по типу «конец в бок» и дополнительно накладывали анастомоз между подвздошной и толстой кишками вблизи баугиниевой заслонки по типу «бок в бок».

Для физиологического обоснования этих операций мы изучали моторно-эвакуаторную и секреторно-ферментовыделительную функции трансплантата в разные сроки после операции.

Анализ кимограмм показал, что уже в течение первого месяца после операции исчезает свойственная тонкой кишке периодичность и моторика антиперистальтически вставленных отделов кишечника приобретает спонтанный непрерывный характер, т. е. отмечается перистальтичность с частотой ритмических сокращений 12—13 в мин. и с повторением перистальтических волн 10—12 раз в течение часа. Продолжительность этих волн колеблется в пределах 1—1,5 мин., амплитуда волн при этом составляет 1,5—2 мм. Спонтанность и непрерывность моторики в этом периоде мы объясняем локализованным илеитом и повреждением нервно-рефлекторных связей при операции. Мясо как пищевой раздражитель в этом периоде несколько усиливает моторику. Амплитуда волн при этом возрастает до 3—4 мм, но частота не меняется. Этот факт говорит о том, что между трансплантатом и другими отделами пищеварительного тракта начинают вырабатываться условные связи. Соляная кислота и пиллокарпин в этот период на моторику не действуют.

К концу второго и началу третьего месяца после операции мы наблюдали исчезновение перистальтических волн, и эвакуация кишечного содержимого обеспечивалась приобретенными глубокими волнами, напоминающими сегментирующие сокращения нормальной толстой кишки.

Пищевые раздражители (мясо, хлеб, молоко) стимулируют приобретенные глубокие сегментирующие движения. А сильные механические раздражители (80 мм рт. ст. и выше) увеличивают амплитуду, не учащая волн. Из химических раздражителей новокаин и атропин вызывают торможение двигательной активности трансплантата, причем действие новокаина продолжается 40—60 мин., атропина — 60—90 мин. Соляная кислота в течение 45—60 мин. увеличивает амплитуду, но не оказывает абсолютно никакого влияния на сегментирующие движения.

С конца четвертого и начала пятого месяца после операции начинают появляться медленно повышающиеся и медленно опускающиеся большие волны продолжительностью 30—45 сек. В эти сроки преобладают одиночные сокращения, появляющиеся 3—4, иногда 5 раз в мин., что говорит о частичном завершении процесса адаптации всего кишечника вообще и антиперистальтически исключенных отделов, в частности, к новым условиям функционирования. Применяя пищевые раздражители (в частности мясо) мы получили опромные волны с амплитудой 4—6 см, повторяющиеся 3—4 раза в минуту. Следовательно, пищевые раздражители в эти сроки стимулируют глубокие сегментирующие движения. В эти же сроки соляная кислота и пилокарпин оказывают незначительное влияние на моторику трансплантата, а новокаин угнетает его двигательную активность. Механические раздражители слабой и средней силы (давление до 80 мм рт. ст.) увеличивали силу сокращений, а давление в 90 мм рт. ст. и выше вызывало увеличение и учащение сегментирующих движений. Следовательно, по реакции на механические и химические раздражители интерполированный участок подвздошной кишки можно характеризовать как толстую кишку.

Через 6—7 мес. после операции в двигательной функции антиперистальтического трансплантата наблюдались 1—2 глубоких сегментирующих сокращения в минуту. Следует отметить, что в течение часа респираторовались 2—3 волны второго порядка. Следовательно, через 7 мес. антиперистальтически включенные отделы кишечника приобретают толстокишечный тип моторики, функционируют как нормальная толстая кишка и создают вместе с оставшимися отделами кишечника единое эффективное дефекационное целое.

Одновременно нами изучалась секреторно-ферментовыделительная функция интересующих нас отделов кишечника как до, так и в разные сроки после операции.

При определении секреторной функции восходящего отдела толстой кишки, выключенного по методу Тири, было установлено, что со второго месяца после операции отмечается гиперфункция (в среднем 1—2 мл) с повышением активности щелочной фосфатазы (р жидкой части — 50—60 ед/г, в плотном остатке сока — 180—220 ед/г). Это явление, на наш

взгляд, носит компенсаторный характер, так как после резекции большей части толстой кишки оставшаяся часть его компенсаторно гипертрофируется. Через 4—5 мес. гиперфункция еще сохраняется, однако спустя 6 мес. после операции секреторная функция постепенно нормализуется.

Исследования секреторной функции подвздошной кишки, вставленной антиперистальтически, показали, что в первые 1,5—2 мес. после операции она напоминает тонкокишечную секреторную функцию с той лишь разницей, что теряет свою периодичность.

В эти сроки пищевые раздражители (мясо, молоко, хлеб) угнетали как соковыделение, так и ферментативную функцию. Наши исследования показали, что раздражители слабой и средней силы усиливали соковыделение в антиперистальтически интерпонированном отделе подвздошной кишки до 8—10 мл, тогда как более сильные раздражители тормозили ее. Через 4 мес. после операции отмечалось еще большее уменьшение выделившегося сока — в среднем 0,8 мл, а количество плотной части сока в среднем составляло 0,3 мг. Количество энтерокиназы в жидкой части сока в эти сроки составляло 6 ед/г, а в плотной — 85—145 ед/г. Количество же щелочной фосфатазы составляло соответственно 133—270 и 879—1149 ед/г.

В эти же сроки соляная кислота и пилокарпин усиливают жидкое сокоотделение, а новокаин и атропин угнетают выделение обеих частей сока и одновременно тормозят ферментовыделительные процессы.

Через 6 мес. после операции количество выделившегося сока жидкой части составляло уже 0,4 мл, а количество плотной части — 0,1 мг. Энтерокиназы в жидкой части сока содержалось 5—6, в плотной — 42—61 ед/г. Содержание же фосфатазы в жидкой и плотной части сока составляло соответственно 125—173 и 611—700 ед/г.

Через 7 мес. после операции количество жидкой части сока трансплантата колебалось в пределах 0,1—0,2 мл, а количество плотной части сока составляло 0,2—0,27 мг. Жидкая часть сока уже не содержала энтерокиназы, а в плотной части ее количество колебалось в пределах 16—23 ед/г. Фосфатазная активность в жидкой части равнялась 50—70, в плотной — 480—530 ед/г.

Следовательно, в эти сроки по содержанию энтерокиназы антиперистальтически вставленный отрезок подвздошной кишки не отличался от нормальной толстой, но по фосфатазной активности все же сохранял некоторые тонкокишечные особенности. Пищевые раздражители в эти сроки не влияют на количественный состав сока, что характерно и для нормальной толстой кишки.

Спустя 8 мес. после операции указанный отдел кишечника по своей секреторной деятельности полностью приобрел толстокишечный характер. Количество сока в жидкой части при этом составляло 0,1—0,2 мл, а в плотной части 0,2—0,3 мг. Как в жидкой, так и в плотной части сока энтерокиназа не была обнаружена. Количество же фосфатазы в жидкой части сока трансплантата составляло 20—32, в плотной — 155—

200 ед/г. Пищевые раздражители в это время абсолютно не влияют на секреторно-ферментовыделительную функцию трансплантата.

При изучении секреторно-ферментовыделительной функции антиперистальтически интерпонированного отрезка подвздошной кишки через 1 г. после операции были получены данные, в основном не отличающиеся от данных, полученных спустя 8 мес. после операции, за исключением фосфатазной активности в плотной части сока, которая составляла в среднем 93—110 ед/г. В это время пищевые раздражители почти не влияют на секреторно-ферментовыделительную функцию энтеротрансплантата.

В ы в о д ы

1. В регуляции моторно-эвакуаторной деятельности желудочно-кишечного тракта и процесса всасывания важнейшая роль принадлежит илеоцекальной области.

2. В случаях, когда илеоцекальный отдел не вовлечен в патологический процесс, он должен быть обязательно сохранен.

3. Применение второго варианта операции Николадони в нашей модификации при обширных резекциях толстой кишки по поводу полипоза, язвенного колита и др. заболеваний дает возможность сохранять илеоцекальную область.

4. По истечении 1—2 мес. после операции исчезает свойственная тонкой кишке периодичность и моторика антиперистальтически вставленных отделов кишечника приобретает непрерывный характер, т. е. отмечается перистальтичность с частотой 12—13 ритмических сокращений в минуту и с повторением перистальтических волн в течение часа 10—12 раз. Спустя 3 мес. частота ритмических сокращений составляет 7—9 в мин., а по истечении 5—6 мес. антиперистальтический трансплантат приобретает толстокишечную двигательную функцию и в течение одной минуты совершает 1—2 сегментирующие движения.

5. В ближайшие сроки после операции (в течение 1—3 мес.) антиперистальтически вставленный отдел подвздошной кишки своей секреторно-ферментовыделительной функцией не отличается от нормальной тонкой кишки. Спустя 4—5 мес. указанная функция начинает приближаться к секреторно-ферментовыделительной функции толстой кишки и полностью приобретает толстокишечный характер через 7—8 месяцев.

Армянский институт рентгенологии,
онкологии и радиологии

Վ. Ա. ՏԵՐ-ՀԱԿՈԲՅԱՆ, Ե. Խ. ՍԱՐԳՍՅԱՆ, Մ. Մ. ՄԻՐԱԿՅԱՆ

ԻԼԵՈՑԵԿԱԼ ԱՆԿՅԱՆ ԵՎ ԽԹԱՂՈՒ ՎԵՐԵԼԱԿ ՀԱՏՎԱԾԻ ՀԱԿԱՊԵՐԻՍՏԱԼՏԻԿ
ՕԳՏԱԳՈՐԾՈՒՄԸ ՀԱՍՏ ԱՂԻՔԻ ԾԱՎԱԼՈՒՆ ՄԱՍՆԱՀԱՏՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ, ԵՎ
ՆՐԱ ՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՀԻՄՆԱՎՈՐՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

123 շնորհի մոտ հաստ աղու ծավալուն մասնահատումներից հետո որպես պատվաստ օգտագործվել են իլեոցեկալ խթաղու վերելակ հատվածները հակապերիտոալտիկ դիրքով: Վիրահատումը միամոմենտ կատարվել է 98, իսկ երկմոմենտ՝ 25 շնորհի վրա: Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ վիրահատումից 5—6 ամիս հետո ներդիրը ձեռք է բերում հաստ աղուն բնորոշ դժբը, իսկ 7—8 ամսից հետո իր գործունեությամբ նրանցից չի տարբերվում: Կատարված հետազոտությունները ցույց են տվել նաև, որ վերոհիշյալ վիրահատությունը ֆիզիոլոգիորեն ապացուցված միջամտություն է, և համապատասխան ցուցումների դեպքում այն պետք է կիրառվի նաև կլինիկայում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Варданян К. А. Дисс. канд. Ереван, 1965.
2. Гончаров П. П. Клиническая медицина, 1941, 5, 19, стр. 36.
3. Дыскин Е. А. Анатомо-физиологические особенности илеоцекального отдела кишечника и их клиническое значение. Л., 1965, стр. 154.
4. Кимбаровский М. А. Хирургия, 1950, 4, стр. 26.
5. Карлова А. В. В кн.: Неотложная хирургия органов брюшной полости. Киев, 1955, стр. 143.
6. Парахоняк В. И. В кн.: Ученые записки Горьковского мед. института, вып. 14. Горький, 1962, стр. 133.
7. Чухриенко Д. Н. Непроходимость кишечника. Киев, 1958.
8. Юхтин В. И. Автореферат докт. дисс. М., 1967.
9. Greko T. Chir., 14, 43, 5, 192.
10. Brown C. M., Bard T. M. Amer. Surg., 1958, 24, 2, 141.

