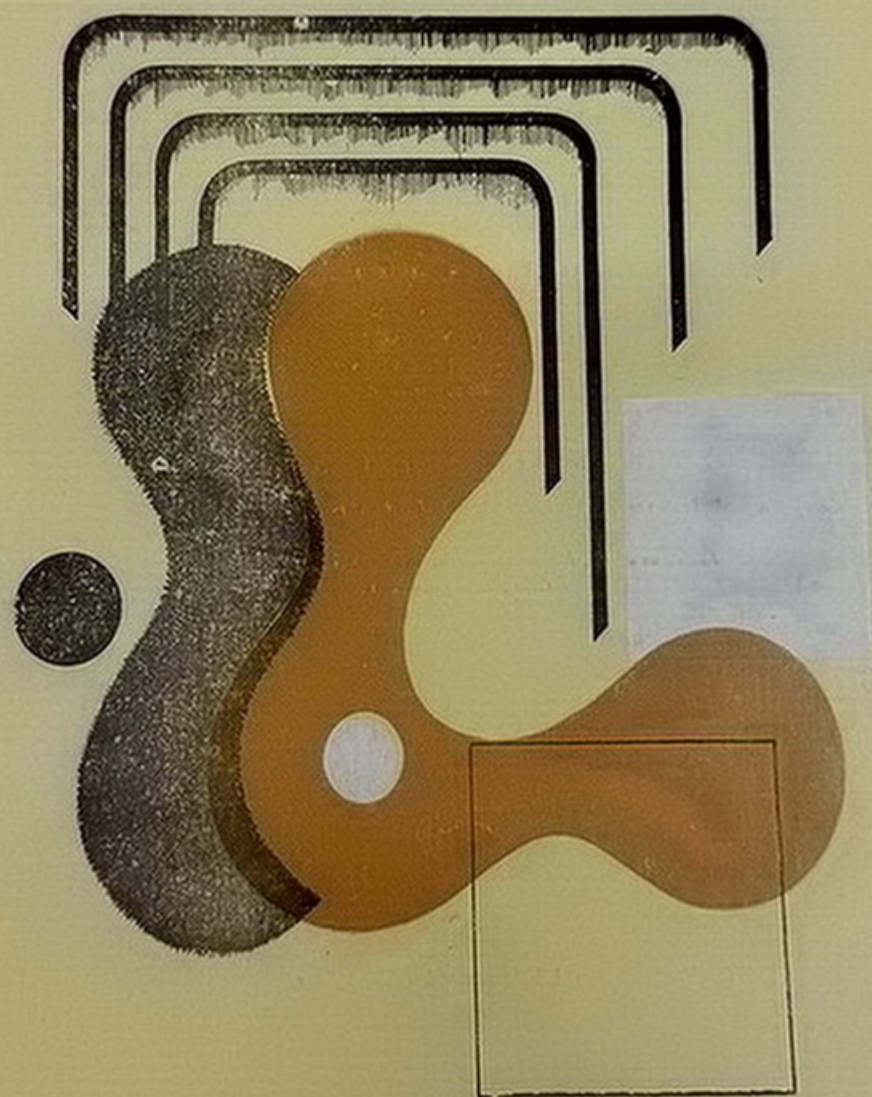


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ  
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ  
ԲՈՐՀՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ  
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ  
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



#### ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱՅԻ ԿԱԶՄԸ

Ֆանարձյան Բ. Ա. (պատ. խմբագիր), Բակունց Ս. Ա., Գևորգյան Ի. Զ.  
(խմբագրի տեղակալ), Խաչատրյան Գ. Ս., Մեհրաբյան, Ա. Ա., Միր-  
զոյան Ս. Հ. (խմբագրի տեղակալ), Նաբիմանով Զ. Մ., Շաբանյան  
Ս. Ս., Սեդգարյան Մ. Հ., Սիմոնյան Ա. Տ., Օհանյան Է. Ա.  
(պատ. քարտուղար)։

#### ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Բակլավձյան Հ. Գ., Բեգլարյան Ա. Գ., Բունյարյան Հ. Խ., Զահրաբ-  
յան Ս. Գ., Հովնանենիսյան Ս. Ա., Ղամբարյան Լ. Ս., Ճշմարիտյան  
Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Մարգարյան Պ. Հ., Միրզոյան Գ. Ի.,  
Մխիթարյան Վ. Գ., Մուշեղյան Ս. Ա., Պապոյան Ս. Ա., Քարանյան  
Ա. Ա., Քաղամյան Ա. Ի., Ֆանարձյան Վ. Բ.

#### СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

Фанардзян В. А. (ответ. редактор), Бакунц С. А., Геворкян  
И. Х. (зам. редактора), Меграбян А. А., Мирзоян С. А. (зам.  
редактора), Нариманов Э. М., Оганян Э. А. (ответ. секретарь),  
Седгарян М. А., Симонян А. Т., Хачатрян Г. С., Шари-  
маниян С. С.

#### СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

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



В. Г. МХИТАРЯН, Л. М. МЕЖЛУМЯН

# УРОКАНИНАЗНАЯ И ГИСТИДАЗНАЯ АКТИВНОСТЬ В КРОВИ И ПЕЧЕНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ХЛОРОПРЕНОВОМ ОТРАВЛЕНИИ И ПОД ВЛИЯНИЕМ ПЕРОКСИДИРОВАННЫХ НЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ

Внутрибрюшинное введение хлоропрена вызывает у крыс снижение гистидазной и уроканиназной активности в печени и перемещение этих ферментов в русло крови. Подобные сдвиги наблюдаются и при внутрибрюшинном введении олеиновой и линолевой кислот, причем вследствие перекисидации их токсичность повышается.

Показано, что уроканиназа и гистидаза перемещаются из печени в русло крови не одновременно, гистидаза появляется раньше и имеет более высокую активность. Установлено определенное несоответствие степени изменений активности печеночной и сывороточной гистидазы и уроканиназы как при хлоропреновом отравлении, так и под влиянием липидных перекисей. Отмечается значительное снижение гистидазной и уроканиназной активности в печени и сравнительно низкая их активность в русле крови.

Многочисленные исследования, посвященные биохимическим вопросам хлоропренового токсикоза, позволили нам прийти к заключению, что токсическое действие хлоропрена на организм обусловлено его агрессивными перекисями.

Установлено, что биохимические сдвиги, физиологические и морфологические изменения, наблюдаемые при хлоропреновой интоксикации, во многом аналогичны картине лучевого поражения. На основании большого фактического материала хлоропрен был причислен к радиомиметикам [9]. Филпоту и др. [12], Ю. Б. Кудряшову и др. [5] удалось путем внутрибрюшинного введения липидных перекисей вызвать у животных заболевание, сходное с лучевым поражением.

Многочисленные литературные данные свидетельствуют, что при радиационных поражениях, как и при хлоропреновой интоксикации, печеночная паренхима проявляет высокую чувствительность и подвергается значительным изменениям. По данным Н. О. Аветисян [1], у рабочих, занятых на производстве хлоропренового каучука, поражение печени составляет большой процент. Однако степень повреждения печеночной паренхимы при различных сроках хлоропренового отравления изучена далеко недостаточно.

Этот вопрос, имеющий важное практическое значение, мы нашли возможным разрешить путем эксперимента.

Наряду с хлоропреном мы изучали также влияние перекисидированных олеиновой и линолевой кислот. Это было вызвано тем, что



токсическое действие хлоропрена на организм обусловлено перекисным механизмом.

Известно, что у интактных крыс уроканиназа и гистидаза в крови отсутствуют и появляются лишь при поражении печеночной паренхимы вследствие их миграции из печени в кровь. По данным З. А. Горкиной и Т. В. Блиновой [4], уроканиназу можно обнаружить в сыворотке крови уже на ранних стадиях развития гепатита. В работе Т. В. Блиновой [3] показано, что с развитием патологического процесса в печени активность уроканиназы в сыворотке крови повышается. Таким образом, было установлено определенное соответствие между уроканиназной активностью крови и степенью поражения печеночной паренхимы.

Исследования проводили на половозрелых белых беспородных крысах весом 200—250 г, содержавшихся на обычной диете. Опыты с хлоропреном выполнены на 40 крысах, которым ежедневно вводили внутривентрально хлоропрен на карбоксиметилцеллюлозе в количестве 600 мкмоль на 100 г веса животного.

Активность ферментов определяли одновременно в сыворотке крови и в гомогенате печени по методу Тейбора и Меллера в модификации С. Р. Мардашева и В. А. Буробина [7, 8]. Активность ферментов в печени и в крови изучали в динамике после 7-, 14-, 30-, 45- и 60-дневных затравок и выражали ее в условных единицах. Уроканиназную и гистидазную активность в крови выражали в микромольях разложившейся (для уроканиназы) и образовавшейся (для гистидазы) уроканиновой кислоты  $\times 10^2$  при одночасовой инкубации в расчете на 1 мл сыворотки крови, а для печени—в мкмольях на 1 г сырого веса/час в пересчете на 100 г веса животных.

Опыты с ненасыщенными жирными кислотами (олеиновой и линолевой) были поставлены в двух сериях. Одна серия выполнялась с предварительно пероксидированными кислотами путем их нагревания на водяной бане (60°) и продувания воздухом. Перекисный кислород составлял для обеих кислот по 300 мкмоль.

Другая серия опытов производилась с непероксидированными кислотами, причем перекисное число олеиновой и линолевой кислот равнялось нулю. Жирные кислоты вводили животным также внутривентрально в количестве 0,1 мл на 150 г веса. Активность ферментов определяли через сутки и после 7- и 14-дневных затравок.

Полученные данные свидетельствуют, что у контрольных крыс в печени гистидазная и уроканиназная активность колеблется в значительных пределах, особенно гистидазная, что, возможно, зависит от времени года. В связи с этим мы были вынуждены иметь для каждой серии опытов свою контрольную группу.

Весь полученный материал обобщен в таблицах и подвергнут статистической обработке.

Опыты с хлоропреном показали, что у крыс после первых семи суток затравки гистидаза в печени снижается, однако ее активность в крови все еще нулевая (табл. 1). Начиная с 14-го дня затравки гисти-



даза и уроканиназа в печени значительно снижаются (на 28 и 24% соответственно), появляясь в крови. С удлинением сроков затравки происходит их дальнейшее снижение в печени и значительное повышение

Таблица 1  
Уроканиназная и гистидазная активность в печени и крови у крыс  
при хлоропреновой интоксикации

Сроки затравки в днях	Печень (в мкмоль/г/час на 100 г веса животного)				Кровь (в условных единицах)	
	гистидаза	% торможе- ния	уроканиназа	% торможе- ния	гистидаза	уроканиназа
Контроль	9,52±0,18 (n=20)	—	10,07±0,19 (n=20)	—	0	0
1-й	8,87±0,5 (n=6)	6,9	9,92±0,3 (n=6)	—	0	0
7-й	8,12±0,34 (n=7) p<0,01	14,7	11,16±0,57 (n=6)	повышен. 11,6	0	0
14-й	6,8±0,4 (n=8) p<0,001	28,6	7,6±0,09 (n=8) p<0,001	24,0	0,35	0,1
30-й	5,6±0,27 (n=6) p<0,001	41,2	8,7±0,34 (n=7) p<0,01	13,0	0,87	0,42
45-й	5,4±0,28 (n=6) p<0,001	43,3	6,26±0,24 (n=6) p<0,01	37,4	1,4	1,15
60-й	6,1±0,4 (n=7) p<0,001	36,0	8,5±0,16 (n=7) p<0,001	15,0	2,80	2,4

ние в крови. Так, на 30-й день затравки гистидазная активность в печени составляет 5,6 ед., т. е. ниже контроля на 41,2%, в то время как уроканиназная активность составляет 8,7 ед. и ниже контроля всего лишь на 13%. На 45-й день затравки активность обоих ферментов в печени ниже контроля (гистидазы на 43,3, уроканиназы на 37,4%). У этой группы крыс гистидазная и уроканиназная активность в крови составляла 1,4 и 1,15 ед. соответственно. Интересно, что на 60-й день затравки у крыс в печени активность ферментов, особенно уроканиназы, повышается, однако все еще остается ниже контроля на 36% (гистидаза) и на 15% (уроканиназа). Весьма важно, что у этой группы крыс уроканиназная и гистидазная активность в крови оказалась наиболее высокой и достигала 2,80 и 2,4 ед. соответственно.

Полученные данные свидетельствуют о том, что под действием хлоропрена уже на 14-й день затравки (в условиях нашего эксперимента) происходит некоторое повреждение печеночной паренхимы крыс, которое значительно усиливается в дальнейшие сроки затравки.

Мы считаем, что причиной повреждения печеночной паренхимы при хлоропреновой интоксикации являются перекиси хлоропрена, которые удерживаются в печени и инициируют образование липидных пе-



рекисей. Последние разрушают биоантиоксиданты и усиливают пероксидацию фосфолипидов мембран, вызывая тем самым их деструкцию. Это подтверждается также данными В. Г. Партешко [10], которые показывают, что накопление перекисных соединений в печени вызывает деструктивные изменения микроструктуры печени. Печень теряет способность с достаточной скоростью обезвреживать постоянно поступающие липидные перекиси, что приводит к извращению нормальных окислительных процессов в печени с последующим разрушением клеточных структур. В пользу вышесказанного говорят также исследования А. Г. Аллавердяна [2], которые позволили ему прийти к заключению, что при хронической хлоропреновой интоксикации как у людей, так и в эксперименте развиваются тяжелые поражения печеночной паренхимы.

Таким образом, полученные данные дают нам право считать, что при хлоропреновой интоксикации определение активности урокиназы и гистидазы в крови позволяет выявлять ранние сроки повреждения печени у рабочих, занятых на производстве хлоропренового каучука, и проводить соответствующие лечебно-профилактические мероприятия.

Второй раздел работы посвящен изучению действия пероксидированных и непероксидированных ненасыщенных жирных кислот. Некоторые физико-химические показатели олеиновой и линолевой кислот приведены в начале статьи.

Данные о влиянии непероксидированной олеиновой кислоты приведены в табл. 2. Как видно из этих данных, олеиновая кислота в количестве 0,1 мл на 150 г веса животного при внутрибрюшинном введении не вызывает до 60-дневной затравки существенных сдвигов в активности урокиназы и гистидазы как в печени, так и в крови. Снижение их активности в печени и весьма слабое проявление этих ферментов в крови наблюдается лишь на 60-й день.

Сравнительно иначе проявляется действие олеиновой кислоты после пероксидации. Как видно из данных табл. 3, уже на 7-й день после затравки крыс в печени значительно снижается как гистидазная, так и урокиназная активность, которая составляет в среднем 6,2 и 7,3 ед. соответственно, что ниже контроля на 35,2 и 35,6%. В эти сроки у крыс в крови гистидазная активность составляла 0,2 ед., а урокиназная — 0,3 ед.

Удлинение сроков затравки до 14 дней приводит к резкому снижению гистидазной активности в печени на 52,2%, причем ее активность в крови хотя и повышается, однако сравнительно меньше (0,62 ед.). Подобные сдвиги найдены и в отношении урокиназной активности. Как видно из данных этой же таблицы, урокиназная активность в печени составляет 5,9 ед., что ниже контроля на 45,8%.

Более заметные сдвиги в активности урокиназы и гистидазы в печени наблюдаются под влиянием линолевой кислоты. Как видно из данных табл. 4, у крыс уже через сутки после внутрибрюшинного введения непероксидированной линолевой кислоты активность гистидазы снижается в печени на 2,3%, а урокиназы — на 6,4%. В этот срок их активность в крови все еще нулевая.



Таблица 2

Влияние перексидированной олеиновой кислоты на урокиназную и гистидазную активность в печени и крови белых крыс

Сроки затравки в днях	Печень (в мкмоль/г/час на 100 г веса животного)				Кровь (в условных единицах)	
	гистидаза	% торможе- ния	урокиназа	% торможе- ния	гистидаза	урокиназа
Контроль	7,63±0,2 (n=13)	—	9,3±0,24 (n=13)	—	0	0
1-й	7,7±0,16 (n=7)	—	9,0±0,15 (n=7)	—	0	0
7-й	8,44±0,2 (n=6)	—	9,4±0,27 (n=6)	—	0	0
14-й	6,7±0,22 (n=6) p<0,01	12,2	8,7±0,17 (n=6)	6,5	0	0
60-й	6,4±0,45 (n=7) p<0,02	16,2	7,2±0,4 (n=7) p<0,001	22,6	0,16	0,17

Таблица 3

Влияние перексидированной олеиновой кислоты на урокиназную и гистидазную активность в печени и крови у белых крыс

Сроки затравки в днях	Печень (мкмоль/г/час на 100 г веса животного)				Кровь (в условных единицах)	
	гистидаза	% торможе- ния	урокиназа	% торможе- ния	гистидаза	урокиназа
Контроль	9,56±0,17 (n=7)	—	10,87±0,3 (n=7)	—	0	0
1-й	9,48±0,2 (n=6)	—	11,1±0,31 (n=6)	—	0	0
7-й	6,2±0,5 (n=6) p<0,001	35,2	7,3±0,78 (n=6) p<0,02	35,6	0,2	0,3
14-й	4,1±0,62 (n=7) p<0,001	52,2	5,9±0,53 (n=7) p<0,001	45,8	0,62	0,62

Любопытно, что на 7-й день после ежедневного введения линолевой кислоты в отличие от олеиновой (табл. 2) происходит дальнейшее снижение урокиназной и гистидазной активности в печени с выходом обоих ферментов в кровь.

Следует отметить также, что хотя и активность гистидазы в печени при хлоропреновой интоксикации на 7-й день затравки понижена в этих же пределах, однако перемещения фермента из печени в русло крови не наблюдается (табл. 1).

Заслуживают внимания результаты 14-дневной затравки. Как вид-

Таблица 4

Уроканиназная и гистидазная активность в печени и крови у крыс  
под влиянием непероксидированной линолевой кислоты

Сроки затравки в днях	Печень (мкмоль/г/час на 100 г веса животного)				Кровь (в условных единицах)	
	гистидаза	% торможе- ния	уроканиназа	% торможе- ния	гистидаза	уроканиназа
Контроль	$7,88 \pm 0,28$ (n=11)	—	$9,4 \pm 0,23$ (n=11)	—	0	0
1-й	$7,70 \pm 0,30$ (n=7)	2,3	$8,8 \pm 0,1$ (n=7) $p < 0,05$	6,4	0	0
7-й	$6,4 \pm 0,17$ (n=7) $p < 0,001$	18,6	$8,3 \pm 0,15$ (n=7) $p = 0,001$	11,7	0,34	0,2
14-й	$8,6 \pm 0,28$ (n=7)	повышена 5%	$9,3 \pm 0,14$ (n=7)	—	0,3	0,2

но из табл. 4, в этот срок в печени активность уроканиназы повышается и почти достигает нормы, а гистидазная даже превышает контроль, между тем как их активность в крови продолжает оставаться в пределах 0,2—0,3 ед.

В результате пероксидации значительно повышается токсичность линолевой кислоты (табл. 5). Так, через 24 часа после ее введения активность гистидазы в печени снижается на 16%, а уроканиназы — на 4,2%. Удлинение сроков затравки до семи дней вызывает особенно резкое снижение гистидазной активности в печени (47%) и повышение ее активности в крови (0,63 ед.).

Таблица 5

Уроканиназная и гистидазная активность в печени и крови у крыс  
под влиянием пероксидированной линолевой кислоты

Сроки затравки в днях	Печень (мкмоль/г/час на 100 г веса животного)				Кровь (в условных единицах)	
	гистидаза	% торможе- ния	уроканиназа	% торможе- ния	гистидаза	уроканиназа
Контроль	$8,1 \pm 0,38$ (n=11)		$10,4 \pm 0,17$ (n=11)		0	0
1-й	$6,8 \pm 0,25$ (n=7)	16,0	$9,97 \pm 0,06$ (n=7) $p < 0,05$	4,2	0	0
7-й	$4,3 \pm 0,13$ (n=6) $p < 0,001$	47,0	$9,1 \pm 0,25$ (n=6) $p < 0,001$	12,5	0,63	0,2
14-й	$4,46 \pm 0,73$ (n=6) $p < 0,001$	45,0	$9,2 \pm 0,05$ (n=6) $p < 0,001$	11,6	0,8	0,4



Что же касается уроканиназной активности, то она в печени снижается сравнительно слабее и ниже контроля лишь на 12,5%. У этих крыс уроканиназная активность в крови продолжает все еще оставаться нулевой.

Примечательно, что на 14-й день затравки, хотя дальнейшего снижения гистидазной и уроканиназной активности в печени не наблюдалось, однако их активность в крови продолжает повышаться, достигая 0,8 ед. для гистидазы и 0,4 ед. для уроканиназы.

Все вышесказанное говорит о том, что линолевая кислота вследствие перекисидации в организме повреждает цитомембраны сильнее, чем олеиновая кислота, причем разница в их действии более выражена в опытах с предварительно перекисидованными кислотами с одинаковыми перекисными числами.

На основании полученных данных мы рекомендуем взамен уроканиназной активности определять гистидазную активность крови, как наиболее чувствительную пробу для выявления ранних сроков повреждения печеночной паренхимы. Такое неодинаковое перемещение органоспецифических ферментов — уроканиназы и гистидазы — из печени в русло крови, видимо, обусловлено объемом их молекул, т. е. их молекулярной массой, их различной локализацией внутри клетки, а также связью этих ферментов с мембранами, которая может быть рыхлой или прочной.

Как известно, перемещение ферментов в русло крови из паренхиматозных органов имеет место либо вследствие повышения проницаемости клеточных мембран или скорее всего в результате альтернации клеток.

Патоморфологическое и электронномикроскопическое изучение печени крыс при хлоропреновом токсикозе А. Г. Аллавердяном [1], И. А. Манукян [6] свидетельствует, что при хронической хлоропреновой интоксикации происходит сложный прогрессирующий деструктивный процесс. По данным И. А. Манукян [6], ранние изменения ультраструктуры печени при острой хлоропреновой интоксикации характеризуются набуханием митохондрии гепатоцитов с резким просветлением матрикса и уменьшением крист. По ее данным, наиболее ранним изменением в гепатоцитах является вакуолизация цитоплазмы, а также деструктивные процессы в эндоплазматической сети, в лизосомах и в других органоидах клетки. Подобные изменения обнаружены автором у крыс в печени и под действием перекисидованных ненасыщенных жирных кислот.

Известно, что избыточное образование или поступление в организм экзогенных перекисных соединений или систем, генерирующих их образование, может привести при недостаточности антиокислительных возможностей печени к интенсификации процессов окисления в фосфолипидах, в том числе и участвующих в построении плазматических мембран, вследствие чего происходит пространственная перестройка липидных молекул с изменением плотности их упаковки, что и, веро-



ятно, является причиной изменения проницаемости наружной плазматической мембраны.

Исследования Гунтера и др. [11] показали, что между действием липидных перекисей и набуханием лизосом и митохондрий имеется тесная связь, причем ингибиторы окисления ненасыщенных липидов, и особенно  $\alpha$ -токоферол, витамин А и серотонин, эффективно препятствуют набуханию митохондрий.

Некоторое расхождение в действиях олеиновой и линолевой кислот с одинаковым перекисным числом на проницаемость плазматических мембран гепатоцитов, видимо, обусловлено их структурными особенностями, связанными с изгибами по месту двойных связей, а также конформациями этих кислот. Не исключается, что они в организме подвергаются в дальнейшем неодинаковой перекисидации и различно вовлекаются в процессы перекисидации липидного компонента клеточных мембран.

Таким образом, перекиси липидов или системы, генерирующие их образование, резко повышают проницаемость цитомембран, что в свою очередь приводит к повреждению ряда важных биохимических функций клеток.

Однотипные, но различные по интенсивности сдвиги в уроганиназной и гистидазной активности в печени и крови под влиянием хлоропрена и перекисидованных ненасыщенных жирных кислот являются новым доказательством перекисного механизма токсического действия хлоропрена на организм.

Кафедра биохимии

Ереванского медицинского института

Поступила 19/III 1973 г.

Վ. Գ. ՄԵԽԻՐԱՅԱՆ, Լ. Մ. ՄԵԺԼՈՒՄՅԱՆ

ՈՒՌՈՒԿԱՆԻՆԱԶԱՅԻ ԵՎ ՀԻՍՏԻՂԱԶԱՅԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ ՄԵՋ ՈՒ  
ԼՅԱՐԴՈՒՄ ՔԼՈՐՈՊՐԵՆԻ ԵՐԱՐԱՏԵՎ ԹՈՒՆԱՎՈՐՈՒՄՆԵՐԻ ԵՎ  
ՊԵՐՕԻԲՍԻԴԱՅՎԱԾ ԶԼԱԳԵՑԱԾ ՃԱՐՊԱԹԹՈՒՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Քլորոպրենի ներորովայնային ներարկման (600 մկմոլ/100 գ քաշին) 14-րդ օրը առնետների լյարդում հիստիդազայի և ուռոկանինազայի ակտիվությունն իջել է համապատասխանաբար 28 և 24%-ով: Միաժամանակ տեղի է ունեցել ֆերմենտների տեղաշարժ լյարդից դեպի արյուն, որը վկայում է հեպատոցիտների պլազմատիկ թաղանթների թափանցելիության խախտման մասին: Թունավորման հետագա շրջաններում լյարդում հիստիդազայի և ուռոկանինազայի ակտիվությունը նշանակալից չափով իջել է, իսկ արյան մեջ՝ բարձրացել: Թունավորման 60-րդ օրը առնետների արյան մեջ ուռոկանինազայի և հիստիդազայի ակտիվությունը հասել է համապատասխանաբար 2,89 և 2,4 միավորի, որը խոսում է լյարդային հյուսվածքի լուրջ վնասման մասին:



Զհագեցած ճարպաթթուների ներորոշանային ներարկումից (0,1 մլ/150 գ քաշին) առնետների լյարդում դիտվել են ուռուկանինազայի և հիստիդազայի ակտիվության փոփոխություններ, ընդ որում դիտվել է, որ նախօրոք պերօքսիդացված թթուներն ավելի թունավոր են:

Հետազոտությունների արդյունքների վերլուծությունից պարզվում է, որ հիստիդազայի ակտիվության որոշումը ավելի զգայուն մեթոդ է քան ուռուկանինազայինը:

Քլորոպրենային թունավորումների և պերօքսիդացված շհագեցած ճարպաթթուների ազդեցության տակ լյարդում ու արյան մեջ ուռուկանինազայի և հիստիդազայի ակտիվության միանման, բայց տարբեր ինտենսիվության տեղաշարժերը նոր ապացույց են քլորոպրենի թունավորման պերօքսիդային մեխանիզմի տեսության վերաբերյալ:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аветисян Н. О. Труды Ереванского мед. института, 1965, 15, стр. 301.
2. Аллавердян А. Г. Автореферат докт. дисс. Ереван, 1970.
3. Блинова Т. В. Вopr. мед. химии, 1968, XIV, 3, стр. 307.
4. Горкина З. А., Блинова Т. В. В кн.: Биохимия микробов и иммунохимия. Горький, 1966, стр. 117.
5. Кудряшов Ю. Б., Гончаренко Е. Н., Сюз Юй-хуа. Научн. доклады высшей школы (биолог. науки), 1963, 2, стр. 109.
6. Манукян И. А. Материалы X научной сессии, посвященной 50-летию образования СССР, Ереванского Государственного института усовершенствования врачей. Ереван, 1972, стр. 47.
7. Мардашев С. Р., Буробин В. А. Вopr. мед. химии, 1963, IX, 1, стр. 93.
8. Мардашев С. Р., Буробин В. А. Вopr. мед. химии, 1962, VIII, 3, стр. 320.
9. Мхитарян В. Г. Автореферат докт. дисс. Ереван, 1964.
10. Партешко В. Г. Вопросы питания, 1964, 23, 5, стр. 20.
11. Hunter F. E. Jr., Gebicki J. M., Hoffstn P. E., Weinstein J., Scott A. J. Biol. Chem. 1963, 238, 2, p. 828.
12. Phylpot J. S., Roddyn D. B. Internat. Red. Biol., 1959, 1, 4, p. 372.



УДК 612.827:612.015.31

Э. С. АНДРИАСЯН, Л. Г. ГРИГОРЯН

## ВЛИЯНИЕ РАЗДРАЖЕНИЯ МОЗЖЕЧКА НА СОДЕРЖАНИЕ РЯДА МИКРОЭЛЕМЕНТОВ В КРОВИ

Изучено влияние электростимуляции червя и полушария мозжечка на микроэлементный состав периферической крови и ее фракции.

Установлено, что раздражение червя мозжечка вызывало уменьшение количества исследуемых микроэлементов в цельной крови и лейкоцитарной фракции и увеличение в плазме и эритроцитах различной степени выраженности и достоверности. Раздражение полушария мозжечка не вызывает закономерных и достоверных сдвигов в содержании микроэлементов в крови и ее фракциях.

На значение мозжечка, как важного интегративного центра головного мозга, играющего значительную роль в регуляции не только моторной, сенсорной, но и вегетативной функции организма, неоднократно указывалось в работах как отечественных, так и зарубежных авторов [5, 6, 8, 10, 11, 12].

Однако вопрос нервной регуляции микроэлементов, и в частности роль мозжечка в этом процессе, в доступной нам литературе не нашел должного освещения. Между тем, обмен микроэлементов, находясь в тесной связи с обменом витаминов, гормонов, ферментов и с другими жизненно важными процессами, является одним из ярких показателей вегетативной функции и может более точно отразить особенности взаимоотношений, складывающихся между мозжечком и вегетативной нервной системой.

В настоящей работе мы попытались установить те изменения, которые претерпевает микроэлементное равновесие в крови в результате раздражения различных отделов мозжечка. Минеральный состав крови, определяемый обменом веществ в организме, довольно тонко отражает его изменения, что проявляется в количественных разносторонних колебаниях микроэлементов.

Влиянию мозжечка на микроэлементный состав крови посвящена работа Э. С. Андриасян [2], в которой, однако, исследовалась ограниченная группа микроэлементов в цельной крови, играющих важную роль в кроветворении.

Мы задались целью изучить более широкий спектр микроэлементов (P, Fe, Mg, Mn, Si, Al, Ca, Cu, Zn, Ti) как в цельной крови, так и в ее фракциях, что, несомненно, более верно отразит те изменения, которые разыгрываются между клеточными компонентами и плазмой.

Опыты проводились на 7 беспородных собаках-самцах в возрасте 3—5 лет. Животные содержались на одинаковом пищевом режиме.



Раздражение червя и полушарий мозжечка производилось у собак с предварительно вживленными биполярными субдуральными электродами.

Лейкоцитарная пленка отделялась по методу М. Г. Кахетелидзе [10].

Определение микроэлементов производилось путем эмиссионно-спектрального анализа (СП-28) в модификации Р. А. Айдиняна [1]. При учете данных последние расценивались нами в сравнительном аспекте: бралось соотношение данного элемента с внутренней введенной нами константой (ванадий) и выражалось в относительно количественных величинах. Результаты исследований обрабатывались методом вариационной статистики по Стьюденту.

Изучение минерального состава у интактных собак выявило следующее распределение исследуемых микроэлементов в крови и ее фракциях (табл. 1).

Таблица 1  
Содержание микроэлементов в крови у интактных собак

Элемент	Кровь $M \pm m$	Плазма $M \pm m$	Эритроциты $M \pm m$	Лейкоциты $M \pm m$
P/V	$0,71 \pm 0,04$	$0,15 \pm 0,02$	$0,81 \pm 0,07$	$1,23 \pm 0,33$
Fe/V	$1,57 \pm 0,19$	$0,14 \pm 0,01$	$1,23 \pm 0,01$	$0,80 \pm 0,21$
Mg/V	$0,89 \pm 0,07$	$0,25 \pm 0,05$	$0,84 \pm 0,07$	$0,96 \pm 0,33$
Mn/V	$0,59 \pm 0,05$	$0,14 \pm 0,01$	$0,67 \pm 0,06$	$0,74 \pm 0,16$
Si/V	$2,34 \pm 0,33$	$0,67 \pm 0,07$	$1,22 \pm 0,14$	$2,05 \pm 0,52$
Al/V	$1,29 \pm 0,11$	$0,45 \pm 0,09$	$0,80 \pm 0,07$	$1,99 \pm 0,50$
Ca/V	$1,07 \pm 0,11$	$0,58 \pm 0,32$	$0,99 \pm 0,09$	$1,08 \pm 0,28$
Cu/V	$1,48 \pm 0,19$	$0,98 \pm 0,11$	$0,81 \pm 0,07$	$1,53 \pm 0,33$
Zn/V	$0,65 \pm 0,03$	$0,15 \pm 0,02$	$0,67 \pm 0,06$	$0,65 \pm 0,17$
Ti/V	$0,79 \pm 0,07$	$0,18 \pm 0,02$	$0,86 \pm 0,06$	$0,85 \pm 0,20$

Из таблицы видно, что перечисленные микроэлементы в форменных элементах содержатся больше, чем в плазме, что, по-видимому, объясняется их активной ролью в дыхательной и защитной функциях крови.

Наши данные относительно распределения Fe, Mg, Si, Al, Ca, Cu, P совпадают с литературными [7, 9]. Имеющиеся данные о Ti крайне разноречивы ввиду его недостаточной изученности и не согласуются с полученными нами. Что касается Zn, то полученные нами данные (эритроциты —  $0,67 \pm 0,06$ , лейкоциты —  $0,65 \pm 0,17$ , плазма —  $0,15 \pm 0,02$ ) не совпадают с литературными [3], отмечающими малое содержание Zn в лейкоцитах (3%). Однако вычисление Zn в 1 млн. форменных элементов указывает на большее (в 25 раз) содержание его в лейкоцитах, особенно в эозинофилах и нейтрофилах, по сравнению с эритроцитами.

Присутствие Zn в многочисленных ферментах (фосфатаза, альдолаза, пептидаза и др.), принимающих участие в обмене белков, углеводов, в процессах клеточного дыхания, говорит в пользу высокого содержания его в лейкоцитах.

Включение Zn в металлоэнзимогольную ангидразу, а также тесный параллелизм между активностью фермента и количеством микроэлементов обуславливает его большое содержание в эритроцитах.