УДК 616.981.553

М. Е. КОЦИНЯН, А. В. ЗАКАРЯН, Е. А. ВАНЦЯН, П. Б. МЕЛКУМЯН,
Т. Г. ТОРССЯНСЛУЧАИ БОТУЛИЗМА,
ВЫЗВАННЫЕ УПОТРЕБЛЕНИЕМ ПОРТУЛАКА (ДАНДУРА)

(случай из практики)

Описаны случаи заболевания ботулизмом, вызванные употреблением в пищу консервированного портулака (дандура) домашнего изготовления.

При бактериологическом исследовании портулака обнаружены типичные культуры *Cl. botulinum*; методом биопроб на белых мышах было установлено наличие ботулотоксина типа В. В исследованных пробах портулака холерный вибрион, сальмонеллы и другие возбудители кишечных инфекций не были обнаружены. Случаи ботулизма были подтверждены также клинически и эпидемиологически.

Портулак (*portulaca*) — съедобное растение, которое распространено в Закавказье.

По данным Л. А. Арутюняна, В. А. Акопджанян и С. Петросян [1], химический состав портулака следующий: влажность—92,71, сухой остаток—7,29, белки—2,43, жиры—0,46, углеводы—2,01, соли—1,55, клетчатка—0,84%. Усвояемость белков — 60, жиров — 85%, углеводов—82%. В 1 кг портулака содержится 138 нетто-калорий.

Случаи заболевания ботулизмом от употребления в пищу консервированного портулака впервые в Армении были зарегистрированы в 1953 г. в Дилижане, в 1954 г. — в Кировакане и Ереване [3], в 1958 г. в Ереване [2]. Ни один из этих случаев ботулизма не был подтвержден лабораторными исследованиями.

Мы приводим описание случаев ботулизма, имевших место в Ноемберянском районе Армянской ССР, вызванных употреблением в пищу портулака домашнего изготовления.

В инфекционной больнице г. Тбилиси на второй день болезни скончалась больная К. Р., поступившая из села Керпилу Ноемберянского района АрмССР с диагнозом «ботулизм». В очаге инфекции было проведено тщательное бактериологическое и эпидемиологическое исследование.

При эпидобследовании было установлено, что К. Р. заболела 5/VIII 1970 г.; больная жаловалась на слабость, тошноту, головокружение, понос. К вечеру состояние больной ухудшилось; появились диплопия, затрудненное глотание. Объективно установлен двусторонний птоз, паралич мягкого неба. В районной больнице Ноемберяна больной была оказана первая помощь (вводились сердечные средства), и по просьбе родственников больная была направлена в г. Тбилиси в первую городскую больницу, где у нее диагностировали ботулизм, после чего перевели в инфекционную больницу. Здесь диагноз был подтвержден, тем более, что к тому времени у больной поя-

вилось сужение зрачков, парез IX и X нервов, судороги. Несмотря на специфическое лечение больная скончалась. При патанатомическом вскрытии обнаружено: кровоизлияние в плевре, геморрагическая бронхопневмония, венозный застой в печени и почках. Заключение—ботулизм, смерть от асфиксии.

При бактериологическом исследовании содержимого кишечника возбудители тифо-паратифозных, дизентерийных инфекций и холеры не были обнаружены.

По дороге из Ноемберяна в г. Тбилиси почувствовал себя плохо А. Р. (муж К. Р.), сопровождавший больную: у него появилась тошнота, понос. В приемном отделении инфекционной больницы г. Тбилиси его состояние ухудшилось, и он также был госпитализирован с диагнозом «ботулизм». Больной выздоровел благодаря противоботулинистической специфической терапии.

Эпидемиологическое обследование показало, что К. Р. за три дня до болезни ела свежую рыбу, храмули и маринованный портулак домашнего приготовления. Через день этот же маринад ел ее муж А. Р.

Для бактериологического и химического исследования из очага инфекции 14/VIII 1970 г. были изъяты следующие пробы: сыр, вода из бидонов, смыв с посуды, персики, остатки арбуза и дыни, остатки компота из абрикосов, остатки обеда, зелень, компот из слив, маринованный портулак домашнего приготовления (5 полулитровых банок: первая — с остатками портулака, вторая — открытая, но нетронутая, остальные три банки были закрыты и имели бомбаж).

Пробы были взяты (согласно форме № 157, утвержденной МЗ СССР 16 июня 1954 г.) и перевезены в лабораторию микробиологии и иммунологии ИЭВиМП. Исследование проведено с целью обнаружения возбудителей холеры, пищевых токсикоинфекций и других кишечных инфекций.

Часть проб портулака одновременно исследовалась как для выявления обсемененности *Cl. botulinum*, так и на наличие в них ботулотоксина. Кроме того, пробы для определения содержания в них ядохимикатов были посланы в РСЭС (ядохимикаты не обнаружены). В результате бактериологического исследования было установлено отсутствие в исследованных пробах холерного вибриона, сальмонелл и других возбудителей кишечных инфекций.

Для выявления *Cl. botulinum*, а также ботулинотоксина нативный материал исследовали микроскопически, делали посев на среду Тароцци и ставили биопробу на белых мышах.

В мазках, приготовленных из содержимого банок маринованного портулака, были обнаружены грамположительные споровые палочки с терминальным расположением спор в виде теннисной ракетки. Такие же микроорганизмы были обнаружены и в мазках, приготовленных из среды Тароцци, где рост микробов был одинаковым и напоминал комки ваты. Таким образом, по морфологическим и культуральным свойствам микроорганизмы соответствовали *Cl. botulinum*.

В результате реакции нейтрализации с содержимым пяти банок портулака и противоботулинистическими сыворотками типа А, В и С было установлено наличие во всех банках ботулинотоксина типа В. Реакция нейтрализации была положительной с сывороткой типа В также в опытах на белых мышах, зараженных культурой, выделенной из

портулака на среде Тарощи. Все белые мыши, получившие токсин и сыворотку типа В, выжили, а остальные пали с типичными клиническими явлениями паралича конечностей и размягчения мышц.

Таким образом, из доставленных проб портулака выделена культура, которая по своим экспериментально-клиническим, морфологическим, культуральным свойствам, а также по токсинообразованию идентифицирована как *Cl. botulinum* типа В.

Все вышеизложенное подтверждает, что описанные случаи — типичный ботулизм, заражение возбудителем которого произошло в результате употребления маринованного портулака домашнего изготовления.

Институт эпидемиологии, вирусологии
и мед. паразитологии
им. А. Б. Алексаняна МЗ АрмССР

Поступила 22/III 1972 г.

Մ. Ե. ԿՈՄԻՅԱՆ, Ա. Վ. ԶԱՔԱՐՅԱՆ, Ե. Ա. ՎԱՆՑՅԱՆ, Փ. Բ. ՄԵԼՔՈՒՄՅԱՆ,
Տ. Գ. ԹՈՐՈՍՅԱՆ

ԲՈՏՈՒԼԻԶՄԻ ԴԵՊՔԵՐ ԿԱՊՎԱԾ ԴԱՆԴՈՒՌԻ ՊԱՀԱՄՈՅԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՄԱՆ ՀԵՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

ՀՍՍՀ նոյեմբերյանի շրջանի Քյորփու գյուղում ախտորոշվել է բոտուլիզմի երկու դեպք, որոնք առաջացել են տնային պայմաններում պատրաստած դանդուրի պահածո օգտագործելուց: Անկախ ձեռնարկված միջոցառումներից, երկու հիվանդներից մեկը մահացել է, իսկ մյուսը ապաքինվել: Հիվանդների կլինիկական ախտորոշումը եղել է բոտուլիզմ: Բուժվել են Թբիլիսիի ինֆեկցիոն հիվանդանոցում: Հիվանդների մոտ կասկածվել է նաև խոլերա: Սակայն կղանքի կրկնակի բակտերիոլոգիական քննության ժամանակ խոլերային հարուցիչ չի հայտնաբերվել:

Հիվանդության հարուցիչի աղբյուրը և փոխանցման ուղին հայտնաբերելու նպատակով օջախից վերցվել և հետազոտվել է 14 նմուշ (պանիր, ամանների լվացուկ, դեղձի, ձմերուկի, սեխի, սալորի, ճաշի, կոմպոտի, կանաչիի մնացորդներ, դանդուրի պահածոներ և այլն):

Միկրոբների հայտնաբերման փորձերը կատարվել են արհեստական սընդրային միջավայրերի և սպիտակ մկնիկի վրա: Հետազոտությունների ընթացքում թե՛ դանդուրի պահածոներում, և թե՛ նրանցով վարակված միջավայրերում հայտնաբերվել է բոտուլինոսի հարուցիչների տիպիկ կոլոնուրա, որի ուսումնասիրությունը սպիտակ մկնիկի վրա պարզել է, որ այն իրենից ներկայացնում է կոստրիդիում բոտուլինոսի «Բ» տիպը: Փորձերի ընթացքում այլ հիվանդության հարուցիչներ չեն հայտնաբերվել:

Բոլոր տվյալները հաստատել են, որ նրանք հիվանդացել են բոտուլիզմով՝ տնային պայմաններում պատրաստված դանդուրի պահածոներից, որի մեջ առկա է եղել հարուցիչի «Բ» տիպը և նրա թունանյութը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутюнян Л. А., Акопджанян В. А., Петросян С. Вопросы питания, 1935, 6, стр. 77
2. Аянян К. М. Автореферат канд. дисс. М., 1970.
3. Закарян А. В. Труды I съезда гигиенистов, эпидемиологов и инфекционистов Армянской ССР. Ереван, 1959, стр. 141.

УДК 616.5—002.72

М. Е. МИРАКЯН

НАБЛЮДЕНИЕ СЛУЧАЯ СПОРОТРИХОЗА КОЖИ

(случай из практики)

Приведено описание локализованного лимфатического споротрихоза левой кисти, впервые диагностированного в Армянской республике.

Диагноз споротрихоза установлен на основании комплекса данных клинической картины, положительной внутрикожной реакции и РСК с споротрихином, наличия сигарообразных элементов в гное. Лечение длительным применением нистатина, йодистого калия оказалось эффективным.

Споротрихоз относится к группе глубоких микозов. Возбудители — плесневые грибки рода *Sporotrichum* — вызывают поражение кожи, подкожной клетчатки, распространяющееся по лимфатическим путям; иногда в процесс вовлекаются кости, слизистые оболочки; изредка наблюдаются системные поражения с вовлечением в процесс легких и других органов.

Клиническая картина споротрихозных поражений разнообразна. Различают локализованную лимфатическую, диссеминированную кожную (подкожную) и эпидермальную форму споротрихоза кожи.

Споротрихоз принято считать заболеванием стран с тропическим и субтропическим климатом, однако данные литературы показывают, что споротрихоз встречается во всех странах и во всех климатических зонах.