Результаты наших исследований, установивших сравнительно более высокое содержание некоторых микроэлементов (Cu, Al, Si, P, Mn, Mg) в лейкоцитах по сравнению с эритроцитами, согласуются с данными В. М. Лившица [3], что, вероятно, можно объяснить их активным участием в физиологических процессах организма, а также наличием в них ряда ферментативных систем.

Дать объяснение установленному нами распределению микроэлементов в лейкоцитах на сегодняшний день не представляется возможным ввиду недостаточной изученности данного вопроса.

Влияние электростимуляции червя мозжечка на содержание микроэлементов в реакциях крови представлено в табл. 2.

Таблица 2

Содержание микроэлементов в крови до и после раздражения червя мозжечка

Элемент	Достоверность, время	Кровь $M \pm m$	Плазма $M \pm m$	Эритроциты $M \pm m$	Лейкоциты M
P/V	до после P	$0,70 \pm 0,03$ $0,52 \pm 0,03$ $>0,1$	$0,14 \pm 0,02$ $0,28 \pm 0,03$ $>0,05$	$0,65 \pm 0,05$ $0,73 \pm 0,02$ $>0,2$	1,10 0,68
Fe/V	до после P	$2,02 \pm 0,25$ $0,92 \pm 0,11$ $>0,05$	$0,13 \pm 0,02$ $0,24 \pm 0,05$ $>0,1$	$0,94 \pm 0,02$ $1,00 \pm 0,05$ $>0,3$	0,87 0,90
Mg/V	до после P	$0,76 \pm 0,11$ $0,54 \pm 0,02$ $>0,1$	$0,17 \pm 0,02$ $0,35 \pm 0,06$ $<0,02$	$0,71 \pm 0,03$ $0,84 \pm 0,03$ $>0,05$	0,91 0,83
Mn/V	до после P	$0,60 \pm 0,08$ $0,51 \pm 0,02$ $>0,4$	$0,13 \pm 0,02$ $0,24 \pm 0,02$ $>0,1$	$0,64 \pm 0,05$ $0,78 \pm 0,06$ $>0,02$	1,10 0,66
Si/V	до после P	$2,70 \pm 0,48$ $0,91 \pm 0,21$ $>0,05$	$0,44 \pm 0,01$ $0,47 \pm 0,09$ $>0,5$	$0,89 \pm 0,04$ $1,13 \pm 0,02$ $<0,05$	2,15 1,62
Al/V	до после P	$1,35 \pm 0,07$ $0,62 \pm 0,05$ $<0,02$	$0,33 \pm 0,01$ $0,38 \pm 0,06$ $>0,5$	$0,73 \pm 0,03$ $1,16 \pm 0,21$ $>0,1$	1,64 1,41
Ca/V	до после P	$0,91 \pm 0,09$ $0,69 \pm 0,03$ $>0,1$	$0,51 \pm 0,06$ $1,44 \pm 0,21$ $<0,05$	$0,86 \pm 0,06$ $1,57 \pm 0,06$ $<0,02$	1,15 0,65
Cu/V	до после P	$1,43 \pm 0,03$ $0,68 \pm 0,07$ $<0,01$	$0,80 \pm 0,07$ $1,10 \pm 0,11$ $>0,1$	$0,76 \pm 0,02$ $0,81 \pm 0,03$ $>0,1$	2,80 1,36
Zn/V	до после P	$0,68 \pm 0,80$ $0,54 \pm 0,05$ $>0,3$	$0,13 \pm 0,02$ $0,25 \pm 0,05$ $>0,1$	$0,61 \pm 0,05$ $0,72 \pm 0,02$ $>0,1$	1,06 0,78
Ti/V	до после P	$0,80 \pm 0,08$ $0,69 \pm 0,10$ $>0,5$	$0,16 \pm 0,04$ $0,30 \pm 0,06$ $>0,1$	$0,95 \pm 0,05$ $0,94 \pm 0,09$ $>0,5$	1,16 0,87



Анализируя полученные данные, мы установили разнообразные изменения в содержании микроэлементов как в цельной крови, так и в ее фракциях. Однако при этом отмечается общая закономерность, проявляющаяся в уменьшении содержания почти всех изучаемых микроэлементов в цельной крови и лейкоцитарной фракции, и, наоборот, в увеличении их в эритроцитах и плазме (в различной степени выраженности).

Так, например, в цельной крови происходило значительное уменьшение Si ( $0,94 \pm 0,21$  при  $2,70 \pm 0,48$  в контроле), превышая исходный уровень почти в 3 раза ( $P > 0,05$ ), Al ( $0,62 \pm 0,05$  при  $1,35 \pm 0,07$  в контроле) и Cu ( $0,68 \pm 0,07$  при  $1,43 \pm 0,03$  в контроле) в 2 с лишним раза ( $P < 0,01$ ). Наряду с этим имелось недостоверное понижение содержания остальных исследуемых микроэлементов.

Снижение содержания микроэлементов отмечалось и в лейкоцитарной фракции, причем наиболее резко снизилось содержание Cu ( $1,36$  при  $2,80$  в контроле) и P ( $0,68$  при  $1,10$  в контроле), в меньшей степени Zn, Ti, Ca, Si, Al и Mn, а содержание Fe и Mg почти не подверглось изменению. Что касается плазмы крови, то здесь наблюдалась противоположная картина: увеличение содержания всех исследуемых микроэлементов. Однако достоверному увеличению подверглись лишь Mg ( $0,35 \pm 0,06$  при  $0,17 \pm 0,02$  в контроле;  $P < 0,02$ ) и Ca ( $1,44 \pm 0,21$  при контрольном уровне  $0,51 \pm 0,06$ ;  $P < 0,05$ ), а увеличение содержания остальных микроэлементов недостоверно.

В эритроцитарной фракции наблюдалось повышение содержания всех исследуемых микроэлементов, кроме Ti, содержание которого осталось неизменным. Особенно резко увеличилось содержание Si ( $1,13 \pm 0,02$  при  $0,89 \pm 0,04$  в контроле;  $P < 0,05$ ) и Ca ( $1,57 \pm 0,06$  при контрольном  $0,86 \pm 0,06$ ;  $P < 0,02$ ). Незначительные увеличения содержания остальных микроэлементов недостоверны.

Наблюдаемые сдвиги в содержании микроэлементов эритроцитарной фракции определяются, с одной стороны, выходом депонированной крови, с другой — усилением эритропоэза, о чем свидетельствуют результаты нашей предыдущей работы [2], согласно которой электростимуляция червя мозжечка вызывала достоверное увеличение количества эритроцитов, ретикулоцитов и содержания гемоглобина в периферической крови, а также стимуляцию красного ростка костного мозга. Наши данные согласуются с таковыми Д. М. Бала, В. М. Лившица [3], установившими, что увеличение числа эритроцитов всегда сопровождается повышением в них содержания микроэлементов, и наоборот.

Возможно, что увеличение указанных микроэлементов в эритроцитах и плазме связано также и с переходом их из тканевых депо в результате возбуждения вегетативной нервной системы, в частности симпатической. Не исключено, что происходящие сдвиги обусловлены также внутриклеточными обменными процессами. Уменьшение ряда микроэлементов, в частности Mn, Si, Ca, Cu, Zn в лейкоцитарной фракции, по нашему мнению, связано с лейкопенией и особенно с достовер-



ным уменьшением сегментоядерных форм, что наблюдается при электростимуляции палеocerebellума [2].

Раздражение неocerebellума в тех же методических условиях не выявило определенных и достоверных сдвигов в содержании микроэлементов в различных фракциях периферической крови. Имеющиеся сдвиги в количестве микроэлементов как в цельной крови, так и в ее фракциях имеют разностороннюю направленность, более выражены в сторону повышения.

Исходя из нейростологических, электрофизиологических и условно-рефлекторных исследований, свидетельствующих о теснейшей морфологической и функциональной связи между палеocerebellумом и стволовым отделом ретикулярной формации, а также симпатической нервной системой, надо полагать, что одним из важных звеньев, через которые реализуется влияние мозжечка на микроэлементное равновесие крови, являются ретикулярная формация и симпатическая нервная система [5, 6, 11].

### В ы в о д ы

1. Установлено неравномерное количественное распределение исследуемых микроэлементов в различных фракциях крови с преобладанием в клеточном составе, причем в лейкоцитах отмечается сравнительно более высокое их содержание, чем в эритроцитах.

2. Электростимуляция филогенетически различных отделов мозжечка приводит к следующим сдвигам в содержании микроэлементного состава периферической крови:

а) электростимуляция палеocerebellума вызывает уменьшение количества исследуемых микроэлементов в цельной крови и лейкоцитарной фракции и увеличение их в плазме и эритроцитах;

б) раздражение неocerebellума не вызывает закономерных и достоверных сдвигов в содержании микроэлементов в указанных фракциях крови.

Кафедра физиологии

Ереванского медицинского института

Поступила 20/XI 1972 г.

Է. Ս. ԱՆԴՐԻԱՍՅԱՆ, Լ. Գ. ԳՐԻԳՐՅԱՆ

ՈՒՂԵՂԻԿԻ ԳՐԳՈՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ ՄԻ ՇԱՐՔ  
ՄԻԿՐՈԷԼԵՄԵՆՏՆԵՐԻ ԲԱՂԱԴՐՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել են ամբողջական արյան և նրա առանձին ֆունկցիաների մի խումբ միկրոէլեմենտների պարունակության կրած փոփոխությունները ուղեղիկի տարբեր մասերի (որդի և կիսագնդերի) գրգռման պայմաններում:



Հետադոստոթյունները կատարվել են շների վրա, որոնց մոտ նախքան ուղեղիկի գրգռումը որոշվել է մեր կողմից ընտրված միկրոէլեմենտների (P, Fe, Mg, Mn, Si, Al, Ca, Cu, Zn, Ti) քանակի ելման մակարդակը:

Ստացված տվյալները ցույց են տվել, որ այդ էլեմենտները արյան պլազմայում և ձևավոր տարրերում քանակապես բաշխված են անհամաչափ: Ձևավոր տարրերում նրանց քանակն ավելի է, քան պլազմայում, իսկ լեյկոցիտներում ավելի, քան էրիթրոցիտներում: Դա կարելի է բացատրել լեյկոցիտների առավել ակտիվ ֆունկցիայով:

Պալեոցերեբելումի գրգռումից հետո ամբողջական արյան մեջ այդ միկրոէլեմենտների քանակը պակասում է, մինչդեռ արյան պլազմայում և կարմիր գնդիկներում նրանց քանակն այս կամ այն չափով ավելանում է:

Միկրոէլեմենտների այս քանակական տատանումները կարելի է բացատրել ինչպես արյան պահեստատեղերի, այնպես էլ էրիթրոպոեզի աշխուժացած ֆունկցիայով: Չի բացառվում նաև այն հանգամանքը, որ որդի գրգռման ազդեցության տակ կարող է փոխվել նաև միկրոէլեմենտների ներքշաշին փոփոխականությունը:

Նեոցերեբելումի գրգռումը ամբողջական արյան կամ նրա բաղադրիչ մասերի միկրոէլեմենտային բաղադրության մեջ չորհաչափ փոփոխություն չի առաջացնում:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Айдинян Р. А. В кн.: Сборник трудов кафедры судебной медицины ЕрМИ, в. 3. Ереван, 1961, стр. 39.
2. Андриасян Э. С. Докт. дисс. Ереван, 1968.
3. Бала Д. М., Лившиц В. М. Проблемы гематологии и переливания крови, 1965, 5, стр. 28.
4. Воймар А. И. В кн.: Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. М., 1960.
5. Зимкина А. М. Докт. дисс. Л., 1943.
6. Карамян А. И. Эволюция функции мозжечка и больших полушарий головного мозга. Л., 1956.
7. Коломейцева М. Г., Габович Р. Д. Микроэлементы в медицине. М., 1970.
8. Орбели Л. А. Физиол. журнал СССР, 1935, XIX, стр. 255.
9. Шустов В. Я. В кн.: Микроэлементы в гематологии. М., 1967.
10. Кахетелидзе М. Г. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1962, 3, 6, стр. 99.
11. Zanchetti A. and Zoggolini A. J. Neurophysiol., 17, 475, 1954.
12. Dell P. and Olson R. Compt. rend. Sos., die biol., 145, 13, 1084, 1951a.



УДК 616—056.3+576.8.097.2/3

В. А. МКРТЧЯН, Л. Г. СЕВУНЦ, С. А. ЗАХАРЯН, Л. Г. БУДАГЯН,  
Л. П. МИСКАРЯН

## ИНДУКЦИЯ И ПОДАВЛЕНИЕ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ЗАМЕДЛЕННОГО ТИПА ПРИ ПОМОЩИ АЛС И ВЫЯВЛЕНИЕ ЕЕ КЛЕТОЧНЫМ ПЕРЕНОСОМ

В работе предпринята попытка, во-первых, осуществить пассивный перенос стрептококковой гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ) при помощи лимфоцитов лимфатических узлов и клеток внутрибрюшинного экссудата, а, во-вторых, подавить эту способность клеток путем десятикратных инъекций гетерологической антилимфоцитарной сыворотки (АЛС).

Исследования показали, что на фоне предшествующей иммунизации стрептококками однократная инъекция АЛС способствует осуществлению пассивного переноса стрептококковой ГЗТ клетками внутрибрюшинного экссудата и лимфатических узлов.

При многократных инъекциях АЛС наблюдается подавление пассивного клеточного переноса.

В настоящее время причины и патогенез различных аллергических состояний еще не полностью выяснены, и, по мнению А. Д. Адо [2], требуются дальнейшие всесторонние исследования для выявления интимных механизмов их формирования.

В этом аспекте особого внимания заслуживают аллергические реакции замедленного типа (ГЗТ), которые как форма ответной реакции клеток иммунокомпетентной системы организма на экзогенный или эндогенный аллерген играют большую роль в отторжении трансплантата, в клинике туберкулеза, в ряде коллагеновых заболеваний (в том числе и ревматизма), при бруцеллезе, некоторых грибковых и вирусных инфекциях, а также при формировании антиопухолевого иммунитета [1—7, 9—11, 13, 16].

Исходя из вышесказанного, в настоящей работе предпринята попытка осуществить пассивный перенос стрептококковой ГЗТ и подавить эту способность клеток путем многократной инъекции АЛС донорам с индуцированной стрептококковой аллергией замедленного типа.

Исследования проводились на крысах линии Вистар. В зависимости от характера воздействия животные—источники донорских клеток—были разделены на 4 группы.

Животные I группы (30 крыс) получали внутрибрюшинно по 0,5 млрд. микробных тел, через 10 дней также внутрибрюшинно вводили разрешающую дозу стрептококков (200—300 тыс. живых микробных тел) и за час до инъекции последней туда же вводили 1 мл гетероло-



гической антикрысиной антилимфоцитарной сыворотки (АЛС) в титре 1:100.

Животным II группы (20 крыс) вводили двухкратно только стрептококки по такой же схеме.

В III группу входили животные (30 крыс), сенсibilизированные так же, как и крысы I группы, но в отличие им через день после разрешающей инъекции микробного антигена в течение 10 дней ежедневно вводили АЛС.

В IV группу вошли двадцать крыс, которые служили интактными донорами; на 80 животных-реципиентах осуществлена реакция пассивного переноса.

В опытах использовались две клеточные системы: лимфоциты лимфатических узлов и клетки внутрибрюшинного экссудата, полученные спустя 8—10 дней после разрешающей инъекции стрептококков и через 5 дней после последнего введения АЛС. Реакцию осуществляли по общепринятой методике.

Перенос гиперчувствительности с помощью сыворотки подопытных животных (группы I—IV) осуществляли следующим образом: реципиентам вводили по 3—4 мл сыворотки внутрибрюшинно и по 0,2 мл — в лапки. Приготовление аллергена и учет реакции производили по вышеупомянутой схеме. При этом обращали внимание на цвет, толщину, плотность и сглаженность складок лапок реципиентов.

Наличие стрептококковой ГЗТ у доноров устанавливали по кожно-лапочной пробе и с помощью агрегации макрофагов по Лолека с соавт. [21].

Одновременно с этим у крыс определяли титр АСЛ-О в сыворотке крови, а на гистологических срезах мягких тканей лапок изучали клеточный состав инфильтрата.

Исследования показали, что при сенсibilизации крыс стрептококками и АЛС клетки как регионарных лимфатических узлов, так и внутрибрюшинного экссудата до повышения титра АСЛ-О обладают одинаковой способностью осуществлять адаптивный перенос ГЗТ в организме нового хозяина. Из рис. 1 видно, что если источником донорских клеток служили животные I группы, то спустя 24 часа после введения стрептококкового аллергена интенсивность лапочной реакции доходила до максимума, а затем постепенно снижалась. Если клетки были взяты от крыс II группы, наблюдалось лишь незначительное утолщение лапок к 24 часам, которое, как правило, исчезало к 48 часам. Результаты клеточного переноса у животных III и IV групп оказались отрицательными: ни к 24 часам, ни к 48 часам не выявлено признаков положительной реакции, т. е. утолщения лапок.

На рис. 2 представлены данные по введению клеток в подошвенные подушечки лапок. И в данном случае донорские клетки животных I группы реагировали на специфический аллерген. Более выраженной способностью по сравнению с внутрибрюшинным введением клеток обладали лимфоциты регионарных лимфоузлов животных II группы.



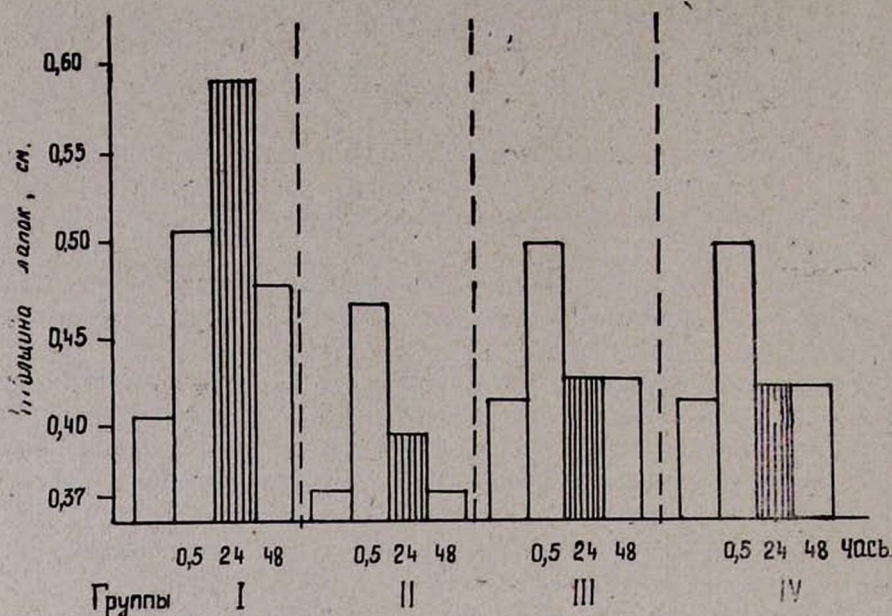


Рис. 1.

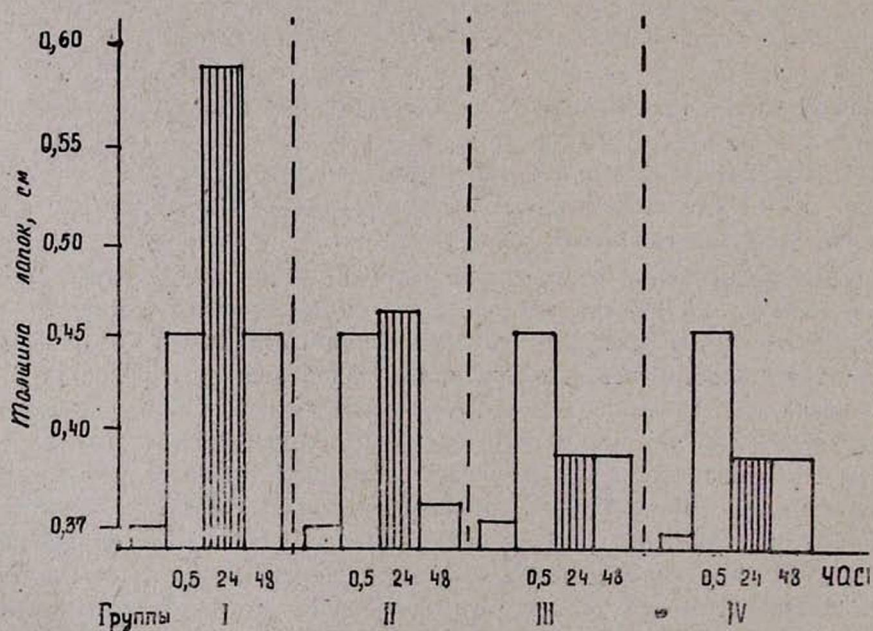


Рис. 2.

сенсibilизированных только стрептококками. Клетки, полученные от крыс III и IV групп, в аналогичных условиях опыта не осуществляли реакцию переноса.

Данные, представленные на рис. 1 и 2, свидетельствуют, что через 24 часа после введения стрептококкового аллергена наблюдается ста-



статистически достоверное утолщение лапок крыс первой группы по сравнению с остальными ( $P < 0,05$ ).

Сходные данные, при таком же способе постановки опыта, получены и с клетками внутрибрюшинного экссудата, где приблизительно 70% клеток составляли макрофаги, а 30% — лимфоцитоподобные элементы.

Гистологическое изучение мягких тканей лапок показало, что в состав клеток инфильтрата входят в основном лимфоидные клетки и гистиоциты, которые преимущественно располагаются вокруг мелких сосудов.

При переносе гиперчувствительности с помощью сыворотки (как при внутрибрюшинном, так и при введении в лапку) в ответ на стрептококковой аллерген нам не удалось выявить признаков положительной реакции (утолщение, уплотнение лапок).

Представленные данные позволяют считать, что до появления гуморальных антистрептококковых антител у животных формируется ГЗТ, которая передается интактным реципиентам путем пассивного переноса sensibilizированных клеток. Это подтверждается и тем, что введение сыворотки крови sensibilizированных крыс с последующей инъекцией стрептококкового аллергена не сопровождалось появлением положительной кожно-лапочной пробы.

Большинство исследований по клеточному переносу повышенной чувствительности осуществлено при туберкулиновой аллергии [20, 25, 26], и лишь немногочисленными исследователями изучен этот процесс на фоне стрептококковой sensibilizации [8, 12, 14, 15, 22].

Наши исследования, подобно работам вышеупомянутых авторов, свидетельствуют о том, что перенос стрептококковой ГЗТ можно осуществить как клетками лимфатических узлов, так и клетками внутрибрюшинного экссудата.

Индукция ГЗТ введением культуры стрептококков и АЛС позволяет предположить, что малые дозы антисыворотки на фоне предварительной иммунизации стрептококками с последующей инъекцией того же микробного антигена способствуют пролиферации иммуноцитов, которыми опосредуется ГЗТ.

Влияние многократного введения АЛС на результаты пассивного переноса, по всей вероятности, можно связать с избирательностью АЛС «связывать», «ослеплять» надмембранные рецепторы лимфоцитов, вследствие чего последние утрачивают способность отторгать гемотрансплантат, повреждать клетки-мишени при аутоиммунных заболеваниях, т. е. лимфоциты утрачивают способность специфически взаимодействовать с гомологичным антигеном и синтезировать фактор переноса [17—19, 21, 24, 27].

Невозможность получения положительного ответа с помощью переноса сыворотки различных групп доноров можно объяснить тем, что, по-видимому, ГЗТ и выработка гуморальных антител являются двумя



различными иммунологическими феноменами и лежат в основе различных патологических состояний.

Таким образом, представленные данные со всей очевидностью свидетельствуют, что сенсibilизация крыс стрептококками и АЛС (однократная инъекция) приводит к продукции ГЗТ формирующих клеток, способных передавать повышенную чувствительность новому хозяину той же линии.

## В ы в о д ы

1. Сенсibilизация крыс двухкратным введением стрептококков и однократным введением АЛС сопровождается продукцией сенсibilизированных клеток, способных пассивно передавать повышенную чувствительность.

2. В период формирования ГЗТ и отсутствия гуморальных анти-стрептококковых антител сывороткой подопытных животных не удалось пассивно перенести индуцированную ГЗТ.

3. Многократное ежедневное введение АЛС животным с ГЗТ избирательно действует на сенсibilизированные клетки и лишает их способности отвечать на специфический антиген у нового хозяина.

Институт кардиологии  
и сердечной хирургии  
МЗ АрмССР

Поступила 21/III 1972 г.

Վ. Ա. ՄԿՐՏՉՅԱՆ, Լ. Գ. ՍԵՎՈՒՆՑ, Ս. Ա. ՋԱԲԱՐՅԱՆ,  
Լ. Գ. ԲՈՒԴԱՂՅԱՆ, Լ. Պ. ՄԻՍԿԱՐՅԱՆ

ԴԱՆԴԱՂԵՑՎԱԾ ՁԵՎԻ ԳԵՐՋԳԱՅՆՈՒԹՅԱՆ ՃՆՇՈՒՄԸ ԱԼՍ-Ի ՕԳՆՈՒԹՅԱՄԲ  
ԵՎ ՆՐԱ ՀԱՅՏՆԱՔԵՐՈՒՄԸ ԲՋԻՋՆԵՐԻ ՏԵՂԱՓՈՆՄԱՆ ՌԵԱԿՑԻԱՆԵՐԻ  
ՄԻՋՈՑՈՎ

## Ա մ փ ն փ ն ի մ

Ստրեպտոկոկային կոպտուրայի կրկնակի և հակալիմֆոցիտար հետերո-լոգիկ շիճուկի միանվագ ներարկումներից հետո սպիտակ առնետների մոտ ստացված է դանդաղեցված ձևի գերզգայնություն: Վերջինս հաստատված է մաշկային մակրոֆագների ագրեգացիայի և բջիջների պասսիվ տեղափոխման ռեակցիաների միջոցով: Ուսումնասիրության արդյունքները ցույց են տվել, որ հակալիմֆոցիտար շիճուկի տասնապատիկ ամենօրյա ներարկումներից հետո ինչպես լիմֆատիկ հանգույցների, այնպես էլ ներորովայնային խոռոչի արտաբրտնուկի բջիջները կորցնում են ձեռք բերովի գերզգայնությունը տեղափոխելու հատկությունը:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адо А. Д. Врачебное дело, 1963, 6, стр. 11.
2. Адо А. Д. Общая аллергология. М., 1970.



3. Бернет М. Целостность организма и иммунитет. М., 1964.
4. Бернет М. Клеточная иммунология. М., 1971.
5. Брондз Б. Д. В кн.: Вирусы, рак, иммунитет. М., 1965, стр. 352.
6. Брондз Б. Д. Журн. общей биологии, 1969, 30, 2, стр. 208.
7. Гауриовиц Ф. Иммунохимия и биосинтез антител. М., 1969.
8. Карапетян А. Е., Мкртчян В. А., Севунц Л. Г., Захарян С. А. Тезисы докл. I Всесоюзной конференции по проблемам аллергии в клинике и эксперименте. М., 1971, стр. 57.
9. Медуницын Н. В. В кн.: Общие вопросы патологии. М., 1968, стр. 45.
10. Медуницын Н. В. В кн.: Вопросы современной аллергологии. М., 1969, стр. 3.
11. Мкртчян В. А., Зурабян А. С., Мискарян Л. П., Севунц Л. Г., Степанян Т. М., Захарян С. А., Муселимян Л. С. Труды ин-та курортологии и физиотерапии им. проф. Акопяна, вып. XIV. Ереван, 1970, стр. 313.
12. Мкртчян В. А. Канд. дисс. Ереван, 1971.
13. Петров Р. В., Зарецкая Ю. М. Радиационная иммунология и трансплантация. М., 1970.
14. Рубикас И. П. Тр. ин-та экспериментальной мед. АН Лит. ССР, т. VII. Вильнюс, 1961, стр. 9.
15. Смирнова М. Н., Лямперт И. М., Семина Н. А. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1965, 30, 12, стр. 62.
16. Струков А. И., Симакова Р. А., Копьева Т. Н., Кактурский Л. В. Арх. патологии, 1970, 32, 2, стр. 20.
17. Currey H. L. F., Ziff M. Lancet, 1966, 7469, 859.
18. Hirsch M. S. Fed. Proc., 1970, 29, 1, 169.
19. Jasin H. E., Ziff M. Fed. Proc., 1970, 29, 177.
20. Kochan J., Bendel W. L. J. J. Allergy, 1966, 37, 5, 284.
21. Lolekha S., Dray S., Gotoff S. P. J. Immunol., 1970, 104, 2, 296.
22. Lance E. M. Fed. Proc., 1970, 29, 1, 209.
23. Lawrence H. S. Allerg. Exford-London. New-York, Paris, Pergamon Press, 1962, 207.
24. Mitchison N. A. Fed. Proc., 1970, 29, 1, 222.
25. Spina Ganitano P., Gramicconi E. Ann. Ist. Carlo Forlanini, 1964, 24, 4, 484.
26. Tsuju S., Oshima S., Oshiro M. J. Immunol., 1964, 93, 5, 383.
27. Waksman B. H., Arbouys S., Arnason B. C. J. exp. Med., 1961, 114, 997.



Г. М. МИНАСЯН, А. С. ОГАНЕСЯН

## ДЕЙСТВИЕ РЕНТГЕНОВСКОГО ОБЛУЧЕНИЯ НА НЕКОТОРЫЕ СТОРОНЫ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПОЧЕК

### Сообщение I. Влияние на функциональное состояние почек

Опыты проводили на белых крысах в возрасте 3—4 месяцев. Изучали влияние общего рентгеновского облучения на фильтрационную, реабсорбционную, секреторную и диуретическую функции почек.

Результаты исследований показали, что после облучения диурез значительно повышается до 3-го дня, затем отмечается постепенное понижение до гибели животного. Величина фильтрации почек резко понижается. Повышение диуреза является результатом понижения реабсорбции воды в канальцах почек. Наблюдается значительное понижение концентрационного индекса и подавление секреторных процессов.

Изучение действия рентгеновских лучей на деятельность почек представляет большой интерес как с теоретической, так и особенно с практической точки зрения. Известно, что под действием проникающей радиации в организме происходят значительные функциональные сдвиги, которые обусловлены соответствующими метаболическими нарушениями. Эти нарушения проявляются не одновременно и зависят от вида животных, тканей и степени интенсивности облучения. В начальной стадии организм отчасти компенсирует появившиеся нарушения. Однако со временем эти нарушения развиваются, и наступает стадия декомпенсации, которая приводит к смерти живого организма.

Установлено, что под действием проникающей радиации нарушаются минеральный обмен, обмен белков, углеводов, жиров и другие виды метаболизма. В тканях образуется огромное количество различных промежуточных продуктов обмена веществ—«радиотоксины», под действием которых усугубляется и без того нарушенный метаболизм в органах животного. Образовавшиеся в различных тканях токсические вещества почти полностью выводятся почками. Почки, помимо непосредственного действия рентгеновских лучей, находятся также под действием этих токсических веществ. С этой точки зрения изучение физиологического состояния почек при лучевой болезни приобретает особое значение, что в значительной степени определяет исход заболевания. В литературе имеется ряд сообщений о поражении функции почек под действием рентгеновского облучения [1—4]. Более подробно изучался обмен электролитов при общем облучении. При этом получены противоречивые результаты.



Имея в виду, что при лучевой болезни наряду с нарушениями в электролитном обмене имеют место также глубокие сдвиги в азотистом обмене (усиление выделения мочевины, распад белков), мы задались целью изучить некоторые стороны аминокислотного, а также электролитного обмена в почечной ткани при лучевой болезни. Нас интересовало также функциональное состояние почек в различные периоды развития лучевой болезни. В настоящем сообщении приводятся результаты исследований влияния однократного рентгеновского облучения на функциональное состояние почек через четыре часа, а затем ежедневно в течение 6—7 суток, когда проявляются выраженные признаки лучевой болезни. Облучение животных проводилось на рентгенотерапевтическом аппарате РУМ-11, доза облучения — 700 р, кожно-фокусное расстояние 40 см, мощность дозы 25 р/мин. Опыты проводились на белых крысах. Определяли суточный диурез, фильтрационную, реабсорбционную, секреторную, а также концентрирующую способность почек. Фильтрационную способность почек определяли при помощи тиосульфата натрия, а секреторную — краской фенол-рот. В опытах использовано 110 крыс.

Результаты исследований, приведенные в таблице, показывают, что облучение вызывает значительное повышение диуреза. Это явление отмечается уже через 3—4 часа после облучения. Повышение диуреза продолжается до 3—4 суток, превышая нормальный уровень примерно в два раза, после чего отмечается постепенное снижение количества мочи, достигающее в последний день жизни (6-е сутки) крайне низких величин. Вместе с этим наблюдалось скопление жидкости в брюшной полости. Через 24 часа после облучения отмечается определенное понижение фильтрационной способности почек (приблизительно на 30%), а на 6-е сутки величина фильтрации приблизительно в 20 раз ниже нормальной. Значительные изменения претерпевает и концентрирующая способность почек. Величина этого показателя с 213 снижается до 141 на следующий день облучения, а на 6-й день — до 35. Следует отметить, что наблюдаемое повышение диуреза при сохранении сравнительно высокой фильтрационной способности объясняется понижением реабсорбции фильтрата и концентрирующей способности почек.

Влияние рентгеновского облучения на функциональное состояние почек белых крыс  
(средние данные 6 опытов)

Показатели почечной деятельности	Норма	После облучения (дни)					
		1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й
Диурез за 24 часа в мл	3,6	5,3	7,2	7,3	4,4	1,6	0,9
Диурез за 4 часа в мл	0,5	3,0	—	—	—	—	—
Фильтрация в мл	3,83	2,68	—	—	—	—	0,2
Концентрационный индекс	213	141	—	—	—	—	35
Реабсорбция воды в %	99,53	99,3	—	—	—	—	97,5
Появление фенол-рот в моче через	20'	—	—	—	40'	—	85'



Процент реабсорбции воды в почках у животных в норме составляет 99,53, через 24 часа после облучения — 99,3, через 6 суток — 97,5. Как видно из табл. 1, у животных в норме фенол-рот (при внутрибрюшинном введении) в моче появляется через 20 мин. (интенсивное окрашивание), у облученных на 4-й день — через 40 мин., на 6-ой — через 85 мин. (слабое окрашивание).