В отечественной литературе описано около 90 больных различными формами споротрихоза. Сообщений о споротрихозе в Армянской ССР до сих пор не было, поэтому первое наблюдение споротрихоза в нашей республике представляет интерес.

Больной М. С., 42 лет (ист. бол. № 429), житель г. Ленинакана, рабочий мясокомбината; обратился в клинику 30/VI 1969 г. (тогда нами был заподозрен споротрихоз); был госпитализирован при повторном обращении 20/IV 1971 г. Заболел в 1964 г. через несколько дней после того, как во время работы в цехе разделки мяса под ноготь II пальца левой кисти вошла металлическая заноза, и развился панариций.

Несмотря на хирургическое удаление ногтя и занозы, консервативное лечение большими дозами антибиотиков в течение месяца, выделение гноя не прекращалось, и поэтому была ампутирована ногтевая фаланга пораженного пальца. Больной был выписан из стационара после заживления послеоперационной раны.

Однако вскоре в области культи II пальца появились узелки, которые нагноились с образованием корок. Через 20—25 дней после ампутации в области предплечья у локтя появился узел величиной с орех, вскрывшийся после лечения домашними средствами, но выделение гноя продолжалось долго. Вскоре один за другим появились такие же узлы несколько меньших размеров, расположенные по одной линии в области

предплечья; узлы вскрывались, затем рубцевались. На боковой и тыльной поверхностях II пальца и на тыльной поверхности кисти появились припухлости синюшного цвета, которые затем размягчились с выделением гноя и образованием желтых корок. Позже на тыльной поверхности кисти образовалась язва с гнойным отделяемым.

За 3 месяца до поступления в стационар у основания фаланги V пальца и на прилежащих участках кисти развились бородавчатые разрастания. Больной многократно обращался к дерматологу, хирургу, лечился антибиотиками, подвергался рентгенотерапии. Несмотря на произведенную биопсию истинная природа заболевания не была установлена, лечение оказалось безуспешным. Заболевание прогрессировало и распространялось на новые участки кисти по ходу лимфатических сосудов, выше места первичной локализации процесса, при хорошем общем состоянии больного.

При поступлении в стационар: левая кисть несколько деформирована, на тыльной поверхности — подушкообразная припухлость; II палец утолщен, ногтевой фаланги нет; на боковой и тыльной поверхностях кожа инфильтрирована, синюшна, покрыта желто-коричневыми корками, по удалении которых обнажается дно язв и эрозий с гнойным отделяемым. Кожа тыльной поверхности кисти инфильтрирована, синюшной окраски, покрыта серыми, желто-коричневыми корками. На этом фоне — язвы размером 0,5—1 см с дном, покрытым желтым налетом. По наружному краю кисти и у основания V пальца — бородавчатые разрастания, покрытые бело-желтыми чешуйками, и язва размером 0,3—0,2 см, покрытая коричневой коркой. При надавливании из-под корки выделяется небольшое количество гноя. В подкожной клетчатке кисти определяются узлы округлой и продолговатой формы величиной с горошину, слегка болезненные, и утолщенный в виде шнура лимфатический сосуд на тыльной поверхности II пальца. В области наружной поверхности предплечья 4 рубца звездчатой формы, окруженные зоной гиперемированной кожи. На внутренней поверхности у локтя еще 3 подобных рубца величиной от однокопеечной до пятикопеечной монеты. Пальпируется локтевой лимфатический узел плотной консистенции, величиной с фасоль.

Со стороны внутренних органов патологических изменений не выявлено. Рентгенография легких — без патологических изменений; на рентгенограмме кисти патологических изменений костей не обнаружено. Исследование крови: НВ 15 г%, эр. 4640000, ц. п. 0,9, л. 6600, эоз. 1%, с. 60%, лимф. 35%, м. 4%, РОЭ 6 мм/ч. Сахар крови 86мг%. С-реактивный белок 1+. Исследование мочи — без патологических отклонений. Реакция Вассермана отрицательная, реакция связывания комплемента с споротрихином положительная. Внутрикожная проба с споротрихином положительная. Электрокожная сопротивляемость и кожная температура без отклонений от нормы.

Отделяемое язвы многократно подвергалось микроскопическому исследованию, и в некоторых препаратах, окрашенных по Граму, были обнаружены единичные сигарообразные клетки, расположенные внеклеточно. Сделаны многократные посевы гноя и кусочков биопсированной ткани на среду Сабуро, но выделить культуру споротрихума не удалось (микробиологические исследования производились совместно с микробиологом Республиканского кож.-вен. диспансера А. С. Багдасарян).

При окраске ткани, биопсированной на участке бородавчатых разрастаний, гематоксилин-эозином: акантоз с неравномерно выраженными эпидермальными отростками; граница базального слоя в большей части четкая. В дерме почти на всем протяжении отмечается мощное разрастание волокнистой соединительной ткани, в которой видны участки инфильтратов, состоящих преимущественно из лимфоидных и фибробластических с примесью плазматических клеток. Некоторые потовые железы с явлениями атрофии. Найденные изменения не противоречат клиническому диагнозу споротрихоза.

Диагноз лимфатической формы споротрихоза левой кисти поставлен нами на основании характерной клинической картины поражения (наличие первичного споротрихозного шанкра, линейного расположения узлов по ходу лимфатических сосудов, отходящих от первичного споротрихозного очага), положительной внутрикожной пробы и реакции свя-

звания комплемента со споротрихином, обнаружения характерных сигарообразных элементов при микроскопическом исследовании гнойного отделяемого язв, а также на основании успешного результата лечения больного. Больной получал 50%-ный раствор йодистого калия от 3 до 50 капель 3 раза в день в молоке, прибавляя по две капли на прием ежедневно. Одновременно получил нистатин ежедневно по 5 000 000 ед в течение 3 недель, аутогемотерапию, поливитамины. Местно: повязки с раствором йодиола, смазывание жидкостью Кастеллани.

В результате полностью рассосались бородавчатые разрастания. Язва на кисти значительно уменьшилась в размерах, но узлы в подкожной клетчатке рассосались неполностью. Больной был выписан из стационара для продолжения лечения по месту жительства. Наблюдение продолжается.

При лечении хронических гнойных язвенных процессов необходимо иметь в виду возможность грибковой инфекции и проводить тщательное обследование в аспекте возможной грибковой этиологии.

Кафедра кожных и венерических болезней
Ереванского Гос. медицинского института,
Республиканский клинический кожно-
венерологический диспансер

Поступила 13/III 1972 г.

Մ. Ե. ՄԻՐԱՔՅԱՆ

ՄԱՇԿԻ ՍՊՈՐՏՐԻԽՈՋԻ ՄԵԿ ԴԵՊՔԻ ԴԻՏՈՒՄ

Ա. մ փ ո փ ու մ

Նկարագրվում է հանրապետությունում առաջին անգամ հայտնաբերված մաշկի սպորոտրիխոզի մեկ դեպք:

Հիվանդությունն սկսվել է երկրորդ մատի եղունգի տակ մետաղյա տաշեղ մտնելուց հետո, իսկ հետագայում տարածվել է ձեռնաթաթի ու նախաբազկի շրջանում, ավշային անոթների ուղղությամբ: Հիվանդը 5 տարի բուժվել է հակաբիոտիկներով և այլ դեղամիջոցներով, կատարվել է նաև վիրաբուժական միջամտություն (ձախ ձեռքի երկրորդ մատի եղունգային մատուկրի անդամատում): Սակայն բուժումն արդյունավետ չի եղել:

Հիվանդն ստացել է կալի յոդի 50%-անոց լուծույթ, ներքին ընդունման համար (3—50 կաթիլ), նիստատին (օրեկան 5 միլիոն, երեք շաբաթվա ընթացքում), աուտոհեմոթերապիա, վիտամիններ: Տեղական բուժումը կատարվել է յոդային պրեպարատներով: Այսպիսի բուժման ազդեցության տակ նկատվել է ախտաբանական երևույթների ներժծում:

Խրոնիկական խոցային հիվանդությունների դեպքում, երբ հակամիկրոբային բուժումն արդյունք չի տալիս, պետք է ենթադրել սնկային էթիոլոգիա և հետազոտությունները տանել այդ ուղղությամբ:

Լեզու. և կլինիկ.
բժշկ. հանգիստ

XIII, № 2, 1973

Журн. экспер. и
клинич. медицины

NDK 618.3—008.6+612.111

Կ. Ս. ՀԱԿՈԲՅԱՆ

ԿԱՐՄԻՐ ԱՐՅԱՆ ՊԱՏԿԵՐԸ ԵՎ ԷՐԻԹՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ԹԹՎԱՅԻՆ
ԿԱՅՈՒՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀՂԻՈՒԹՅԱՆ ՈՒՇ ՏՈՔՍԻԿՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Կարմիր արյան պատկերի ուսումնասիրությունը հղիության ու տղաբերության ժամանակ մեծ հետաքրքրություն է ներկայացնում: Այս ուղղությամբ գրականության տվյալները հակասական են:

Մեր հետազոտությունները ցույց են տվել, որ ծայրամասային կարմիր արյան ցուցանիշները հղիության ու տղաբերության ժամանակ, ֆիզիոլոգիական ընթացքով հղիների ցուցանիշների համեմատությամբ բարձրացել են: Սակայն այս բարձրացումը, մեր կարծիքով, չէ: Եթե է համարել դրական ռեակցիա, քանի որ հղիության ու տղաբերության ժամանակ օրգանիզմն ապրում է հյուսվածքային հիպօքսիա, որի ժամանակ տեղի է ունենում պոլիցիտեմիա՝ երիտասարդ էրիթրոցիտների մեծ հոսք դեպի ծայրամասային արյուն: Դրա հետևանքով հաճախ հիվանդի ծայրամասային արյան պատկերը չի համապատասխանում նրա ծանր կլինիկական վիճակին: Էրիթրոցիտների թվային կալունության ուսումնասիրությունը հաստատում է նրանց հեմոլիզի տրամադրվածությունը, որն արտահայտվում է էրիթրոցիտների ողջ մասայի ձախ տեղաշարժով (էրիթրոգրամայի ձախ թևի ուղեցում) և երիտասարդ ձևերի հանդես գալով (աջ թևի երկարում):

Օքսիդո-վերականգնման պրոցեսների ուսումնասիրության գործում կարևոր դեր ունեն էրիթրոցիտների և հեմոգլոբինի քանակական ու որակական փոփոխությունները, քանի որ թթվածնի և ածխածնի գազի հիմնական տեղափոխումը կատարվում է նրանց միջոցով: Թթվածնի փոխադրման էֆեկտը կախված է ոչ միայն հեմոգլոբինի կոնցենտրացիայից, այլև էրիթրոցիտների ձևից ու մեծությունից [13]:

Ֆիզիոլոգիական ընթացք ունեցող հղիության ժամանակ ծայրամասային արյան մեջ տեղի են ունենում մի շարք փոփոխություններ: Գրականության տվյալներն այդ մասին հակասական են: Մի շարք հեղինակներ [6, 17, 20, 26, 28] հղիության վերջին ամսում նշում են ջրարյունություն: Որոշ հեղինակներ [17, 24] նշում են էրիթրոցիտների քանակի և հեմոգլոբինի կոնցենտրացիայի բարձրացում, ոմանք էլ [4, 10] գտնում են, որ այս ցուցանիշները հղիության ֆիզիոլոգիական ընթացքի ժամանակ մնում են անփոփոխ: Հեղինակների մի այլ խումբ [6, 11, 15, 25, 27] գտնում է, որ էրիթրոցիտների քանակը և հեմոգլոբինի կոնցենտրացիան իջնում են: Որոշ հեղինակներ [20] կարևոր նշանակություն են տալիս ռետիկուլոցիտներին, նրանց քանակի բարձրացումը համարելով ոսկրածուծային արյունաստեղծության բարձրացման ցուցանիշ:

Գրականության տվյալները կարմիր արյան վերաբերյալ հակասական են նաև հղիության ու տղաբերության ժամանակ [3, 14, 16]:

Օքսիդո-վերականգնման պրոցեսներում կարմիր արյան փոփոխությունների դերը պարզելու նպատակով մենք այն ուսումնասիրել ենք ֆիզիոլոգիական ընթացքով և ու տղաբերությունից բարդացած հղիության ժամանակ: Ստուգիչ խումբ են հանդիսացել գործնական առողջ ոչ հղի կանանց ցուցանիշները:

Մեր տվյալներով, էրիթրոցիտների քանակը և ընդհանուր ծավալը, հեմոգլոբինի կոնցենտրացիան, ռեոտիկոլոցիտների քանակը գործնական առողջ ոչ հղի կանանց մոտ հիմնականում համապատասխանում են գրականության տվյալներին [12, 19, 22]: Ֆիզիոլոգիական ընթացքով հղիության ժամանակ մենք նկատել ենք էրիթրոցիտների քանակի, նրանց ընդհանուր ծավալի, հեմոգլոբինի կոնցենտրացիայի իջեցում և ռեոտիկոլոցիտների քանակի ավելացում (աղյուսակ 1): Այսուցով և 1-ին աստիճանի նեֆրոպաթիայով հիվանդների մոտ նկատել ենք էրիթրոցիտների քանակի, նրանց ընդհանուր ծավալի, հեմոգլոբինի կոնցենտրացիայի իջեցում և ռեոտիկոլոցիտների քանակի ավելացում՝ գործնական առողջ ոչ հղի կանանց ցուցանիշների համեմատությամբ: Ֆիզիոլոգիական ընթացքով հղիության ցուցանիշների համեմատությամբ, այդ ցուցանիշներում փոփոխություններ չեն նկատվել: Մանր արտահայտված ու տղաբերողների ժամանակ, գործնական առողջ ոչ հղի կանանց ցուցանիշների համեմատությամբ, դիտել ենք էրիթրոցիտների քանակի, նրանց ընդհանուր ծավալի և հեմոգլոբինի կոնցենտրացիայի իջեցում: Ֆիզիոլոգիական ընթացքով հղիության ցուցանիշների համեմատությամբ նրանք բարձրացել են, էկլամպսիայի ժամանակ հասնելով գործնական առողջ ոչ հղի կանանց ցուցանիշներին: Հղիության ու տղաբերողների ժամանակ ռեոտիկոլոցիտների քանակը բարձրացել է, էկլամպսիայի ժամանակ այն իջել է, բարձր մնալով գործնական առողջ ոչ հղի կանանց ցուցանիշներից:

Սակայն էրիթրոցիտների քանակի ավելացումը դեռևս չի նշանակում դրական ռեակցիա: Հայտնի է, որ արյան թթվածնային հագեցվածության պայմաններում տեղի է ունենում էրիթրոցիտների քանակի իջեցում, իսկ հիպոքսիայի ժամանակ՝ պոլիցիտեմիա, այսինքն տեղի է ունենում երիտասարդ էրիթրոցիտների մեծ հոսք դեպի ծայրամասային արյուն [5, 8, 18, 21, 23, 24]: Այդ պատճառով հաճախ հիվանդի ծայրամասային արյան պատկերը չի համապատասխանում նրա կլինիկական ծանր վիճակին:

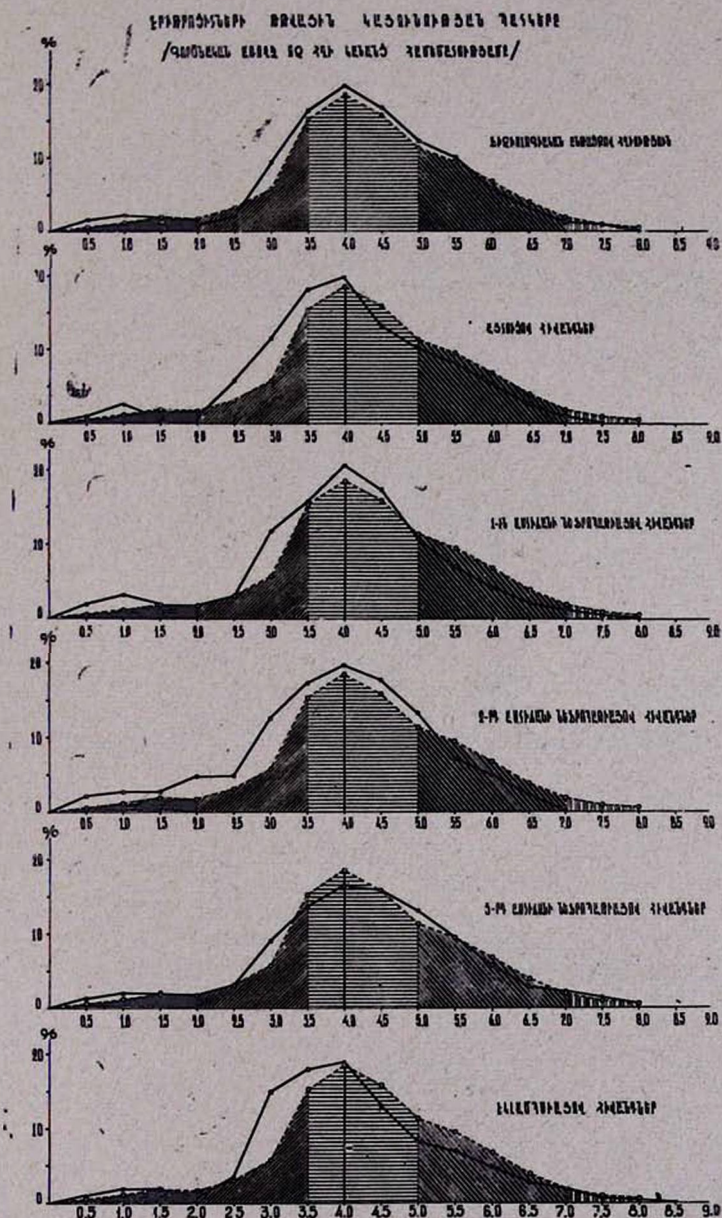
Թե՛ դրականության, և թե՛ մեր տվյալները խոսում են այն մասին, որ հղիության ու տղաբերողների, հատկապես ծանր կլինիկական ձևերի ժամանակ, կնոջ օրգանիզմն ապրում է թթվածնային քաղց, որն արտահայտվում է ցիրկուլյատոր և հիստոտոքսիկ հիպոքսիայի ձևով: Օրգանիզմի այս վիճակն անշուշտ պետք է փոխի բջիջների կալոնությունը և մեծացնի նրանց ցիտոլիզի տրամադրվածությունը: Այս երևույթը լավ է երևում էրիթրոցիտների կալոնությունում ուսումնասիրելիս: Ուստի մենք որոշեցինք ուսումնասիրել էրիթրոցիտների որակական փոփոխությունները Ի. Ի. Գիտելզոնի և Ի. Ա. Տերսկովի [9] կողմից առաջարկված՝ էրիթրոցիտների թթվային կալոնությունը ցույց տվող բիոֆիզիկական եղանակով: Այն մենք որոշել ենք հղիության ու տղաբերողով 53 հղիների մոտ: Որպես ստուգիչ խմբի տվյալներ օգտագործել ենք գործնական առողջ ոչ հղի կանանց և ֆիզիոլոգիական ընթացքով հղիության վերաբերյալ կատարած մեր նախորդ աշխատանքը [1]:

Մեթոդի էությունը կայանում է հետևյալում՝ Փոտոէլեկտրակոլորիմետրում էրիթրոցիտար կախուկի լույսային խտությունն աստիճանաբար իջնում է աղաթթվի 0.004 N լուծույթի (հեմոլիտիկ) ազդեցության տակ, $C_{24.0 \pm 1^\circ}$ ջերմության պայմաններում: Տարբեր կալոնության էրիթրոցիտները թթուների ազդեցության տակ ժամանակի միավորի ընթացքում քայքայվում են տարբեր ձևով, ըստ որում կալոն էրիթրոցիտներն ունեն քայքայվում, իսկ ցածր կալո-

Կաշմիշ արյան մեքանիկական զործնական առողջ ոչ հզի կանանց, ֆիզիոլոգիական ընթացքով հզիների և ուշ տեսակի ուղիվ հիվանդների մոտ
(M ± tm)

Ցուցանիշները	Ն Մ Բ Ե Բ Ը						
	Գործնական առողջ ոչ հզի կանայք	Ֆիզիոլոգիական ընթացքով հզիներ	Այտուցով հիվանդներ	Նեֆրոպաթիայով հիվանդներ			Էկլամպսիայով հիվանդներ
				1-ին աստիճան	2-րդ աստիճան	3-րդ աստիճան	
Էրիթրոցիտների քանակը 1մմ ³ արյան մեջ (միլիոններով)	4,11 ± 0,04 257	3,79 ± 0,04 294 P < 0,001	3,85 ± 0,08 79 P < 0,001	3,82 ± 0,05 134 P < 0,001	3,92 ± 0,10 72 P < 0,002	3,94 ± 0,09 106 P < 0,001	4,10 ± 0,25 12 P < 0,05
Հեմոգլոբինի կոնցենտրացիան գրամ տոկոսներով	13,0 ± 0,10 257	11,7 ± 0,15 294 P < 0,001	12,0 ± 0,20 79 P < 0,001	12,5 ± 1,20 134 P < 0,05	12,2 ± 0,3 72 P < 0,02	12,3 ± 0,30 106 P < 0,05	13,5 ± 1,00 12 P < 0,05
Էրիթրոցիտների ընդհանուր ծավալը տոկոսներով	42,1 ± 0,78 59	38,0 ± 0,90 35 P < 0,001	37,1 ± 1,33 29 P < 0,001	37,4 ± 2,90 23 P < 0,001	38,2 ± 1,70 18 P < 0,001	38,5 ± 1,90 25 P < 0,001	39,1 ± 2,80 10 P = 0,05
Ռեակտիվությունների քանակը տոկոսներով	8,16 ± 0,62 36	15,8 ± 1,60 24 P < 0,001	15,9 ± 1,70 28 P < 0,001	16,8 ± 1,70 19 P < 0,001	16,5 ± 2,50 15 P < 0,001	29,8 ± 5,10 12 P < 0,001	13,0 ± 2,50 7 P < 0,001