Приведенные данные показывают, что лучевая болезнь приводит к сильному поражению почек. Оно проявляется во всех показателях почечной деятельности. Страдает как фильтрующий, так и канальцевый аппараты. Особенно сильно страдает фильтрующая способность почек. По-видимому, почечные клубочки более чувствительны к рентгеновским лучам, чем канальцевый аппарат. Поражение функций канальцев приводит к понижению реабсорбции фильтрата, концентрационного индекса и задержке выделения краски фенол-рот (понижение секреции). Надо полагать, что в основе этих функциональных расстройств лежат выраженные сдвиги в обмене веществ.

Наши последующие исследования показали, что при облучении значительные нарушения имеют место в азотистом и электролитном обмене почечной ткани. По-видимому, скопление жидкости в брюшной полости является результатом резкого понижения выделительной функции почек. Подавление функции почек при проникающей радиации может быть результатом как непосредственного действия рентгеновских лучей на этот орган, так и результатом действия «радиотоксинов», которые выводятся почками.

Предполагается, что резкое падение почечной деятельности является одним из решающих факторов гибели животных после облучения, т. к. при защите почек во время облучения подопытные животные живут несравненно долго.

Институт биохимии АН Арм. ССР,  
Кироваканский педагогический институт

Поступила 6/VI 1972 г.

Գ. Մ. ՄԻՆԱՍՅԱՆ, Ա. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ՌԵՆՏԳԵՆՆԱՆ ԶԱՌԱԳԱՅՔՆԵՐԻ ԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ  
ԳՈՐԾՈՒՆԵՐԻՑՆԱՆ ՈՐՈՇ ԿՈՂՄԵՐԻ ՎՐԱ

Հաղորդում I. Ազդեցությունը երիկամների ֆունկցիոնալ վիճակի վրա

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Փորձերը դրվել են 3—4 ամսական սպիտակ առնետների վրա: Ուսումնասիրվել է ռենտգենյան ճառագայթման ընդհանուր ազդեցությունը այդ կենդանիների երիկամների ֆիլտրացիոն, ռեաբսորբցիոն, սեկրետոր և դիուրետիկ հատկությունների վրա: Ստացված տվյալները ցույց են տվել, որ ճառագայթումից հետո առնետների դիուրեզը զգալիորեն բարձրանում է մինչ 3-րդ



որը, անյուհետև նկատվում է խիստ իջեցում մինչև կենդանու մահանալը: Ճառագայթման ազդեցության տակ ֆիլտրացիոն և սեկրեցիոն պրոցեսները երիկամներում խիստ ընկճվում են: Դիուրեզի բարձրացումը կապված է երիկամների խողովակներում ջրի ռեաբսորբցիայի իջեցման հետ: Ենթադրվում է, որ երիկամների գործունեության խիստ իջեցումը ռենտգենյան ճառագայթների ազդեցության տակ հանդիսանում է փորձարկվող կենդանու մահվան հիմնական պատճառներից մեկը: Երիկամների պաշտպանումը ճառագայթման ժամանակ զգալիորեն երկարացնում է փորձարկվող կենդանիների կյանքը:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Шамахмутов А., Мясник Б. Н. и Муратходжаев И. П. Вопросы радиобиологии и биологического действия цитотоксических препаратов. Томск, 1970, стр. 196.
2. Жанбаева Г. Е. Тез. докладов 39-ой итоговой научной конф. Алма-Атинского мед-института. Алма-Ата, 1967, стр. 403.
3. Сергазин А. Г. и Соколова П. П. Труды Алма-Атинского мединститута, т. 21. Алма-Ата, 1964, стр. 303.
4. Кайкова А. С. Тез. докладов X научн. сессии радиобиологов. М., 1956, стр. 36.
5. Петросян А. О. Автореферат канд. дисс. Ереван, 1971.



УДК 612.014.46+615.9+616—097+613.63

А. Г. АГАХАНЫАН, А. Г. АЛЛАВЕРДЯН, С. Г. ПАНОСЯН

ВЛИЯНИЕ ХЛОРОПРЕНА  
НА АНТИТЕЛООБРАЗОВАНИЕ У КРЫС

Изучалось влияние хлоропрена на число иммунокомпетентных гемолизинообразующих клеток в селезенке, определяемых по методу Ерие.

Установлено, что однократное подкожное введение хлоропрена в дозе 0,0005 мл/г за 48 часов до введения антигена, одновременно с антигеном и через 48 часов вызывает в селезенке уменьшение числа антителообразующих клеток.

Производство синтетических материалов и полимеров повлекло за собой внедрение в промышленность новых токсических веществ, входящих в состав атмосферных загрязнений. К таким веществам относятся органические перекиси и сходные с ними по биологическому действию хлорорганические углеводороды, в частности хлоропрен, из которого путем полимеризации получается хлоропреновый каучук, имеющий большое значение в различных отраслях народного хозяйства.

Концентрация хлоропрена в атмосферном воздухе намного превышает предельно допустимые нормы в радиусе 7 км и более от заводов, где отмечается высокая заболеваемость населения [3].

Токсикологические свойства хлоропрена как промышленного яда достаточно изучены отечественными и зарубежными учеными. Ряд исследований посвящен вопросам гигиенической и профпатологической оценки хлоропрена, клинике хлоропренового токсикоза, биохимии хлоропреновой интоксикации [4 и др.]. Подробно описаны морфологические изменения различных органов и систем при хлоропреновом отравлении [2].

Все эти исследования показывают, что хлоропрен вызывает тяжелые нарушения функции ц. н. с., сердечно-сосудистой, пищеварительной, мочеполовой, эндокринной и кроветворной систем.

На основании ряда экспериментов было показано, что хлоропрен удлинняет продолжительность жизни аллогенного трансплантата [1]. Однако до сих пор неизвестно его влияние на клеточные компоненты иммунологического ответа. По-видимому, наиболее полное представление об этом можно получить с помощью методов, позволяющих определить выработку антител в органах ретикуло-эндотелиальной системы единичными клетками (локальный гемолиз, иммуноприлипание и др.). Работ относительно влияния хлоропрена на количество иммунокомпе-



тентных клеток у иммунизированных животных в доступной литературе мы не встретили.

В настоящей работе исследовалось влияние хлоропрена на число гемолизинообразующих клеток в селезенке, определяемых по методу Ерне.

Опыты проведены на беспородных белых крысах весом 100—120 г. Животных иммунизировали путем однократного введения в латеральную вену хвоста отмытых бараньих эритроцитов (1 млрд. клеток в физиологическом растворе в объеме 0,2 мл).

Хлоропрен, растворенный в персиковом масле, вводился однократно подкожно в дозе 0,0005 мл на 1 г веса животного. Применяемая доза токсична, ввиду чего часть животных погибла в течение 24—48 часов после затравки.

Определение антителообразующих клеток в селезенке нами проводилось в шести сериях опытов: I серия—интактные крысы; II—затравленные хлоропреном; III—иммунизированные; IV—иммунизированные спустя 48 часов после затравки (—2 группа); V—иммунизированные спустя 2 часа после затравки (0 группа) и VI—затравленные спустя 48 часов после иммунизации (+2 группа).

На 4-ый день все иммунизированные животные, а также затравленные, забивались, после чего у них определялось число антителообразующих клеток в селезенке методом локального гемолиза в геле [6].

Результаты подсчета числа образующих гемолизины клеток в селезенке у животных различных серий представлены в табл. 1.

Таблица 1  
Влияние хлоропрена на число антителообразующих клеток

Условия опыта	Колич. животных	Число ядросодержащих клеток в селезенке ( $\times 10^6$ )	Число антителообразующих клеток	
			на $10^6$ ядерных клеток селезенки	на всю селезенку
Интактные	20	993,6 $\pm$ 76,14	1,63 $\pm$ 0,23	1548,5 $\pm$ 248,0
Затравленные	20	766 $\pm$ 32,44	1,59 $\pm$ 0,24	1227,15 $\pm$ 185,2
Иммунизированные	20	1214,8 $\pm$ 64,6	445,06 $\pm$ 25,4	523905,15 $\pm$ 27231,73
—2 группа	20	741,8 $\pm$ 43,5	105,04 $\pm$ 9,2	77347,50 $\pm$ 7063,14
0 группа	20	771,55 $\pm$ 35,81	149,3 $\pm$ 12,10	158620,48 $\pm$ 14660,75
+2 группа	20	820,3 $\pm$ 50,41	221,1 $\pm$ 19,15	178613,53 $\pm$ 17929,4

Наши опыты показывают, что хлоропрен в дозе 0,0005 мл на 1 г веса, введенный подкожно, вызывает у крыс снижение числа ядросодержащих клеток в селезенке во всех сериях опыта.

Число «нормальных» антителообразующих клеток в селезенке затравленных животных почти не изменено по сравнению с интактными.

В опытных группах (—2, 0, +2) хлоропрен вызывает снижение как абсолютного, так и относительного числа антителообразующих кле-



ток в селезенке у иммунизированных животных. При этом наибольшее снижение гемолизинообразующих клеток наблюдается в —2 группе, в которой хлоропрен вводился до антигена.

Наши данные совпадают с результатами ряда авторов [4, 5] о сходном действии на организм хлоропрена и ионизирующей радиации.

Итак, согласно полученным нами результатам, хлоропрен оказывает иммуносупрессивное действие, которое проявляется в уменьшении гемолизинообразующих клеток в селезенке экспериментальных животных.

Кафедра патанатомии ЕрИДУВа,

Лаборатория иммунологии

Института экспериментальной биологии  
АН Арм. ССР

Поступила 20/XII 1972 г.

Ա. Գ. ԱՂԱԽԱՆՅԱՆ, Ա. Գ. ԱԼԼԱՎԵՐԴՅԱՆ, Ս. Գ. ՓԱՆՈՍՅԱՆ

# ՔԼՈՐՈՊՐԵՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԱԿԱՄԱՐՄԻՆՆԵՐԻ ԱՌԱՋԱՅՄԱՆ ԸՆԹԱՅՔԻ ՎՐԱ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Ոչխարի էրիթրոցիտներով իմունիզացված առնետների մոտ՝ 1 գ կշռին 0,0005 մլ դոզայով քլորոպրենի ենթամաշկային ներարկումից հետո նկատվել է իմունոլոգիական պատասխանի ճնշում, որը բացահայտվել է գելում տեղային հեմոլիզի մեթոդով:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агаханян А. Г. Ж. экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1973, 2, стр. 3.
2. Аллавердян А. Г. Докт. дисс. Ереван, 1970.
3. Мнацаканян А. В. Докт. дисс. Ереван, 1967.
4. Мхитарян В. Г. Докт. дисс. Ереван, 1967.
5. Шукурян К. Г. Дисс. канд. Ереван, 1964.
6. Jerne N. K., Nordln A. A. Science, 140, 405, 1963.



УДК 611—018.6+616—089.843+616.71.089.843

Ա. Ա. ԵՆԳԻՐԱՐՅԱՆ

# ՄԱՆՐԱՑՎԱԾ ՄԿԱՆԱՅԻՆ ԱՌԻՏՈՏՐԱՆՍԱՊԼԱՆՏԱՏԻ ԴԵՐԸ ՆՈՐ ՄԿԱՆԻ ՁԵՎԱՎՈՐՄԱՆ ՊՐՈՑԵՍՈՒՄ

Գրականության մեջ նորագոյացող մկանային հյուսվածքի առաջացման գործում մանրացված կմախքային աուտոտրանսպլանտատի մասնակցության հարցը վիճելի է:

Մեր կողմից թիմիդինային ինդիկատորով ուսումնասիրվել է սպիտակ առնետների ձկնամկանի մանրացված մկանային աուտոտրանսպլանտատի մասնակցությունը նոր մկանային հյուսվածքի ձևավորման պրոցեսում: Ստացված ավտոգրաֆների անալիզը ցույց է տվել, որ աուտոտրանսպլանտացիայի ենթարկված մանրացված մկանային մասսան ծառայում է ոչ միայն որպես սկզբնաղբյուր մկանային կամրիալ տարրերի համար, այլև ինչ-որ ձևով, հավանաբար անշատվող նեկրոտիկ նյութերի շնորհիվ, խթանում է պոստտրանսպլանտացիոն միոգենեզը:

Բազմաթիվ հեղինակներ [2, 5, 6—8, 9—10, 11] ճագարների, շների, թռչունների և այլ բարձրակարգ ողնաշարավոր կենդանիների մոտ նկարագրել են ամբողջությամբ հեռացված կմախքային մկանի, մասնավորապես ձկնամկանի վերականգնման ֆենոմենը՝ անշատված մկանի ներվ-անոթային խրձի պահպանման և մկանի մի մասի մանրացված (մինչև 1 մմ) մասսայի աուտոտրանսպլանտացիայի դեպքում: Նշված հեղինակները որպես նոր ձևավորվող մկանային հյուսվածքի առաջացման հիմնական աղբյուր ընդունում են հեռացված մկանի բնում աուտոտրանսպլանտացիայի ենթարկված մկանային մանրացված մասսան: Ելնելով դրանից, առաջարկվել է մանրացված մկանների աուտոտրանսպլանտացիայի մեթոդը գործնականում օգտագործել վիրաբուժության մեջ՝ վնասված կմախքային մկանների վերականգնման համար [7]: Սակայն որոշ հեղինակներ [1, 3, 11 և ուրիշներ], կատարելով կմախքային մկանների համանման աուտոտրանսպլանտացիա, եկել են այն եզրակացության, որ տրանսպլանտացիայի ենթարկված մանրացված մկանային ֆրագմենտները տրանսպլանտատում առաջին մի քանի օրվա ընթացքում ենթարկվում են դեգեներացիայի ու մակրոֆագալ ռեզորբցիայի և փաստորեն մասնակցություն չունեն նոր մկանի առաջացման գործում: Ըստ այդ հեղինակների, նոր մկանաթելերն այս դեպքում առաջանում են հեռացված մկանի ծայրատներից: Նկատի ունենալով քննարկվող հարցի տեսական ու գործնական նշանակությունը և ավելի ստույգ պատասխանի ստացման գործում հետազոտման ավտոռեգիոգրաֆիկ մեթոդի կարևորությունը, որոշեցինք սպիտակ առնետների վրա նույն ձևով կրկնել ձկնամկանի աուտոտրանսպլանտացիան և թիմիդինային ռադիոակտիվ ինդիկատորով հետևել տրանսպլանտատի մասնակցությանը ձկնամկանի նորագոյացման պրոցեսին:

Աուտոտրանսպլանտացիան կատարվել է հետևյալ ձևով. պահպանելով ասեպատիկայի և անտիսեպատիկայի կանոնները, առնետների աջ ձկնամկանի պրոյեկցիոն գծով մաշկի վրա կատարել ենք կտրվածք, մորֆիլիզացրել ձկնա-



մկանը, ապա, չվնասելով խոշոր ներվերն ու անոթները, աքիլիսյան ջլից և պրոքսիմալ ծայրի կլաման տեղից հատել այն ու հեռացրել: Նրա միջային զլխիկը մկրատով խնամքով մանրացրել ենք, տեղադրել մանրացված ձկնամկանի բուժոցում և հանգուցավոր կարերով փակել վերքը: Տրանսպլանտատի հետազոտման համար կենդանիներին զխատել ենք վիրահատությունից 1, 2, 3, 5, 7, 9, 11, 13 և 15 օր անց: Դիսատումից երկու ժամ առաջ փորձակենդանիներին ներորովայնային ճանապարհով ներարկել ենք 11 մկ/մլ ակտիվությամբ  $H^3$  թիմիդին՝ 0,7 մկկ/գ դոզայով: Տրանսպլանտատները ֆիքսել ենք Կառնուայի լուծույթում և ներլցրել պարաֆինով: Ստացված 5—7 միկրոն հաստությամբ կտրվածքները ծածկել ենք «M» տիպի ֆոտոէմուլսիայով, 18 օր անց երեակել և ներկել ազուր-2 էոզինով ու հեմոտոքսիլին-էոզինով: Մանրադիտակային հետազոտությունները ցույց են տվել, որ տրանսպլանտատի բավականաչափ թվով ֆրագմենտներ վիրահատության առաջին օրերին ենթարկվում են բավականին խորը դիստրոֆիկ-նեկրոտիկ փոփոխությունների, նրանց սարկոպլազման կորցնում է իր միջաձիգ զուավորությունը, ենթարկվում հոմոգենիզացիայի, պղտորման, ալտուցման, ներկվում է անհավասարաչափ և շրջափակվում քայքայվող էրիթրոցիտներով ու լիմֆոցիտներով: Չնայած դրան, սկսած 5-րդ օրվանից մանրացված աուտոտրանսպլանտատի բազմաթիվ ֆրագմենտներում երևում են մկանային սարկոպլազմատիկ բողբոջումներ՝ բազմակորիզ միոսիմպլաստների ձևով (նկ. 1ա): Այդպիսի բազ-



Նկ. 1ա Բազմակորիզ մկանային ֆրագմենտներ և բազմաթիվ նշակիր ազատ միոբլաստներ տրանսպլանտատի կենտրոնում: 7-րդ օր Ազուր-2 էոզին: Օբ. 40, օկ. 7:  
բ. Նշակիր կորիզներ պարունակող մկանային տրանսպլանտատի կտոր:  
5-րդ օր Ազուր-2 էոզին: Օբ. 90, օկ. 7:

մակորիզ սարկոպլազմատիկ գոյացություններ են նկատվում նաև հեռացված ձկնամկանի պրոքսիմալ ծայրատում: Մեծ թվով մկանային ֆրագմենտների սարկոպլազմաներում դիտվում են խոշոր կորիզներով բջիջների կուտակումներ, որոնք ինտենսիվ ձևով նշվում են թիմիդինային ինդիկատորով (նկ. 1բ): Այդպիսի նշակիր կորիզներ պարունակող մկանային ֆրագմենտների քանակը համեմատաբար շատ է աուտոտրանսպլանտացիայի 5—7-րդ օրերին: Այդ բջիջների միոգեն բնույթը չի կարող կասկած հարուցել, քանի որ շարակցահյուսվածքային երիտասարդ բջիջներ՝ ֆիբրիոբլաստներ (որոնք հաճախ զրգվար է տարբերել միոբլաստներից), մկանաթելերի սարկոպլազմաներից չեն կարող առաջանալ, այդպիսի մետապլազիա գրականության մեջ չի նկարա-



զրկված: Անհավանական է նաև ենթադրել, որ մկանային ֆրագմենտներում միոբլաստներին բնորոշ ձևաբանական հատկանիշներ ունեցող նշակիր կոորիզները կարող են լինել էկզոգեն բնույթի: Հավանաբար նրանք առաջացել են մկանաթելերում գտնվող կամբիալ ունակությամբ օժտված սատելիտ բջիջների աճման ու դիֆերենցման շնորհիվ: 11 օրից հետո, նույնիսկ այն դեպքում, երբ թիմիդինային իզոտոպը ներարկվել է կրկնակի անգամ՝ վիրահատության 5-րդ և 7-րդ օրերին, և կենդանիները գլխատվել են վիրահատության 13-րդ օրը, պրեպարատներում նշակիր կոորիզներ պարունակող առատոտրանսպլանտատի կտորներ չեն հայտնաբերվել: Այդ ժամանակամիջոցում նրանք ենթարկվում են տարազատման և շարունակում իրենց հիստոգենեզը, որի հետևանքով էլ տրանսպլանտատներում ձևավորվում են դիֆերենցման տարբեր աստիճաններում գտնվող բազմաթիվ միոգեն տարրեր:

Այն խմբի կենդանիների մոտ, որոնց հեռացված ձկնամկանի բունոցում մանրացված մկանային «խուլյուր» առատոտրանսպլանտացիայի չենք ենթարկել, ռեգեներատիվ հետազոտության բոլոր ժամկետներում էլ հիմնականում կազմված է հղել շարակցահյուսվածքային բնույթի տարրերից, փակ հեռացված մկանի պրոքսիմալ ծայրատի մկանաթելերը անհամեմատ աղքատ են հղել բազմակորիզ սարկոպլազմատիկ տարրերով: Այսպիսով, նշված փաստերը ցույց են տալիս, որ առատոտրանսպլանտացիայի ենթարկված մանրացված մկանային մասսան ծառայում է ոչ միայն որպես սկզբնաղբյուր մկանային կամբիալ տարրերի համար, այլև ինչ-որ ձևով, հավանաբար անշատվող նեկրոտիկ նյութերի շնորհիվ, խթանում է պոստրանսպլանտացիոն միոգենեզը:

Թրեվանի բժշկական ինստիտուտի կենսաբանության  
և քնդհանուր գենետիկայի ամբիոն

А. А. ЕНГИБАРЯН

## РОЛЬ ИЗМЕЛЬЧЕННОГО СКЕЛЕТНОМЫШЕЧНОГО АУТОТРАНСПЛАНТАТА В ХОДЕ ФОРМИРОВАНИЯ НОВОЙ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ

### Р е з ю м е

С помощью Н<sup>3</sup>-тимидина изучено участие пересаженной измельченной скелетномышечной ткани в процессе формирования новой мышцы у крыс линии Вистар.

Анализ автографов показал, что пересаженная скелетномышечная ткань является не только источником для образования миогенных элементов, но и каким-то образом, очевидно благодаря некрогормонам, которые выделяются из некротизирующих частей измельченных мышечных фрагментов, стимулирует посттрансплантационный миогенез.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гориков Н. Г. и Байштрук О. Н. Труды Ростовского Н/Д мед. ин-та, 1962, 17, стр. 383.



2. Женеvская Р. П. Известия АН СССР, 1955, 6, стр. 90.
3. Литвер Г. М. и Дампель Н. Н. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1955, 37, 9, стр. 54.
4. Румянцева О. Н. ДАН. СССР, 1955, 96, 4, стр. 869.
5. Студитский А. Н. ДАН СССР, 1952, 82, 6, стр. 1017.
6. Студитский А. Н. Экспер. хирургия, 1958, 4, стр. 3.
7. Студитский А. Н. Экспериментальная хирургия мышц. М., 1959.
8. Carlson B. M. Anat. Rec., 1968a, 160, 2, 327.
9. Carlson B. M. J. Morphol., 1968b, 125, 4, 447.
10. Kakulas B. A. J. Exper. Biol. and Med. Sci., 1957, 44, 3688.
11. Litver G. M. Rev. Canad. Biol., 1964, 23, 2, 151.



УДК 616.33—002+615.838

А. А. ТОРОСЯН, Л. Н. МКРТЧЯН

ПАТОМОРФОЛОГИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА  
У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ  
ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ МИНЕРАЛЬНОЙ ВОДОЙ «ДИЛИЖАН»

На биопсийном материале изучена патоморфология слизистой оболочки желудка у больных хроническим гастритом до и после курсового лечения гидрохлоркарбонатной кальциево-железисто-натриевой минеральной водой «Дилижан». Как клинически, так и гистологически установлена эффективность указанной минеральной воды при гастритах с пониженной секрецией и кислотностью. При гастритах с повышенной секрецией и кислотностью применение минеральной воды «Дилижан» не эффективно, а в некоторых случаях противопоказано.

Хронический гастрит является весьма распространенным заболеванием, составляющим 50—60% всех заболеваний желудка [1].

В диагностике заболеваний желудка в настоящее время большое значение придается гастробиопсии слизистой оболочки желудка, которая осуществляется «слепым» и визуальным способом.

Исследования Геннинга и Витте [13], проведенные на большом материале (свыше 1000 гастробиопсий), показали, что биоптат, взятый из средней трети желудка, отражает состояние всей слизистой оболочки в области расположения главных желез. Известно, что в начальном периоде хронического гастрита изменения слизистой оболочки в основном носят очаговый, а в далеко зашедших случаях—диффузный характер. В последнем случае преобладает атрофический процесс, который охватывает всю поверхность слизистой оболочки желудка. Отмечается метаплазия поверхностного и ямочного эпителия в кишечный с появлением типичных бокаловидных клеток. Оставшиеся железы приобретают характер либеркюновых крипт [2, 12, 13].

По данным некоторых авторов [1, 4], между клиническим проявлением и морфологическим изменением желудка при хронических гастритах нередко отсутствует параллелизм. Так, например, снижение секреторной функции желудка, даже выраженное, не всегда коррелирует с уменьшением числа обкладочных клеток [2]. Более того, почти у 40% здоровых лиц при гастробиопсии обнаруживается суберфициальный гастрит вплоть до атрофии слизистой [10]. Но тем не менее многие клиницисты [1, 3, 7] считают, что хронический гастрит понятие клинко-анатомическое, характеризующееся рядом функциональных сдвигов и патоморфологическими изменениями слизистой оболочки желудка—



неспецифическим воспалительным процессом с постепенным развитием атрофии железистых структур.

Нами обследовано 50 больных хроническим гастритом, леченных минеральной водой «Дилижан». Вода назначалась в виде питья (курс лечения 28—30 дней) и многократного (8—12 раз) промывания желудка. На каждую процедуру расходовалось до 5 л минеральной воды ( $t$  38°C).

У всех больных проводились клинико-лабораторные и инструментальные исследования, а также аспирационная биопсия из средней трети желудка до и после лечения. Биоптат получали «слепым» методом с помощью зонда Вуда в модификации Ц. Г. Масевича [1]. Полученные кусочки весом 18—25 мг фиксировались в 10%-ном растворе нейтрального формалина в течение 10 мин. Парафиновые срезы окрашивались гематоксилин-эозином.

Среди существующих подразделений морфологических изменений слизистой желудка мы руководствовались классификацией, предложенной Геннингом с сотр. [12], которая предусматривает возможность следующих гистологических состояний слизистой оболочки желудка: нормальная слизистая, морфологические признаки функциональных изменений, умеренный поверхностный гастрит, выраженный поверхностный гастрит, начальный атрофический гастрит и выраженный атрофический гастрит.

В предыдущих наших работах [5, 6] доказан стимулирующий эффект минеральной воды «Дилижан» на разные функции желудка у больных хроническим гастритом, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Повышается часовое напряжение желудочного сока как в нервнорефлекторной, так и химической фазах пищеварения, увеличивается дебит-час HCl, активность гастро-, уро- и плазмопепсина, а также суммарное количество хлоридов желудочного сока, нормализуется соотношение его белковых фракций, а именно мукопротеидов, мукопротеаз, уменьшается количество и вязкость желудочной слизи, повышается внутрижелудочная температура, нормализуются всасывательная, эвакуаторная, элиминационная и моторная функции желудка. Эти положительные сдвиги получены у больных с пониженной секрецией и кислотностью, в то время как минеральная вода «Дилижан» отрицательно сказывалась на состоянии больных с повышенной секрецией и кислотностью.

Для проведения клинико-анатомических параллелей полученные функциональные показатели были сопоставлены с результатами морфологических исследований слизистой оболочки желудка у этих же больных.

В табл. 1 приведены данные морфологического и клинического диагнозов хронического гастрита.

Как видно из таблицы, ни у одного из наших больных не была определена нормальная слизистая оболочка.

При гиперацидном и нормацидном состояниях отмечалось углубление и расширение желудочных ямок с дистрофическими изменениями



Таблица 1

Гистологическое заключение	Клинический характер хронич. гастрита				Всего больных
	гипера-цидтас	нормаци-дтас	гипаци-дтас	анааци-дтас	
Нормальная слизистая оболочка	—	—	—	—	—
Морфологические признаки функциональных изменений	5	1	—	—	6
Умеренный поверхностный гастрит	3	3	2	—	8
Выраженный поверхностный гастрит	1	1	4	1	7
Начальный атрофический гастрит	2	1	9	7	19
Выраженный атрофический гастрит	—	—	3	7	10

поверхностного эпителия в виде набухания и просветления цитоплазмы, стертости контуров ядра, появления в цитоплазме эпителиальных клеток, зерен и вакуолей. Подлежащая рыхлая соединительная ткань местами была инфильтрирована лимфо-гистиоцитарными элементами с примесью плазмочитов, нейтрофильных и эозинофильных лейкоцитов. Изредка можно было видеть поверхностные дефекты эпителия.

При выраженном поверхностном гастрите интенсивность указанных изменений становилась более наглядной, клетки покровного эпителия приобретали кубическую форму и еще более уплощались. При гипацидном, особенно анацидном, состоянии у 6 из 15 больных с гистаминрезистентной ахилией превалировали более или менее выраженные атрофические изменения слизистой оболочки желудка. В целом наши данные показывают, что имеется отчетливая корреляция между структурой слизистой оболочки желудка и количеством сецернирующей соляной кислоты. Такая закономерность описана и другими авторами [8, 9, 11, 14].

После курсового приема минеральной воды «Дилижан» наряду с отчетливыми изменениями в секреторной, кислотообразующей, пепсиновыделительной и двигательной функциях наблюдались заметные положительные сдвиги и со стороны гистоструктуры слизистой желудка. Так, у больных с анацидным и гипацидным состоянием клинический эффект от приема минеральной воды достигал 92%. У этих же больных, как правило, появляются обкладочные клетки или же их число возрастает, ослабевают дистрофические изменения в главных и добавочных клетках, четко дифференцируются отдельные клеточные элементы, уменьшается интенсивность воспалительной инфильтрации в собственно слизистом слое (рис. 1а, б, в).

У 28 из 36 больных с выраженным атрофическим гастритом данными морфологического исследования установлены дистрофические изменения обкладочных клеток с заметным уменьшением их числа. После лечения минеральной водой гистоструктура слизистой оболочки желудка нормализовалась у 10, значительно улучшилась у 14 и только у 4 больных с далеко зашедшими изменениями атрофического характера ощутимых положительных сдвигов не было отмечено.



Представляют особый интерес клинко-морфологические сопоставления у больных с нормацидным, особенно гиперацидным, гастритом. У них в основном обнаруживались функциональные, умеренно выраженные поверхностные изменения, которые коррелировали с клинко-ла-

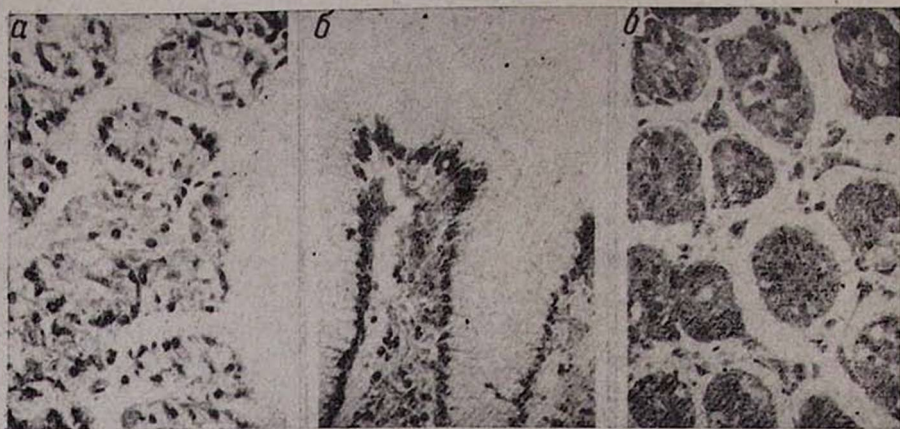


Рис. 1. Атрофический гиперацидный гастрит. а. До лечения. Железистый эпителий трудно дифференцируется, цитоплазма просветлена. б, в. После лечения. Поверхностный и ямочный эпителий высокопризматический, имеется большое число обкладочных клеток.

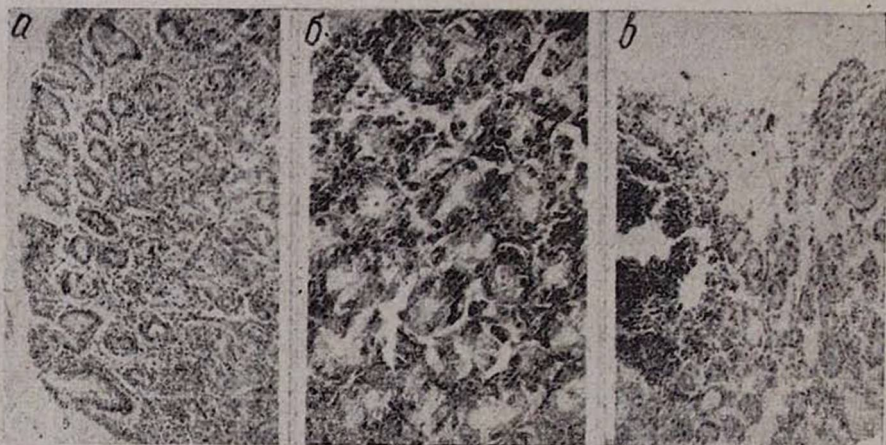


Рис. 2. Гиперацидный гастрит. а, б. До лечения. Умеренная лимфо-гистиоцитарная инфильтрация, железы желудка богаты обкладочными клетками. в. После лечения. Массивная круглоклеточная инфильтрация собственно слизистой.

бораторными данными. Исходный фон гиперацидного состояния с гиперсекрецией и высокой ферментативной активностью под влиянием минеральной воды «Дилижан» в основном не изменился, а нередко даже стимулировалась секреция  $\text{HCl}$ , часовое напряжение желудоч-



ного сока и его ферментативная активность. Морфологически у этих же больных (всего 17) главные клетки находились в состоянии гиперсекреции, а со стороны обкладочных клеток отмечались пролиферативные изменения. Не угасали явления очаговой, а иногда и диффузной клеточной инфильтрации (рис. 2а, б, в).

Таким образом, наши клинические данные в отношении эффективности минеральной воды «Дилижан» при различных видах хронического гастрита во многом коррелируют с результатами морфологических исследований. Как клинико-лабораторные, так и морфологические данные указывают на высокую терапевтическую эффективность применяемой минеральной воды при гастритах с пониженной секрецией и кислотностью. При гастритах с повышенной секрецией и кислотностью минеральная вода «Дилижан» не дает эффекта, а в некоторых случаях ее применение противопоказано.

Кафедра патологической анатомии  
Ереванского медицинского института  
и Дилижанская гор. больница

Поступила 19/III 1973 г.

Ա. Ա. ԹՈՐՈՍՅԱՆ, Լ. Մ. ՄԿՐՏՅԱՆ

ՍՏԱՄՈՔՍԻ ԼՈՐՁԱԹԱՂԱՆԹԻ ՊԱԹՈՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱՆ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԳԱՍՏՐԻՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ «ԴԻԼԻՋԱՆ» ՀԱՆՔԱՅԻՆ ՋՐՈՎ ԲՈՒԺԽՈՒՄԻՑ ԱՌԱՋ ԵՎ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Տարբեր սեկրետորային և թթվության խրոնիկական գաստրիտով տառապող 50 հիվանդների մոտ, կլինիկո-լաբորատոր մանրակրկիտ քննությունների հետ մեկտեղ, «Դիլիջան» հանքային ջրով բուժման ֆոնի վրա կատարվել են ստամոքսի լորձաթաղանթի մորֆոլոգիական քննություններ ասպիրացիոն բիոպսիայի եղանակով: Այս հանքային ջուրը բուժիչ ներգործություն է ունեցել գաստրիտների դեպքում, որոնք եղել են ցածր սեկրետորային, անացիդ և հիպացիդ պատկերով: Գերսեկրետորային և գերթթվության պայմաններում «Դիլիջան» հանքային ջուրը ոչ միայն անօգտակար է, այլև որոշ դեպքերում նույնիսկ հակացուցված:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Масевич Ц. Г. Предопухолевые заболевания желудка. М., 1969.
2. Рачвелишвили Б. Х. Гастроэнтопсия в клинической практике. Тбилиси, 1969.
3. Рысс С. М. Болезни органов пищеварения. М., 1966.
4. Тихонов М. К., Арьев Л. М. Врачебное дело, 1970, 2, стр. 21.
5. Торосян А. А. Сб. трудов Ин-та курорт. и физиотер. им. проф. А. А. Акопяна, в. XIV. Ереван, 1970, стр. 65.
6. Торосян А. А. Лабораторное дело, 1971, 5, стр. 292.



7. Туголуков В. Н. Современные методы функциональной диагностики состояния слизистой оболочки желудка и их клиническое значение. М., 1965.
8. Baron J. H. Gut., 1963, 4, 136.
9. Gard W. J., Marks J. N. Clin. Sci., 1960, 19, 147.
10. Fillipe M. Y., Correia Y. P. Gastroent., 1963, 1, 19.
11. Fischermann K., Koster K. H. Gut., 1962, 3, 211.
12. Henning N., Heinkel K., Zandgraf J. Dtsch. Med. Wschr., 1963, 88, 16, 807.
13. Hennind N., Witte S. Dtsch. Med. Wschr., 1952, 1, 1.
14. Tabagchalls S., Dawson A. M. Gut., 1964, 5, 417.



УДК 616.348—002.44+616.351—072.1

А. А. ШАХБАЗЯН

РЕКТОРОМАНОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА  
ПРИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОМ ЯЗВЕННОМ КОЛИТЕ

В диагностике и лечении неспецифического язвенного колита ректороманоскопическое исследование играет решающую роль.

В работе показано, что неспецифическому язвенному колиту в зависимости от стадии болезни свойственна очень разнообразная ректоскопическая картина, начиная с нормальной до тяжелого деструктивного разрушения архитектоники кишечной стенки.

В целях точной диагностики данные ректороманоскопии необходимо расценивать лишь на фоне комплекса патологических изменений при каждом конкретном случае.

Ректороманоскопическое исследование (РРС) больных имеет большое, нередко решающее значение в диагностике неспецифического язвенного колита, т. к. в большинстве случаев патологический процесс начинается с дистального отдела желудочно-кишечной системы и своевременная тщательная эндоскопия окажет неоценимую помощь в диагностике и лечении этого тяжелого заболевания.

При ректоскопии больных мы придерживаемся схемы, разработанной на кафедре инфекционных болезней Рижского медицинского института М. С. Лишневским [6]. Ниже приводится упомянутая схема.

## РЕКТОСКОПОГРАММА

## I Анальная область

1. Геморроидальные узлы (кровенаполненные, некровенаполненные). 2. Зияние ануса (податливость), выпадение слизистой прямой кишки. 3. Ано-ректальный синдром (кожная гиперемия, пигментация, экзантематозное и грибковое поражение). Осмотр промежности.

## II Слизистая оболочка

1. Окраска (розовая, красная, бледная). 2. Глубокие крупные сосуды (нормальные, избыточная сеть отсутствует). 3. Вид слизистой: яркая, тусклая, влажная, блестящая, отечная. 4. Поверхностные мелкие сосуды: их расположение (диффузное, очаговое, обильное, невыраженное). 5. Резистентность слизистой: а) кровоточивость при легком соприкосновении (есть—нет); б) геморрагии (точечные, очаговые или расклеванные). 6. Зернистость слизистой (нормальная, пониженная, резко выраженная). 7. Дефекты слизистой—эрозии и язвы: а) расположение (циркулярное, продольное), б) на вершинах или у основания складок,



в) расстояние язвы от ануса (в см)—размеры, характер краев, налеты. Полипы (псевдополипы): размеры, кровоточивость, поверхность, локализация.

8. Складчатость слизистой: складки нормальные, тонкие, отечные, сильно набухшие, отсутствуют.

### III Просвет

1. Ректоскоп проходит свободно или с поддуванием. 2. Слизь: стекловидная, мутная, с гноем. 3. Кровь: яркая или сукровица, жидкая или сгустками. 4. Кал: плотный, кашицеобразный, жидкий, слизистый, кровянистый.

Критерии активности патологического процесса в слизистой оболочке.

Нормальная: розовая слизистая, картина диффузного развития поверхностных сосудов, отсутствие спонтанного кровотечения, отсутствие кровоточивости при легком соприкосновении.

I степень — имеются нарушения, но без геморрагии. II степень — умеренная геморрагия, кровоточивость при легком соприкосновении, но отсутствует спонтанная геморрагия. III степень — выраженная кровоточивость при легком соприкосновении, спонтанная геморрагия.

Под нашим наблюдением находились 32 больных неспецифическим язвенным колитом в разных стадиях болезни (17 мужчин, 15 женщин). В возрасте 25—30 лет было — 4 больных, 31—40 лет — 12, 41—50 лет — 10, 51—60 лет — 3, свыше 60 лет — 2 больных и один в возрасте 5 лет.

Имели место следующие формы болезни. 1. Острый тяжелый неспецифический язвенный колит с летальным исходом (3). 2. Острый неспецифический язвенный колит средней тяжести (1). 3. Хронический рецидивирующий неспецифический язвенный колит с тяжелым, медленно прогрессирующим течением (9). 4. Та же форма со средне-тяжелым течением (10). 5. Та же форма с легким течением (5). 6. Хронический рецидивирующий неспецифический язвенный колит со стойкой ремиссией (4).

Трое больных с летальным исходом ректоскопическому исследованию не подвергались (диагноз подтвердился при аутопсии). 29 больных исследовались неоднократно в разных стадиях болезни на протяжении ряда лет.

В настоящей работе нами сделана попытка охарактеризовать эндоскопическую картину при неспецифическом язвенном колите на разных стадиях болезни.

В картине РРС при острой стадии неспецифического язвенного колита с течением средней тяжести отмечается раздражение кожи вокруг анального отверстия (вследствие частых актов дефекаций и патологического характера испражнений). Введение тубуса болезненно в связи с наличием сфинктерита, нередко язвенного. Слизистая оболочка рыхлая, гиперемирована, спонтанно кровоточит. Приходится часто прибегать к механическому очищению просвета кишечника. Имеется диффуз-



ное эрозивно-язвенное поражение слизистой оболочки на разных уровнях сигмовидной и прямой кишок. В тех местах, где отсутствует видимая кровоточивость, она легко вызывается соприкосновением тубуса. Для иллюстрации приводим следующий случай.

Больная Г. А., 28 лет. Больна в течение месяца. Болезнь началась остро, с появлением свежей крови в оформленном кале. В анамнезе отрицает кишечные болезни. Тщательное клинико-лабораторное и инструментальное исследование исключили наличие инфекционного колита или какой-либо другой причины в возникновении геморрагии. Клинический диагноз: острый неспецифический язвенный колит средней тяжести.

Данные РРС. Снаружи раздражение перianальных складок. Тубус введен лишь на 15 см из-за резко гиперемированной, набухшей, отечной и спонтанно кровоточащей слизистой при отсутствии язв. В просвете много кровянисто-гнойных выделений. Эндоскопический диагноз. Острый геморрагический проктосигмоидит. Активность слизистой III степени.

Картина РРС при обострении хронического рецидивирующего неспецифического язвенного колита с медленно прогрессирующим течением такая же, как и при острой форме неспецифического язвенного колита. Следует добавить только, что складки слизистой оболочки сглажены или, наоборот, гипертрофированы и порою приобретают причудливые формы. Прохождение тубуса ограничено вследствие деформации стенок кишечника.

Приводим следующий случай.

Больной Б. Г., 39 лет. Болеет 18 лет. Клинический диагноз: хронический рецидивирующий неспецифический язвенный колит с тяжелым, медленно прогрессирующим течением.

Данные РРС при обострении. Снаружи раздражение кожи вокруг ануса. Тубус введен на 20 см, выше кишечника был спазмирован. Вся видимая слизистая оболочка бугристая, гипертрофирована, покрыта диффузно расположенными язвами, которые сливаются друг с другом. Местами слизистая образует мелкие бугорки, напоминающие полипы—явление псевдополипоза. На язвах гнойные налеты, которые вместе с кровью и слизью заполняют просвет кишки. Складки слизистой имеют причудливые формы.

Эндоскопический диагноз: гипертрофический язвенно-полипозный проктосигмоидит в стадии обострения. Активность слизистой оболочки III степени.

Картина РРС при хроническом рецидивирующем язвенном колите в стадии обострения со средне-тяжелым или легким течением характеризуется иногда раздражением кожи вокруг ануса. Введение тубуса безболезненно или умеренно болезненно. Тонус сфинктера сохранен. Общий фон слизистой оболочки розовый, иногда умеренно гиперемированный. Отмечаются разной величины и глубины эрозии и язвы, кровоточащие точки. Слизистая оболочка легко ранима, умеренно набухшая, местами с выраженной зернистостью. Приводим следующее наблюдение.

Больная С. Б., 40 лет. Болеет 3 года. Болезнь началась после тяжелой психической травмы, постепенно с появления крови в оформленном кале при наличии запоров. В это же время появилась трофическая язва на левой щеке. Клинический диагноз: хронический рецидивирующий неспецифический язвенный колит средней тяжести.

Картина РРС при обострении. Снаружи—без патологии. Тубус введен на 25 см свободно. Видимая слизистая в меру гиперемирована, легко ранима. На расстоянии 9 и 18 см от анального отверстия имеются язвы диаметром 1,0×0,5 см. Просвет в



начале осмотра был чист, в конце появилась свежая кровь от поврежденных слизистой, вызванных соприкосновением тубуса.

Эндоскопический диагноз: язвенный проктосигмоидит. Активность слизистой II степени.

В картине РРС при стойкой ремиссии разных форм неспецифического язвенного колита выявлено следующее: тубус в большинстве случаев беспрепятственно проходит на 25—30 см. Слизистая оболочка розовая или слегка гиперемированная, умеренно зернистая, легко ранимая. Просвет чист. Сфинктер спокоен.

Приводим следующую иллюстрацию.

Больной Г. А., 40 лет. Болеет 20 лет. Болезнь протекала с ремиссиями. Последние 3 года обострений не отмечалось. Клинический диагноз: хронический рецидивирующий неспецифический язвенный колит с легким течением.

Картина РРС при стойкой ремиссии: снаружи изменений нет. Тубус введен на 25 см. Введение безболезненно. Слизистая оболочка розовая, гладкая, блестящая. Просвет чист. Сфинктер без патологии. Эндоскопический диагноз: патологических изменений не обнаружено. Активность слизистой оболочки—0.

У четырех больных с тяжелым течением неспецифического язвенного колита в острой стадии болезни при РРС нам не удалось выявить характерных патологических изменений. У трех из них наряду со сходными для данной болезни субъективными, объективными и лабораторными данными диагноз был подтвержден и рентгенологически с помощью контрастной клизмы и двойного контрастирования. Четвертый больной не подвергался рентгенологическому исследованию ввиду обильных частых кровотечений из кишечника. Из этого следует, что даже при тяжелом течении неспецифический язвенный колит может начинаться не с дистального конца толстой кишки.

В заключение следует отметить, что ректороманоскопическая картина при неспецифическом язвенном колите ввиду разнообразности течения болезни может носить самый различный характер, начиная с нормальной до тяжелого деструктивного разрушения архитектоники кишечной стенки, приводящего больного к гибели.

В целях более точной диагностики данные ректороманоскопии необходимо расценивать лишь на фоне комплекса патологических изменений, обнаруженных у каждого конкретного больного.

Научно-исследовательская лаборатория  
лечебного питания кафедры гигиены питания  
Ереванского медицинского института

Поступила 3/V 1973 г.

Ա. Ա. ՇԱԽԲԱԶՅԱՆ

ՌԵԿՏՈՐՄԱՆՈՍԿՈՊԻԱԿԱՆ ՊԱՏԿԵՐԸ ՈՉ ՍՊԵՑԻՖԻԿ ԽՈՅԱՅԻՆ ԿՈԼԻՏԻ  
ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա. մ փ ո փ ո ի մ

Ոչ սպեցիֆիկ խոցային կոլիտի ախտորոշման և բուժման ճիշտ կազմակերպման հարցում ռեկտոմանոսկոպիական պատկերն ունի վճռական նշան



նակություն: Հսկողութեան տակ եղել են 32 հիվանդներ հիվանդութեան հետև-  
վյալ ձևերով:

1. Սուր ծանր ոչ սպեցիֆիկ խոցային կոլիտ (մահացու ելքով)՝ 3 մարդ:

2. Սուր միջին ծանրութեան ոչ սպեցիֆիկ խոցային կոլիտ՝ 1 մարդ:

3. Խրոնիկական ծանր, կրկնվող, դանդաղ ընթացքով ոչ սպեցիֆիկ խո-  
ցային կոլիտ՝ 9 մարդ:

4. Նույն ձևը թեթև ընթացքով՝ 5 մարդ:

5. Նույն ձևը միջին ծանրությամբ՝ 10 մարդ:

6. Խրոնիկական ոչ սպեցիֆիկ, կրկնվող խոցային կոլիտ կայուն ռեմի-  
սիայով՝ 4 մարդ:

Աշխատանքի արդյունքները ցույց են տվել, որ ռեկտոսկոպիական քն-  
նության պատկերն այս հիվանդության տարբեր ձևերի ժամանակ կարող է  
խիստ տարբեր լինել, սկսած լորձաթաղանթի նորմալ տեսքից մինչև աղիքի  
պատի խոր դեստրուկտիվ փոփոխությունները:

Ավելի ճիշտ ախտորոշման նպատակով անհրաժեշտ է ռեկտոսկոպիայի  
տվյալները զնահատել յուրաքանչյուր կոնկրետ դեպքում՝ ընդհանուր պաթո-  
լոգիական փոփոխությունների համակցված ֆոնի վրա:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Билибин А. Ф. и Шетинина И. Н. Врачебное дело, 1963, 5, стр. 99.
2. Билибин А. Ф. и Руднев Г. П. Руководство по инфекционным болезням. М., 1967.
3. Василенко В. X. Современные методы исследования в гастроэнтерологии. М., 1971.
4. Герасимов В. К. Вестник АМН СССР, 1966, 10, стр. 64.
5. Карнаухов В. К. Неспецифический язвенный колит. М., 1963.
6. Лишневский М. С. Канд. дисс. Рига, 1970.
7. Лыкошина Е. Е. Клиническая медицина, 1971, 10, стр. 66.
8. Макаревич Я. А. Проблемы гастроэнтерологии, в. 1. Душанбе, 1966, стр. 9.
9. Макиевская С. Е. Вопросы гастроэнтерологии. М., 1971, стр. 57.
10. Рыс С. М. Болезни органов пищеварения. Л., 1966, стр. 255.
11. Саакян А. Г. Диагностика и терапия двигательных, ферментативных и морфоло-  
гических изменений кишечника. М., 1968.
12. Турчинс М. Е. Язвенный колит. Рига, 1971.
13. Упорова Ц. И. Проблемы гастроэнтерологии, в. 1. Душанбе, 1966, стр. 61.
14. Юхвидова Ж. М., Левитан М. X. Неспецифический язвенный колит. М., 1969.
15. Янчев В. Г. Ректороманоскопия. София, 1959.
16. Bensaude A. Amer. J. Proetol., 1971, 22, 3, 180.



УДК 616.993.161+616.988.723

Р. М. КАРАПЕТЯН

К ОЦЕНКЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ ЗНАЧИМОСТИ  
ОТДЕЛЬНЫХ ВИДОВ ФЛЕБОТОМУСОВ В АРМЯНСКОЙ ССР  
НА ОСНОВАНИИ СРАВНИТЕЛЬНЫХ  
ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ДАННЫХ

Приводятся результаты изучения фауны и экологии флеботомусов в г. Ереване, Абовянском и Аштаракском районах, а также связь заболеваемости висцеральным лейшманиозом с отдельными видами флеботомусов. Вероятными специфическими переносчиками болезни в Армянской ССР нами признаны *Ph. chinensis* и *Ph. kandelakii*.

Фауна флеботомусов в Армянской ССР наиболее полно изучена в г. Ереване [1, 2, 4, 5, 8, 12], в Горисском [6], Эчмиадзинском [11], Аштаракском и Абовянском [3] районах. Данные же по целому ряду районов (Октемберянский, Арташатский, Араратский, Талинский, Алавердский, Ноемберянский, Шамшадинский, Азизбековский, Ехегнадзорский, Сисианский), составленные на основании старых и случайных сборов, не могут правильно отражать действительную картину фауны москитов. По остальным районам изучение фауны москитов не производилось вообще. Между тем москиты в патологии нашей республики играют определенную роль.