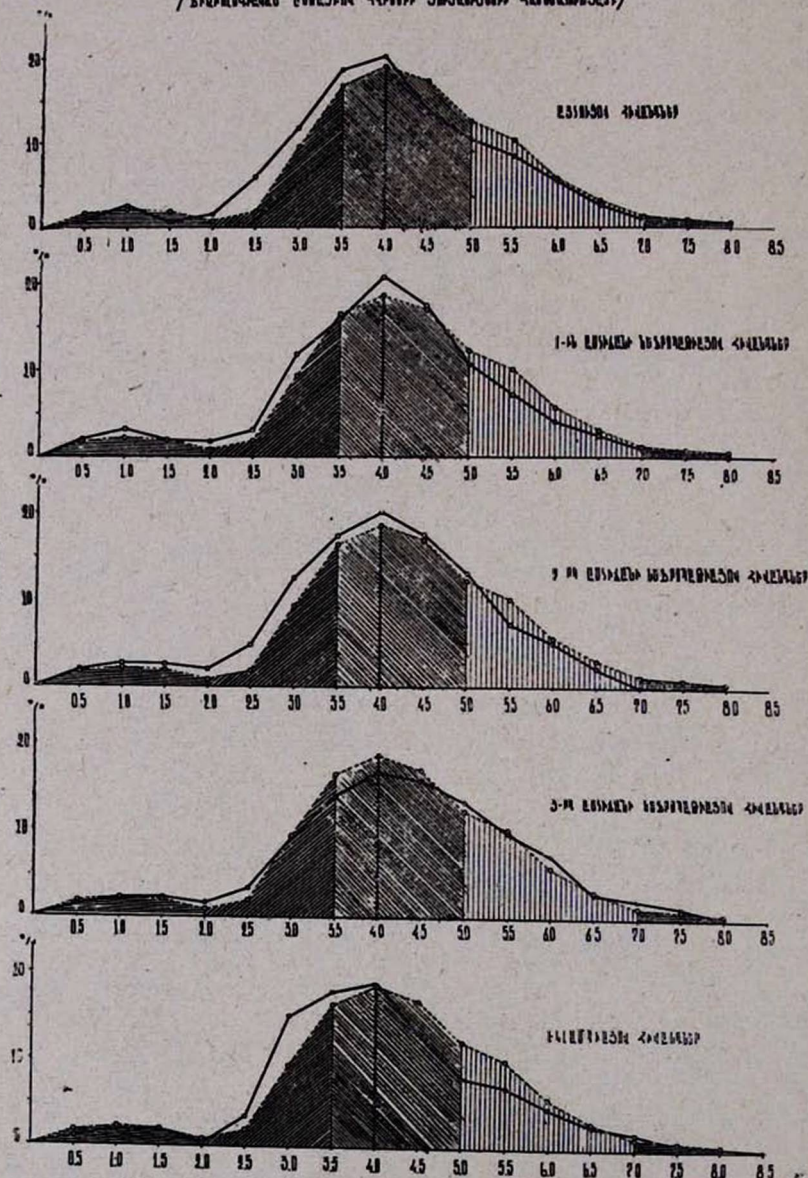
նույն ժամանակահատվածում ավելի շուտ: Հեմոլիզի ընթացքում փոխվում է լույսային էֆեկտը, որը գրանցվում է գալվանոմետրի ցուցմունքով: Վերջինիս գրաֆիկ արտահայտությունը հեղինակներն անվանել են էրիթրոգրամա: Հեմոլիզի ռեակցիան կատարվում է թերմոստատի պայմաններում:



Նկ. 1. Էրիթրոցիտների թթվային կայունությունը հղիության ուշ տրոփիկոզի ժամանակ (համեմատվում են զործնական առողջ ու հղի կանանց ցուցանիշների հետ): Կետագծերով ցույց են տրված զործնական առողջ ու հղի կանանց էրիթրոգրամաները:

Մեր ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ էրիթրոցիտների թվային կայունության պատկերը ֆիզիոլոգիական ընթացքով հղիության ժամանակ հիմնականում չի տարբերվում գրականության տվյալներից [2], նկատվում է էրիթրոգրամայի ձախ տեղաշարժ: Շեղումներ են նկատվում նաև էրիթրոցիտ-

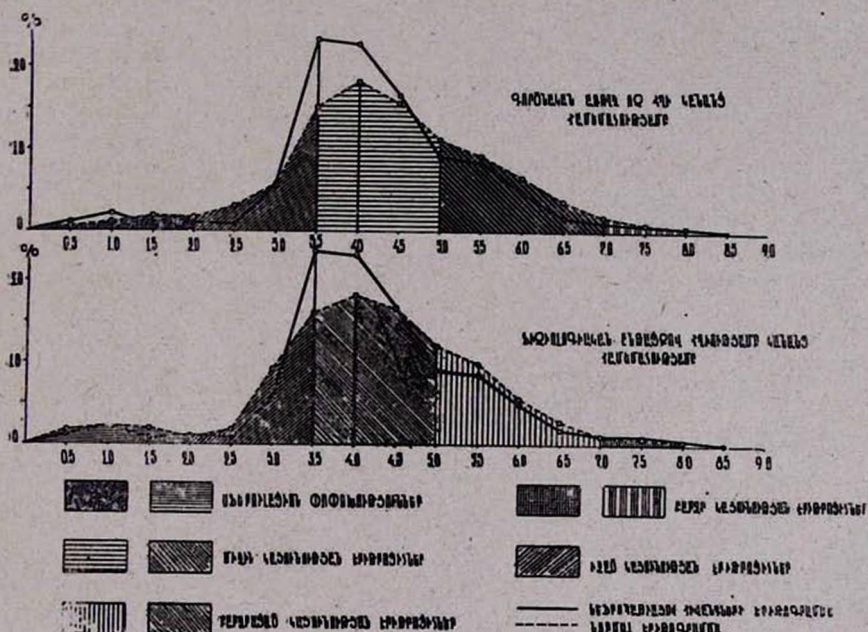
ԷՐԻԹՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ԹԻՎԱԿԱՆ ԿԱԵՐՈՒՄՈՒՆԵՆ ԴԱՆՏԵՐԸ
/ՆԱԽԱՐԱՀԱՆ ՄԵՐՈՇԻՄ ԶԱՆՈՒ ԺՈՅՈՒՆՈՒՄ ԶԱՄԱՆԱԾՈՒՄ/



Նկ. 2. Էրիթրոցիտների թվային կայունությունը հղիության ու զարգացման ժամանակ (համեմատվում են ֆիզիոլոգիական ընթացքով հղիների ցուցանիշների հետ): Կետագծերով ցույց են տրված ֆիզիոլոգիական ընթացքով հղիների էրիթրոգրամաները:

ների առանձին խմբերի փոխհարաբերության մեջ, որոնք խոսում են իջած կայունության էրիթրոցիտների (ծերացած ձևերի) քանակի ավելացման մասին: Միաժամանակ դիտվել է բարձրացած կայունության էրիթրոցիտների քանակի պակասում: Այսուցով բարդացած հղիության ժամանակ դիտվել է էրիթրոցրամայի ձախ տեղաշարժ ինչպես առողջ ոչ հղի կանանց, այնպես էլ

ԱՆՍՏՈՒՄԱՆԱԿ ԳԻՆԵԿԱ ԱՆՍ-Ի ԷՐԻԹՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ԲՈՒՆՏԻՆ ԱՆՍՈՒՄԱՆԱԿՆ ԴԵՆՍԻՏԵ



Նկ. 3. Էկլամպսիայով հիվանդ Ս. Է. Մ.-ի էրիթրոցրամաները: Վերին նկարում համեմատվում է գործնական առողջ ոչ հղի կանանց էրիթրոցրամայի հետ: Ստորին նկարում համեմատվում է ֆիզիոլոգիական ընթացքով հղիությամբ կանանց էրիթրոցրամայի հետ:

Ֆիզիոլոգիական ընթացքով հղիությամբ կանանց ցուցանիշների համեմատությամբ: Չնայած 1-ին աստիճանի նեֆրոպաթիայի ժամանակ էրիթրոցրամայի ընդհանուր պատկերի տեղաշարժը դեպի ձախ նույնպիսին է ինչպես այտուցի ժամանակ, սակայն նկատվել է հեմոլիզի մաքսիմումի ավելի բարձր տոկոս: Բարձր մաքսիմումի դեպքերի հաճախականությունը կազմել է 81,8%, նորմայի 20,0%-ի դիմաց ($p < 0.001$): Զգալիորեն պակասել է բարձրացած կայունության էրիթրոցիտների քանակը: 2-րդ աստիճանի նեֆրոպաթիայի ժամանակ էրիթրոցիտների թթվային կայունության անկումն ավելի խորն է արտահայտվել: էրիթրոցրամայում հեմոլիզի մաքսիմումի ժամանակը փոքրացել է, բարձրացել է մաքսիմում հեմոլիզի տոկոսը, կարճացել է հեմոլիզի ժամանակը: Կարճ էրիթրոցրամաների հանդիպել ենք դեպքերի 83,3%-ում, նորմայի 26,7%-ի և ֆիզիոլոգիական ընթացքով հղիության 41,7%-ի դիմաց ($p < 0.01$, $p_1 < 0.05$): 3-րդ աստիճանի նեֆրոպաթիայի ժամանակ, ուղ տղաբերության մյուս ձևերի համեմատությամբ, մաքսիմում հեմո-

լիզի տոկոսն սկսում է իջնել, ավելանում է բարձր կայունության էրիթրոցիտների քանակը, նկատվում է էրիթրոգրամայի աջ թևի երկարելու հակում: Էկլամպսիայով հիվանդների մոտ նկատվել է կայունության ինտերվալի մեծացում, նախորդ խմբերի համեմատությամբ: Նկատվել է էրիթրոգրամայի ձախ թեքում և աջ թևի երկարում: Շատացել է երիտասարդ էրիթրոցիտների քանակը նրանց կյանքի տևողության կարճացման հաշվին (նկ. 1, 2):

Ցուցադրական է էկլամպսիայի մեկ դեպք, որն ավարտվել է հիվանդի մահով: Հիվանդ Խ. Մ. 34 տարեկան. հիվանդության նկարագիր 0/714. Երևանի մանկաբարձության և գինեկոլոգիայի ինստիտուտ է ընդունվել 1966 թվի մայիսի 11-ին 40 շաբաթվա հղիությամբ, հղիության էկլամպսիա ախտորոշմամբ, լատ ծանր վիճակում: Էկլամպսիայի նոպաները շարունակվել են նաև ծննդաբերությունից հետո, ապա հիվանդն ընկել է կոմատոզ վիճակի մեջ, որից այլևս դուրս չի եկել: Մայրամասային արյան քննությունը ցույց է տվել հղիության համար նորմալ պատկեր՝ էրիթրոցիտների քանակը 3700000, ընդհանուր ծավալը 370⁰/₁₀, հեմոգլոբինի կոնցենտրացիան 12 գր%, գույնի ցուցանիշը՝ 1, ռեոտիկոլոցիտների քանակը՝ 1%, Սակայն էրիթրոցիտների թվային կայունությունը (նկ. 3) եղել է խիստ ընկած, որը համապատասխանում է հիվանդի կլինիկական ծանր վիճակին: Էրիթրոգրամայում գերակշռում են միջին կայունության էրիթրոցիտների խմբերը, բարձրացած է հեմոլիզի մաքսիմումի տոկոսը, էրիթրոգրաման ամբողջապես տեղաշարժվել է դեպի ձախ, երկարել է նաև կորագծի աջ թևը:

Նզրակացություններ

1. Կարմիր արյան փոփոխությունները հղիության ուշ տոքսիկոզների ժամանակ կրում են փուլային բնույթ՝ եթե այսուցից ժամանակ դիտվում է ցուցանիշների անկում գործնական առողջ ոչ հղի կանանց համեմատությամբ, ապա 1-ին աստիճանի նեֆրոպատիայի ժամանակ այդ անկումը նկատելի է նաև ֆիզիոլոգիական ընթացքով հղիության համեմատությամբ: 2-րդ և 3-րդ աստիճանի նեֆրոպատիաների ժամանակ այդ ցուցանիշներն իջած են առողջ ոչ հղի կանանց ցուցանիշների համեմատությամբ, սակայն բարձր են ֆիզիոլոգիական ընթացքով հղիության համեմատությամբ: Այդ ցուցանիշները պրոգնոստիկ կերպով բարձրանալով (ուշ տոքսիկոզի ծանրությանը զուգահեռ), էկլամպսիայի ժամանակ հավասարվում են առողջ ոչ հղի կանանց ցուցանիշներին:

2. Էրիթրոցիտների քանակի և հեմոգլոբինի կոնցենտրացիայի բարձրացումը դեռևս չի խոսում դրական ռեակցիայի մասին: Ուշ տոքսիկոզի ծանր կլինիկական ձևերի ժամանակ նկատված հյուսվածքային հիպոքսիայի պատճառով տեղի է ունենում ոսկրածուծի զրգում, որի հետևանքով բարձրանում է էրիթրոցիտների քանակը և հեմոգլոբինի կոնցենտրացիան:

3. Ռեոտիկոլոցիտների քանակի բարձրացումը ծանր արտահայտված ուշ տոքսիկոզների ժամանակ խոսում է օրգանիզմի հիպոքսիկ վիճակի մասին, որի հետևանքով էրիթրոցիտների երիտասարդ ձևերը ոսկրածուծից անցնում են ծայրամասային արյան մեջ:

4. Ռեոտիկոլոցիտների համեմատաբար փոքր քանակը էկլամպսիայի ժամանակ մենք բացատրում ենք նրանով, որ աջիդոզի պայմաններում ռեոտիկոլոցիտները կորցնում են բրիլյանտ-կրիզիլը և ներկվում սուպրավիտալ ներկման հատկությունը, իսկ էրիթրոգրաման պարզ ցույց է տալիս ոսկրածուծի զրգում և հյուսված (էրիթրոգրամայի աջ թևի երկարում էրիթրոցիտների մեծ մասի կյանքի կարճացման ֆոնի վրա, կարմիր արյան վաղաժամ ծերացում):

5. էրիթրոցիտների քանակի և հեմոգլոբինի կոնցենտրացիայի, ինչպես նաև ռեոտիկոլոցիտների քանակի բարձրացումը ծանր արտահայտված ուշ տոքսիկոզների ժամանակ, պետք է զնախատել որպես օրգանիզմի ծանր վիճակի արտահայտություն: էրիթրոցիտների թվային կայունության ուսումնասիրությունը հաստատում է էրիթրոցիտների հեմոլիզի տրամադրվածությունը, որն արտահայտվում է էրիթրոցիտների ողջ մասսայի ձախ տեղաշարժով, ձախ թևի ուռչեցումով և երիտասարդ էրիթրոցիտների հանդես գալով (աջ թևի երկարում):

6. էրիթրոցիտների թվային կայունության որոշման կիրառումը պետք է իր պատշաճ տեղն ունենա հղիության ուշ տոքսիկոզների ծանրությունը որակող մյուս ցուցանիշների շարքում:

Երևանի մանկաբարձության և գինեկոլոգիայի
գիտահետազոտական ինստիտուտ

Ստացված է 13/III 1972 թ.

К. А. АКОПЯН

КАРТИНА КРАСНОЙ КРОВИ И КИСЛОТНАЯ СТОЙКОСТЬ ЭРИТРОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ПОЗДНИМ ТОКСИКОЗОМ БЕРЕМЕННОСТИ

Р е з ю м е

Изучена картина периферической крови у женщин с физиологическим течением беременности и у женщин с поздним токсикозом беременности. Контролем служили показатели практически здоровых небеременных женщин.

При физиологическом течении беременности, а также при легкой форме позднего токсикоза наблюдается снижение концентрации гемоглобина, количества эритроцитов, а также увеличение количества ретикулоцитов.

При тяжелых формах позднего токсикоза беременности наблюдается снижение числа эритроцитов, концентрации гемоглобина, а также гематокрита по сравнению с показателями крови практически здоровых небеременных женщин. По сравнению с показателями женщин с физиологическим течением беременности они оказались завышенными, при эклампсии доходили до показателей практически здоровых небеременных женщин. Число ретикулоцитов при этом увеличивается, а при эклампсии уменьшается.

При тяжелых формах позднего токсикоза увеличение числа эритроцитов и концентрации гемоглобина надо оценивать как показатель тяжелого течения болезни. При этом кислотные эритрограммы показывают склонность эритроцитов к гемолизу (сдвиг всей массы эритроцитов влево) и появление молодых форм (сдвиг правого крыла эритрограммы).

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акопян К. А. Тезисы докладов XVII Юбилейной научной сессии, посвященной 35-летию организации института. Ереван, 1968, стр. 9.
2. Антонова Э. Т. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН АрмССР, 1970, 1, 6, стр. 91.
3. Бодяжина В. И. Акушерство и гинекология, 1945, 1, стр. 13.
4. Булыгина Е. А., Лебедев А. А., Цуцальковская К. Н. Гинекология и акушерство, 1933, 3, стр. 18.
5. Ван Лир Э., Стикней К. Гипоксия. М., 1967.
6. Вартамян М. Н., Антонян Э. Т. Акушерство и гинекология, 1968, 1, стр. 38.
7. Вартамян М. Н. Труды I съезда акушеров-гинекологов Армении. Ереван, 1971, стр. 387.
8. Германов В. А., Писканов О. Н. Эритроциты, тромбоциты, лейкоциты. Куйбышев, 1966.
9. Гительзон И. И., Терсков И. А. Эритрограмма как метод клинического исследования крови. Красноярск, 1959.
10. Гусейнов Р. Н., Керимова Л. Р. Акушерство и гинекология, 1963, 4, стр. 66.
11. Даниасий М. А. Акушерство и гинекология, 1937, 1, стр. 53.
12. Кассирский И. А., Алексеев Г. А. Болезни крови и кроветворной системы. М., 1962.
13. Коржуев П. А. Вопросы биофизики, биохимии и патологии эритроцитов. Красноярск, 1960, стр. 5.
14. Кошкина С. М. Сборник научных работ, посв. 100-летию I-й городской клинической больницы г. Ярославля. Ярославль, 1962, стр. 113.
15. Лиозина Э. М. Кроветворение при беременности в норме и при патологии. Киев, 1952.
16. Мелик-Алавердян Н. И., Драмлян Т. С. Сборник научных трудов НИИ акуш. и гинекологии АрмССР. Ереван, 1964, 3, стр. 31.
17. Миляшкевич Р. Н. Акушерство и гинекология, 1931, 3, стр. 236.
18. Павлова О. И. Картина крови в условиях высокогорного климата. Ташкент, 1937.
19. Предтеченский В. Е. Руководство по клиническим лабораторным исследованиям. М., 1960.
20. Рябов С. И. Советская медицина, 1966, 5, стр. 112.
21. Скокий П. Г. Врачебное дело, 1963, 11, стр. 130.
22. Стенко М. И. Справочник по клиническим лабораторным методам исследования. М., 1968, стр. 15.
23. Цангемейстер В. Учение об эклампсии. М., 1923.
24. Цунц Ц. Обмен веществ женщин. М., 1928.
25. Andre R., Najman A. La Revue du Praticien Rev Prat (Paris), 1962, 12, 1675.
26. Aresin N. Zbl. Gynäk., 1963, 3, 81.
27. Bonov A., Gerl D. Zbl. Gynäk., 1965, 87, 4, 113.
28. Low J. A., Jonston E. E., Mc. Bride R. L. Amer. J. Obst. Gynec., 1965, 91, 3, 356.

Ս. Մ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

ԴԱՇՏԱՆԱՅԻՆ ՑԻԿԼԸ ԵՎ ՍԵՌԱԿԱՆ ՀԱՍՈՒՆԱՑՈՒՄԸ ԱՐՏԱՇԱՏԻ ԴՊՐՈՑԱԿԱՆ ԱՂՋԻԿՆԵՐԻ ՄՈՑ

Հետազոտել ենք Արտաշատի տարբեր դպրոցների 7—8 տարեկան 1154 աղջիկների սեռական հասունացման առանձնահատկությունները: Դիտարկումներից պարզվել է, որ երկրորդային սեռական նշանների ինտենսիվ զարգացումը հիմնականում դիտվել է 12—14 տարեկան հասակից, որը համընկել է դաշտանի սկսման տարիքին:

Սովորաբար երկրորդային սեռական նշանների զարգացմանը հաջորդել է դաշտանը, որը սկսվել է $13,49 \pm 0,05$ տարեկանում, հիմնականում եղել է կանոնավոր, չափավոր, անցավ:

Միաժամանակ պարզվել է, որ երկրորդային սեռական նշանների զարգացումը 18 տարեկանում չի ավարտվել:

Երեխաների և դեռահասների ֆիզիկական ու սեռական զարգացման տարիքային առանձնահատկությունների ուսումնասիրությունը բոլոր բժշկական հաստատությունների կարևոր խնդիրն է հանդիսանում: Առանձնահատուկ նշանակություն ունի նախաարթունքային շրջանին հետևելը, քանի որ սեռական գեղձերի գեներատիվ ֆունկցիայի հետ սկսում են աճել ֆիզիկական զարգացման հիմնական ցուցանիշները, առաջնային ու երկրորդային սեռական նշանները, ապա սկսվում է դաշտանային ֆունկցիան:

Տարբեր աշխարհագրական և կենցաղային պայմաններում դաշտանն սկսվում է տարբեր տարիքում [3, 5, 11 և ուրիշներ]: Գրականության մեջ կան տվյալներ և այն մասին, որ վերջին տասնամյակում մեր միության տարբեր վայրերում նկատվում է աղջիկների ավելի վաղ սեռական հասունացում [2, 4, 6, 9 և ուրիշներ]:

Մենք ևս զբաղվել ենք այդ հարցի ուսումնասիրությամբ, հաշվի առնելով տարբեր գործոնների ազդեցությունը սեռական հասունացման վրա: Արտաշատի տարբեր դպրոցների 7—18 տարեկան 1154 աղջիկների մոտ ուսումնասիրել ենք սեռական հասունացման որոշ առանձնահատկությունները:

Սովորաբար սեռական հասունացումն սկսվում է երկրորդային սեռական նշանների ի հայտ գալով: Երկրորդային սեռական նշաններն են՝ բուսականության աճը անութային փոսերում և ցայլքի վրա, կրծքագեղձերի զարգացումը և դրա հետ կապված օրգանիզմի ընդհանուր փոփոխությունները: Երկրորդային սեռական նշանների ձիշտ գնահատման համար օգտվել ենք միությունում ընդունված՝ Ա. Բ. Ստավիցկայայի և Դ. Ի. Արոնի [12] կողմից տրված ֆորմուլայով—A, P, Ma, Me:

Յուրաքանչյուր տարիքի համար սեռական հասունացման վերաբերյալ բոլոր ցուցանիշները մշակվել են առանձին- առանձին: Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ երկրորդային սեռական նշանների զարգացում մինչև 10 տարեկան հասակը դիտվել է մասնակի դեպքերում, իսկ հիմնականում այն սկսվել

է 11—12 տարեկանից և շարունակվել է հաջորդ տարիներին (աղյուսակ 1), չավարտվելով 18 տարեկանում: Անութային փոսի բուսականությունն ավելի արտահայտվել է 14 տարեկան հասակից, կազմելով 68%, ցայլերն՝ 13 տարեկանից (53,34%), իսկ կրծքագեղձերի զարգացումը՝ 13 տարեկանից (72,53%): Այսպիսով պարզվել է, որ երկրորդային սեռական նշաններից ավելի շուտ սկսվում է կրծքագեղձերի զարգացումը, ապա անութային և ցայլեր շրջանի բուսականության աճը:

Աղյուսակ 2

Երկրորդային սեռական նշանների զարգացումը Արաաշատի դպրոցական աղջիկների մոտ (տոկոսներով)

Հասակը, տարիքը	Գեղային թիվը	Անութային փոսի բուսականությունը				Ցայլերի բուսականությունը					Կրծքագեղձերի զարգացման աստիճանը			
		A ₀	A ₁	A ₂	A ₃	P ₀	P ₁	P ₂	P ₃	P ₄	Ma ₁	Ma ₂	Ma ₃	Ma ₄
7	68	100,0	—	—	—	100,0	—	—	—	—	100,0	—	—	—
8	120	97,5	2,5	—	—	98,33	1,67	—	—	—	99,17	1,83	—	—
9	100	98,0	2,0	—	—	97,0	3,0	—	—	—	99,0	1,0	—	—
10	130	94,61	5,39	—	—	92,31	7,69	—	—	—	92,31	6,92	0,77	—
11	123	86,18	12,19	1,63	—	77,24	19,51	3,25	—	—	70,73	27,64	1,63	—
12	134	38,81	51,49	9,70	—	30,59	48,51	20,15	0,75	—	28,36	62,69	8,95	—
13	91	6,59	52,75	39,56	1,1	8,79	23,07	59,34	8,8	—	5,49	72,53	22,98	—
14	100	3,0	22,0	68,0	7,0	—	16,0	58,0	26,0	—	2,0	47,0	49,0	2
15	95	—	10,53	76,84	12,63	—	2,11	49,47	47,37	1,05	—	15,79	81,05	3,16
16	83	1,2	7,23	74,7	16,87	—	—	38,55	59,04	2,41	1,2	10,84	84,34	3,62
17	74	—	1,4	77,0	21,6	—	—	32,4	63,5	4,1	—	4,1	87,8	8,1
18	36	—	2,8	44,4	52,8	—	—	19,44	72,22	8,34	—	2,79	91,66	5,55

Հնդհանուր առմամբ, երկրորդային սեռական նշանների ինտենսիվ զարգացումը հիմնականում սկսվում է 12—14 տարեկան հասակից, որը համընկնում է դաշտանի սկսման տարիքին:

Դեռահասների օրգանիզմի զարգացման համար մեծ նշանակություն ունի առաջին դաշտանի սկսվելը, որով աղջկա կյանքում սկսվում է նոր շրջան՝ սեռական հասունացման շրջանը:

Սովորաբար երկրորդային սեռական նշանների զարգացմանը հաջորդում է դաշտանը, որը մեր կողմից հետազոտված 1154 աղջիկներից 400-ի մոտ է կղել՝ 34,56% (աղյուսակ 2): Առանձին տարիքային խմբերում դաշտան ունեցող աղջիկների թիվն ավելացել է սկսած 13 տարեկանից, առավելագույնի հասնելով 18 տարեկանում (աղյուսակ 3). դաշտան ունեցող աղջիկների ճնշող մեծամասնությունը (67,5%) 13—14 տարեկան է:

Ուսումնասիրություններից պարզվել է, որ Արտաշատի դպրոցական աղջիկների մոտ միջին դաշտանային տարիքը $13,49 \pm 0,05$ է:

Աղջիկների սեռական հասունացման վերաբերյալ կատարված հետազոտություններից պարզվել է նաև, որ գյուղի և քաղաքի պայմաններում տարբեր տարիների առաջին դաշտանն սկսվում է տարբեր տարիքում: Օ. Յա. Սամսոնովայի [11] տվյալներով, 1900—1930 թթ. գյուղում ծնված աղջիկների մոտ դաշտանն սկսվել է $17,24 \pm 1,13$ տարեկանում, 1931—1935 թթ. քաղաքում՝ ծնվածների մոտ՝ $15,80 \pm 1,85$, 1941—1945 թթ. ծնվածների մոտ՝ 14—15 տարեկանում, 1951—1955 թթ.՝ 14 տարեկանում:

Ա Ղ Յ Ո Ւ Ս Ա Կ 2

Առաջին դաշտանն սկսվելու ժամանակը

Երեխաների թիվը	Տ ա ր Ի ք Ը												Ընդամենը
	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	
Բացարձակ	—	—	—	—	13	50	136	134	62	5	—	—	400
Թիվը և % -ը	—	—	—	—	3,25	12,5	34,0	33,5	15,5	1,25	—	—	100,0

Ա Ղ Յ Ո Ւ Ս Ա Կ 3

Յուրաքանչյուր տարիքային խմբում դաշտան ունեցող աղջիկների թիվը

Դաշտանի առկայու- թյունը	Տ ա ր Ի ք Ը											
	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
Դաշտան են տե- սել/ բացարձակ թիվը և % -ը.	—	—	—	—	4	9	42	72	82	81	74	36
	—	—	—	—	3,25	6,72	46,15	72,0	86,32	97,59	100,0	100,0
Դաշտան չեն տե- սել/ բացարձակ թիվը և % -ը.	68	120	100	130	119	125	49	28	13	2	—	—
	100,0	100,0	100,0	100,0	96,75	93,28	53,85	28,0	13,68	2,41	—	—

Գ. Յա. Արեշեի [1] տվյալներով, Երևան քաղաքում առաջին դաշտանն սկսվել է 15,036 տարեկան հասակում, իսկ գյուղում՝ 15,209 տարեկանում, ըստ Պ. Հ. Մարգարյանի [8] 15 տարեկանում:

Սակայն վերջին տարիների ընթացքում Երևանում կատարված հետազոտություններից պարզվել է, որ առաջին դաշտանն ավելի վաղ է սկսվում: Ըստ Վ. Մ. Մուսայելյանի [10] տվյալների, քաղաքում այն սկսվել է $13,7 \pm 1,1$ տարեկան հասակում, իսկ շրջաններից եկածների մոտ՝ 14,7 տարեկանում, Ս. Մ. Գևորգյանի [4] տվյալներով՝ $13,4 \pm 0,03$ տարեկանում: Նման ցուցանիշներ են ունեցել նաև Ա. Ի. Կանչելին [7], Ա. Ս. Զավոդովան [6], Յու. Ֆ. Բորիսովան [2], Ռ. Կ. Միլերեն [9], Ա. Ա. Տրդատյանը և Ե. Գ. Կալուգինան [13], սակայն այլ աշխարհագրական պայմաններում: Հայտնի է, որ առաջին դաշտանից հետո այն ոչ միշտ է կանոնավոր ընթանում, երբեմն հաջորդ դաշտանն սկսվում է մի քանի ամիս, իսկ որոշ դեպքերում նաև մի քանի տարի անց:

Մեր հետազոտություններից պարզվել է, որ առաջին անգամ դաշտան ունենալուց հետո 400 աղջիկներից 321-ի մոտ (80,25%) դաշտանը կանոնավորվել է միանգամից, 14-ի մոտ (3,5%)՝ 3—4 ամիս հետո, 6-ի մոտ (1,5%)՝ մեկ տարի անց, 2-ի մոտ (0,5%)՝ 2 տարի անց, իսկ 37-ի մոտ (9,25%) այն եղել է անկանոն:

Տարբեր է եղել նաև դաշտանային ցիկլի տևողությունը, այն տատանվել է 21—40 օր, 18 դեպքում մնացել է անկանոն, իսկ 20 աղջիկներ (5%) դաշտան են ունեցել միայն մեկ անգամ (հետազոտության ժամանակ):

Դաշտանային արտազատուկի տևողությունը ևս եղել է տարբեր՝ 43 աղջիկների մոտ (10,75%) տևել է 2—3 օր, 285-ի մոտ (71,25%)՝ 3—5, 60-ի մոտ (15%)՝ 5—7 օր, 12-ի մոտ (3%) 7 և ավելի օրեր:

Տարբեր է եղել նաև դաշտանային արտազատուկի ինտենսիվությունը, այն եղել է առատ 62-ի մոտ (15,5%), ոչ միշտ առատ՝ 4-ի (1%), քիչ քանակի 4-ի (1%) և չափավոր՝ 330-ի մոտ (82,5%):

Առատ դաշտան նկատվել է տարբեր տարիքային խմբերում:

Երբեմն դաշտանն ուղեկցվել է ցավերով: Մեր կողմից հետազոտված աղջիկներից 12-ը (3%) ունեցել են ուժեղ, 81-ը (20,25%)՝ չափավոր ցավեր, 33 աղջիկների մոտ (8,25%) ոչ բոլոր դաշտանային ցիկլներում են եղել ցավեր, իսկ 274-ի մոտ (68,5%) դաշտանն ընթացել է առանց ցավերի: Որոշ դեպքերում դաշտանն ուղեկցվել է ընդհանուր թուլություն, նոզկանքի զգացումով և փսխումով, իսկ երբեմն էլ ուշաթափությամբ:

Նշված երևույթները մեծ մասամբ նկատվել են դաշտանն սկսվելու առաջին տարիներին, կայուն բնույթ չեն կրել և հաճախ կապված են եղել վախի զգացման հետ:

Ամփոփելով Արտաշատի դպրոցական աղջիկների դաշտանային ցիկլի և սեռական հասունացման վերաբերյալ կատարված հետազոտությունների արդյունքները, հանգել ենք հետևյալ եզրակացություններին.

1. Երկրորդային սեռական նշանների աճը և զարգացումը հիմնականում ըսկրսվել է 11—12 տարեկան հասակում, շարունակվել է հաջորդ տարիներին, սերտորեն կապված է առաջին դաշտանն սկսվելու հետ, սակայն առաջանում է նրանից շուտ:

2. Աղջիկների մոտ դաշտանն սկսվել է $13,49 \pm 0,05$ տարեկան հասակում, հիմնականում եղել է անցավ, կանոնավոր և նորմալ:

3. Երկրորդային սեռական նշանների զարգացումով և դաշտանի սկսումով դեռևս չի ավարտվել աղջկա սեռական հասունացումը, այն շարունակվել է նաև 18 տարեկանից հետո:

4. Անհրաժեշտ է դեռահասներին նախապատրաստել սեռական հասունացմանը, բացատրել աղջկա օրգանիզմի կենսաբանական առանձնահատկությունները, դաշտանի սկսման պատճառները, անհրաժեշտությունը, մեծ ուշադրություն դարձնելով անձնական հիգիենայի կանոնների պահպանմանը:

Երևանի մանկաբարձության և գինեկոլոգիայի
գիտահետազոտական ինստիտուտ

Ստացված է 22/II 1972 թ.

С. М. ГЕВОРКЯН

МЕНСТРУАЛЬНЫЙ ЦИКЛ И ПОЛОВОЕ СОЗРЕВАНИЕ У ШКОЛЬНИЦ АРТАШАТА

Р е з ю м е

Рост и формирование вторичных половых признаков тесно связаны со временем появления первой менструации и, как правило, проявляются раньше ее (в возрасте 12—14 лет).

Менструальная функция у школьниц Арташата начинается в возрасте $13,49 \pm 0,05$ лет, в основном происходит регулярно, безболезненно, нормально. С развитием вторичных половых признаков и с появлением первой менструации еще не заканчивается полное половое созревание, оно продолжается и после 18 лет. Следовательно, до 18 лет половое созревание не считается законченным.

Необходимо тщательно подготовить подростков к наступлению менструации и половой зрелости, провести санитарно-профилактическую работу, разработать и объективно оценить новые мероприятия по улучшению здоровья школьниц.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арешев Г. Я. Журнал акушерства и женских болезней, 1935, 45, 1, стр. 11.
2. Борисова Ю. Ф. Дисс. канд. М., 1965.
3. Бутомо В. Г. В кн.: Вопросы теоретич. обоснования и практических методов рационализации родовспоможения. Л., 1950.
4. Геворкян С. М. Сб. науч. труд. Научно-исследов. ин-та акуш. и гинекол. Ереван, 1970, стр. 335.
5. Груздев В. С. Курс акушерства и женских болезней. Ростов-на-Дону, 1962.
6. Заводова А. С. Дисс. канд. М., 1962.
7. Канчели А. И. Дисс. докт. Тбилиси, 1961.
8. Маркарян П. А. Акушерство. Ереван, 1960.
9. Миллере Р. К. Автореф. канд. дисс. Рига, 1965.
10. Мусаелян В. М. Автореф. канд. дисс. Ереван, 1965.
11. Самсонова О. Я. Автореф. канд. дисс. Ижевск, 1969.
12. Ставицкая А. Б., Арон Д. И. Методика исследования физического развития детей и подростков. М., 1959.
13. Трдатян А. А., Калугина Е. Г. Избр. вопросы акуш. и гинекологии, т. 3. Новокузнецк, 1970, стр. 211.

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Յ Ո Ւ Ն

Աղայանյան Ա. Գ., Ֆրիդենշտեյն Ա. Յ., Ալավերդյան Ա. Գ. Իմունոմորֆոլոգիական փոփոխությունները քլորոպրենոլի թունավորման պայմաններում	3
Խանին Ա. Ա., Մելիք-Թանգյան Զ. Վ. Մաշկի ռեպարատիվ վերականգնման ժամանակ ածանցյալների նորագոյացման հարցի շուրջը	8
Հովհաննիսյան Ա. Ս., Հաբուրյունյան Լ. Ա. Սպիտակ առնետների երիկամների կեղևային շերտում ամիակի առաջացման հարցի շուրջը օրգանիզմի տարբեր մետաբոլիկ վիճակներում	14
Հակոբջանյան Ժ. Ս. Առնետների ենթաստամոքսային գեղձի էկզոկրին պարենխիմայի զարգացումը սաղմնային շրջանում	20
Սևունց Լ. Գ. Սպիտակ առնետների սրտում և իմունոկոմպետենտ օրգաններում (լիմֆատիկ հանգույցներ և վիպձաղ) տեղի ունեցող կազմարանական շեղումները ստրեպտոկոկային գերզգայնության փորձարարական իմունոդեպրեսիվ բուժման ժամանակ	26
Ավդեևա Վ. Լ., Բարպետյան Ռ. Վ. Վազուաճատման ազդեցությունը ֆոսֆորօրգանական միացությունների ներարկումից առաջացած բրոնխոսպազմի շարադրման վրա	32
Մաբկույան Վ. Ն. 3-Նիտրո-4-օքսիբենզոլային եթերի 2—4 դիքլորֆենոլօքսիբացախաթթվի թուարանական հատկությունների մասին	35
Ակոսովա Ա. Լ. Կենդանիների ազատացիան խոր ցրտի ազդեցության նկատմամբ՝ ընդհանուր սառեցման պայմաններում	38
Ամատունյան Վ. Գ., Օզանովա է. Ա. Հիպերտոնիկ հիվանդների հիմնական նյութափոխանակությունները Արզնի առողջարանի պայմաններում	41
Եզդանյան է. Ա. Երկկամի խոռոչակային ֆունկցիաների ուռուցանաիրուբյան նշանակությունը խրոնիկական պիելոնեֆրիտի հիպերտոնիկ ձևի ախտորոշման գործում	46
Սամվելյան է. Օ. Թրեոտոքսիկոզով հիվանդների սրտի արտաճանման և աշխատանքի որոշումը ռադիոկարդիոգրաֆիայի մեթոդով	53
Քալանդար Ն. Ռ. Խրոնիկական լիմֆոլեյկոզով հիվանդների մեզակարիոցիտներում և տրոմբոցիտներում գլիկոգենի պարունակության ցիտոքիմիական հետազոտությունները	56
Պողոսյան Ա. Ս., Ակոսովա Մ. Ա., Այդիյան Գ. Ս. Խրոնիկական միելոլեյկոզով հիվանդների երկկամների և չրա-աղային փոխանակության ֆունկցիոնալ մորֆոլոգիական փոփոխությունների մի քանի ցուցանիշների մասին	61
Ֆիլինա Ս. Ա., Պողոսյան Ն. Խ., Գեուրջյան Հ. Ք., Գեուրջյան Զ. Ղ. Սիֆիլիսի որոշման էքսպրես մեթոդների համեմատական զնաչատականը՝ դիակային արյան մեջ պաթանատոմիկ տվյալների հաշվառմամբ	64
Սադոյան Վ. Ս., Ասատրյան Ա. Բ., Անաբունյան Օ. Շ. Կորոնար աթերոսկլերոզի բուժման արդյունավետությունը հեմալոր արդյունքների տվյալներով	69
Գեյշտեյն Գ. Գ., Մեյսլինա Ռ. Ա., Կազան Լ. Զ., Կլամմեր Ս. Ն., Լեպիխովա Ի. Ի., Նիսենիչ է. Գ. Արհեստական արյան շրջանառության ժամանակ թթվածնի օգտագործման մասին	75
Տեր-Հակոբյան Վ. Ա., Սարգսյան Ն. Խ., Միրաֆյան Մ. Մ. Իլեոցեկալ անկյան և խթաղու վերելակ հատվածի հակապերիտոստիտի օգտագործումը հաստ աղիքի ծավալուն մասնահատումից հետո, և նրա ֆիզիոլոգիական հիմնավորումը	85
Կոծիբյան Ս. Ն., Զաֆարյան Ա. Վ., Վանցյան Ն. Ա., Մելքունյան Փ. Բ., Թորոսյան Տ. Գ. Բուտուլիզմի դեպքեր կապված դանդաղ պահանջի օգտագործման հետ	91
Միրաֆյան Մ. Ն. Մաշկի սպորոտրիկոզի մեկ դեպքի դիտում	95
Հակոբյան Կ. Ա. Կարմիր արյան պատկերը և էրիթրոցիտների թթվային կայունությունը հիդրոլիան ուշ տոքսիկոզով հիվանդների մոտ	93
Գեուրջյան Ս. Մ. Դաշտանային ցիկլը և սեռական հասունացումը Արտաշատի դպրոցական աղբիկների մոտ	107

СОДЕРЖАНИЕ

Агаханян А. Г., Фриденштейн А. Я., Аллавердян А. Г. К иммуноморфологии хлоропренового токсикоза	3
Ханин А. А., Мелик-Тангян Д. В. К вопросу о новообразовании дериватов при репаративной регенерации кожи	8
Оганесян А. С., Арутюнян Л. А. К вопросу об образовании аммиака в корковом слое почек белых крыс при различных метаболических состояниях организма	14
Акопджанян Ж. С. Развитие экзокринной паренхимы поджелудочной железы крысы в эмбриональном периоде	20
Севунц Л. Г. Морфологические сдвиги в сердце и иммунокомпетентных органах (лимфоузлы и селезенка) при иммунодепрессивной терапии экспериментальной стрептококковой гиперчувствительности (ГЗТ) у белых крыс	26
Авдеева В. Л., Бабаханян Р. В. К механизму бронхоспастического действия некоторых новых фосфорорганических соединений	32
Маркосян В. Е. О токсичности 3-нитро-4-оксibenзилового эфира 2,4-дихлорфеноксиуксусной кислоты	35
Акопова А. Л. Адаптация животных к действию глубокого холода в условиях общего охлаждения	38
Аматунян В. Г., Оганова Э. А. Изменение основного обмена у больных гипертонической болезнью в условиях среднегогорного курорта Арани	41
Езданян Э. А. Значение исследования канальцевых функций почек в диагностике гипертонической формы хронического пиелонефрита	46
Самвелян Э. О. Определение сердечного выброса и работы сердца методом радиокордиографии у больных тиреотоксикозом	53
Калантар Н. Р. Цитохимическое исследование содержания гликогена в тромбоцитах и мегакариocyтах больных хроническим лимфолейкозом	58
Погосян А. С., Акопова М. А., Айдинян Д. С. О некоторых показателях функционально-морфологических изменений почек и водно-солевого обмена у больных хроническим миелолейкозом	61
Филина С. А., Погосян Н. Х., Геворкян А. К., Геворкян Д. К. Сравнительная оценка экспресс-методов на сифилис в трупной крови с учетом патологоанатомических данных	64
Садоян В. С., Асатрян А. Б., Агаронян О. Ш. Эффективность лечения больных коронарным атеросклерозом по данным отдаленных результатов	69
Гельштейн Г. Г., Мейтина Р. А., Каган Л. З., Кламмер М. Е., Лепихова И. И., Нисневич Э. Д. Транспорт кислорода в условиях искусственного кровообращения. О потреблении кислорода в условиях искусственного кровообращения (сообщение I).	75
Тер-Акопян В. А., Саркисян Е. Х., Миракян М. М. Физиологическое обоснование антиперистальтического использования илеоцекального угла и части восходящего отдела толстой кишки после обширных резекций ободочной кишки	85
Коцинян М. Е., Закарян А. В., Ванцян Е. А., Мелкумян П. Б., Торосян Т. Г. Случай ботулизма, вызванный употреблением портулака (дандура)	91
Миракян М. Е. Наблюдение случая споротрихоза кожи	95
Акопян К. А. Картина красной крови и кислотная стойкость эритроцитов у больных поздним токсикозом беременности	98
Геворкян С. М. Менструальный цикл и половое созревание у школьниц Арташата	105