Материалы упомянутых исследований, а также наши данные по изучению флеботомусов за 1968—1971 гг. в г. Ереване, селах Аштаракского и Абовянского районов и опыт по изучению лейшманиозов в республике позволяют с большей или меньшей уверенностью судить об эпидемиологическом значении отдельных видов москитов в распространении висцерального лейшманиоза.

Из обнаруженных в Ереване 12 видов москитов [8] восемь (*Ph. alexandri*, *S. pawlowskyi*, *Ph. minutus*, *Ph. mongolensis*, *Ph. sergenti*, *Ph. perfillievi* var. *transcasicus*, *Ph. tobbi* и *Ph. major*) встречались в незначительном количестве и, следовательно, не могли играть эпидемиологической роли. *Ph. caucasicus* в значительном проценте (10,0) обнаруживался лишь в центральной части города. Между тем очаги висцерального лейшманиоза в Ереване имеют окраинную локализацию.

Из оставшихся трех видов фауны москитов г. Еревана (*Ph. paratasi*, *Ph. chinensis* и *Ph. kandelakii*) следует исключить как возможный переносчик висцерального лейшманиоза и *Ph. paratasi*, ибо этот эндофильный и наиболее многочисленный вид в годы наибольшего распространения лейшманиоза обнаруживался в большом количестве (77,76—95,33%) по всей территории города, и, следовательно, висцеральный



лейшманиоз как москитная лихорадка, экологически связанный с этим видом, должен был бы обнаруживаться также и в центре или равномерно по всей территории города, а не имел бы локального окраинного распространения. Второй предпосылкой для отрицания значения *Ph. papatasi* в эпидемиологии висцерального лейшманиоза, как это не парадоксально, является многочисленность этого вида. Висцеральный лейшманиоз был бы значительно более распространен и охватывал бы значительно большую территорию, если бы переносчиком его был *Ph. papatasi* в годы высокой пораженности собак (21,79% — в 1935 г., 7,2% — в 1955 г.).

Совпадение периферического распространения *Ph. chinensis* и *Ph. kandelakii* и заболеваемости висцеральным лейшманиозом, передвижение последнего в связи с изменением фауны москитов вслед за *Ph. chinensis* (наблюдавшееся в течение последних 40 лет), значительный процент самок *Ph. chinensis*, находящихся в повторных гонотрофических циклах, восприимчивость этого вида к возбудителю висцерального лейшманиоза подтверждают предположение Ш. С. Мнацаканян [8] о том, что *Ph. chinensis*, а также, по нашему мнению, и *Ph. kandelakii* являются вероятными переносчиками висцерального лейшманиоза в г. Ереване.

Наблюдение значительного числа случаев висцерального лейшманиоза в шестидесятых годах в ранее свободных от этого заболевания селах Кош и Уджан Аштаракского района побудило нас изучить некоторые вопросы эпидемиологии этой инвазии (в том числе и переносчика). В 1969 г. мы исследовали сезонный ход численности флехотомусов в с. Кош (рис. 1, табл. 1), а в 1970—1971 гг. провели сравнительное изучение фауны москитов в старом и новом селе и в природных биотопах близ села — пещерах, расположенных на щитах Арагацского хребта. В 1968—1969 гг. изучали сезонную динамику и фауну москитов в «затухшем» очаге висцерального лейшманиоза — с. Гарни Абовянского района.

Исследования показали, что фауна флехотомусов селения Гарни характеризуется наличием 6 видов москитов: *Ph. caucasicus*, *Ph. papatasi*, *Ph. chinensis simici*, *Ph. kandelakii*, *Ph. major* и *Ph. tobbi*. В селе Кош, кроме указанных видов, встречаются также *Ph. lawlowskyi* и *Ph. mongolensis*. Впервые в Абовянском районе обнаруживаются *Ph. tobbi*, а в Аштаракском — *Ph. mongolensis*, *Ph. tobbi* и *S. lawlowskyi*. Основную часть фауны флехотомусов с. Гарни составляет *Ph. kandelakii* (46,3%). Наиболее многочисленными видами москитов в с. Кош являются *Ph. caucasicus* (58,7%) и *Ph. papatasi* (38,1%).

Анализ данных вылова москитов в 1969—1971 гг. в с. Кош и окружающих его природных биотопах выявил достоверные отличия в распространении и приуроченности отдельных видов флехотомусов: по мере приближения к природным биотопам отмечалось уменьшение удельного веса *Ph. papatasi* (1,52%) и *Ph. caucasicus* (7,03%) и нарастание *Ph.*



Таблица 1

## Фауна москитов сел Гарни и Кош

Вид москитов	Г а р н и								К о ш								Среднее обилие москитов в 1969 г. (на 1 липк. лист)	
	1968 г.				1969 г.				1969 г.								Гарни	Ко ш
	число	%	из них самок	% самок	число	%	из них самок	% самок	число	%	из них самок	% самок						
Ph. caucasicus	227	30,4	20	8,8	422	28,3 $\pm$ 1,1	72	17,1	2040	58,7 $\pm$ 1,2	156	7,6	1,6	0,01	0,72	3,8		
Ph. papatasi	80	10,7	5	6,3	192	12,8 $\pm$ 0,8	23	12,0	1107	33,1 $\pm$ 1,1	35	3,25	1,2	0,01	0,35	2,1		
Ph. chinensis	47	6,3	8	20,5	106	7,1 $\pm$ 0,6	22	20,8	238	6,8 $\pm$ 0,6	20	8,4	0,8	—	0,18	0,44		
Ph. kandelakii	344	46,1	15	4,6	690	46,3 $\pm$ 1,2	81	11,7	39	1,1 $\pm$ 0,2	8	20,5	0,6	0,01	1,2	0,07		
Ph. major	35	4,7	14	40,0	56	3,8 $\pm$ 0,4	19	33,9	13	0,4 $\pm$ 0,1	—	—	0,4	0,01	0,1	0,02		
Ph. tobbi	2	0,3	—	—	3	0,2 $\pm$ 0,1	—	—	13	0,4 $\pm$ 0,1	—	—	0,6	—	0,005	0,02		
Ph. sp.	11	1,5	11	—	23	1,6	23	—	28	0,8	28	—	—	—	0,04	0,05		
Всего	746	100	73	9,8	1492	100	240	16,0	3478	100	242	6,9	—	—	2,6	6,5		



*chinensis* (45,0%). Виды *Ph. mongolensis* и *S. pawlowskyi* обнаруживались исключительно в пещерах.

Обсуждая вопрос эпидемиологического значения отдельных видов москитов в с. Кош, наряду с фактором численности надо учитывать и степень эндофильности и экзофильности вида. Так, виды *S. pawlowskyi* и *Ph. mongolensis*, по-видимому, выплаживаясь в дикой природе, там находят себе питание и остаются до конца жизни. *Ph. major*, *Ph. kandelakii*, *Ph. tobbi* не могут играть первостепенной роли из-за своей малочисленности. Несмотря на то, что в помещениях Коша за сезон обнаружено много москитов *Ph. caucasicus* (рис. 1), тем не менее:

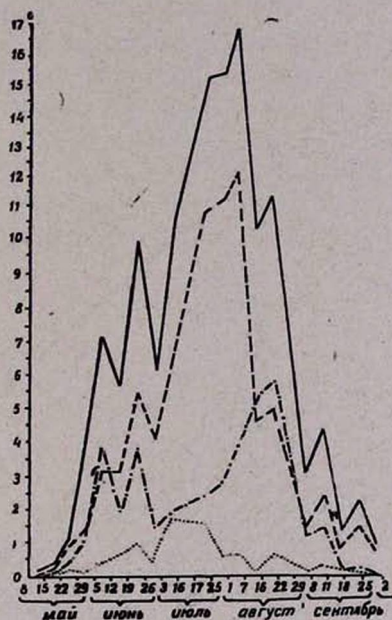


Рис. 1. Сезонная динамика москитов с. Кош за 1969 г.

— все москиты; — — — *Ph. caucasicus*;  
 - · - · - *Ph. paratasi*; · · · · · *Ph. chinensis sim.*

этот вид, развиваясь в пределах усадеб, мало рассеивается. То же можно сказать и о *Ph. paratasi*. Если иметь в виду наличие более близкого источника инвазии — зараженной собаки (из 28 исследованных животных лейшмании были найдены у двух), то надо полагать, что обилие *Ph. caucasicus* способствовало бы возникновению более частых случаев заболевания среди восприимчивого детского населения с. Кош, чем это имело место.

Биотопами для *Ph. chinensis* служат как соответствующие места в усадьбах, так и близкие и сравнительно далекие пещеры, поэтому в значительном проценте этот вид обнаруживается и в природных биотопах, и в сравнительно близко расположенном старом селе. Возможно, он ведет полуэкзофильный образ жизни. Размножаясь большей частью в дикой природе, *Ph. chinensis*, по-видимому, рассеивается на неболь-



шие расстояния и в поисках добычи может кормиться как на диких животных, так и на человеке и собаке, передавая им почерпнутую в дикой природе инвазию. И не случайно больные висцеральным лейшманиозом из соседних сел Кош и Уджан были из тех усадеб, которые прилегают к Арагацским щитам. В новом же селе, находящемся дальше от хребта (от дикой природы), *Ph. chinensis* встречается в небольшом количестве, а висцеральный лейшманиоз не обнаруживался более трех десятков лет. Имеет значение также то, что самки *Ph. chinensis* охотно влетают в помещение на искусственный свет, что говорит о возможности частого контакта их с человеком.

Можно полагать, что влаголюбивый и холодоустойчивый *Ph. chinensis* со сравнительно большим дыхальцевым индексом (7,5—9,5), [11], имеющий самую северную границу распространения, является и наиболее выносливым видом moskitov в континентальных климатических условиях нашей республики и Закавказья.

Анализ сезонного хода численности moskitov в с. Гарни в течение двух лет наблюдений (рис. 2, табл. 1) показал численное превалирова-

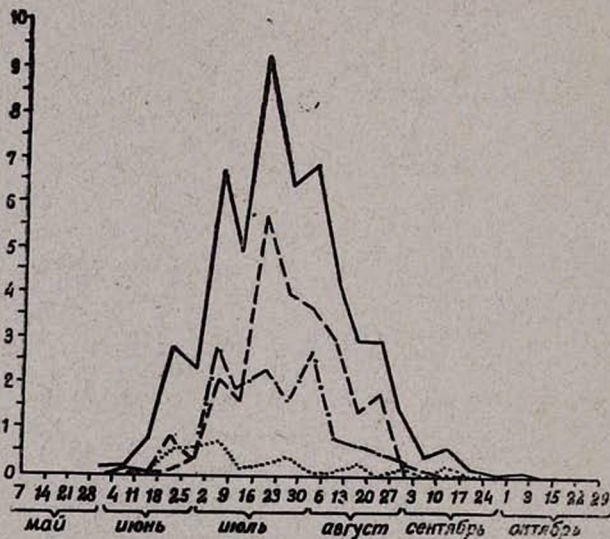


Рис. 2. Сезонная динамика moskitov с. Гарни за 1969 г.

— все комары; — — — *Ph. kandelakii*;  
 - - - - *Ph. caucasicus*; ..... *Ph. chinensis sim.*

ние *Ph. kandelakii*, наиболее вероятного переносчика висцерального лейшманиоза здесь и в районе Абовяна. Отсутствие больных висцеральным лейшманиозом в с. Гарни при обилии *Ph. kandelakii* и наличии *Ph. chinensis* можно объяснить отсутствием источника инвазии вследствие почти полной освоенности данного ландшафта.

Обилие *Ph. chinensis* и *Ph. kandelakii* в Горисском районе и *Ph. chinensis* в Мергри, а также обнаружение промастиготных форм лейшманий у *Ph. kandelakii* в очаге заболевания позволяет считать их переносчиками висцерального лейшманиоза в этих районах.



Таким образом, на основании приведенных материалов наиболее вероятными специфическими переносчиками висцерального лейшманиоза в Армянской ССР можно считать *Ph. chinensis* и *Ph. kandelakii*. Наш вывод подкрепляется также литературными данными о причастности этих видов флеботомусов к переносу висцерального лейшманиоза в Грузинской [7], Азербайджанской [9], Киргизской [1] республиках и в других странах мира (Китай) [13] и восприимчивости их к возбудителю болезни.

Курс инфекционных заболеваний  
ЕрГИДУВа

Поступила 19/III 1973 г.

Ռ. Մ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ-ՈՒՄ ՖԼԵԲՈՏՈՄՈՒՄՆԵՐԻ ԱՌԱՆՁԻՆ ՏԵՍԱԿՆԵՐԻ  
ԷՊԻԴԵՄԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԳՆԱՀԱՏՈՒՄԸ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ  
ԷԿՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐԻ ՀԻՄԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո մ

Վիսցերալ լեյշմանիոզով հիվանդության ֆլեբոտոմոնների ֆաունայի և բիոլոգիայի ուսումնասիրությունը նրեանում, Արմվյանի և Աշտարակի շրջաններում տարիների ընթացքում թույլ են տվել մեզ Հայաստանում վիսցերալ լեյշմանիոզի հնարավոր փոխանցող ճանաչել *Ph. chinensis* և *Ph. kandelakii* տեսակի ֆլեբոտոմոններին: Այդ եզրակացությունը հաստատվում է հիվանդության օջախներում զգալի տոկոսով ֆլեբոտոմոնների նշված տեսակների հայտնաբերումով, նրանց առատությամբ օջախների ծայրամասերում գտնվող բիոտոպներում, նրեանում հայտնաբերված հիվանդության դեպքերի տեղափոխումով *Ph. chinensis*-ի շարժման հետքերով: Նշված տեսակների էպիդեմիոլոգիական նշանակության մասին են խոսում նաև գիշերը բրնակարաններում զգալի քանակով *Ph. chinensis* տեսակի էգ ձևերի, դրանց ստամոքսում շան և մարդու արյան որոշումը, ինչպես և հարուցչի պրոմասիտգոտային ձևերի հայտնաբերումը *Ph. kandelakii* մոտ:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ананян С. А. Автореферат докт. дисс. М., 1954.
2. Карапетян Р. М., Петросян Н. А., Мнацаканян Ш. С., Аветисян А. Г. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1960, 6, стр. 665.
3. Карапетян Р. М., Волян Д. С., Мнацаканян Ш. С. В кн.: Актуальные проблемы мед. паразитологии и тропической медицины. Тбилиси, 1970, стр. 155.
4. Карапетян Р. М., Мнацаканян Ш. С., Волян Д. С. Труды ЕрГИДУВ, т. V. Ереван, 1972, стр. 146.
5. Мирзоян А. А. Труды Тропического ин-та НКЗдрава ССР Армении. Ереван, 1935, 2, стр. 332.
6. Мирзоян А. А. В кн.: Проблемы кожного лейшманиоза. Ашхабад, 1941, стр. 120.



7. Маруашвили Г. М. Висцеральный лейшманиоз. Тбилиси, 1968.
8. Мнацаканян Ш. С. Дисс. канд. Ереван, 1962.
9. Наджафов А. Ю. Автореферат докт. дисс. Баку, 1969.
10. Тарвит-Гонтарь И. А. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1960, 1, стр. 49.
11. Чубкова А. И., Ляликов А. И., Мкртчян Г. А., Дехцунян К. М., Манучарян Р. А. Труды Ин-та малярии и мед. паразитологии МЗ Арм. ССР, т. 6. Ереван, 1955, стр. 187.
12. Чубкова А. И. Докт. дисс. Ереван, 1963.
13. Wang Chao-Tsun, Wu Cheng-Chien. Chinese med. J., 1959, 78, 1, 55.



УДК 616.132.2—007.64+616.12—008.313:615.22

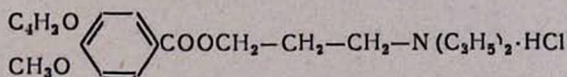
Д. С. МАРКАРЯН

## ИЗ ОПЫТА ПРИМЕНЕНИЯ НОВОГО ОТЕЧЕСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА БУВАНИД В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Было проведено клиническое испытание препарата буванид, предложенного для лечения аритмий, сопровождающихся коронарной недостаточностью.

Выявлено, что буванид обладает спазмолитическим и гипотензивным эффектом, вызывая брадикардию, уменьшение болевых симптомов при улучшении общего состояния больных. Каким-либо побочным действием препарат не обладает.

В последнее время в Институте тонкой органической химии АН Арм. ССР синтезирован новый препарат—буванид, предложенный для лечения аритмий, обусловленных и сопровождающихся коронарной недостаточностью. Буванид



является гидрохлоридом диэтиламинопропилового эфира, 3-метокси-4-бутоксibenзойной кислоты. Это белый кристаллический порошок, растворимый в воде, в метиловом, этиловом спиртах, хуже в ацетоне, бензоле; температура плавления 140—141°.

Буванид в эксперименте в дозах, обладающих антиаритмическим действием, увеличивает коронарный кровоток, при ежедневном введении в течение четырех недель не оказывает влияния на картину крови и мочи, температуру и вес животных. Препарат при раздражении блуждающего нерва частично блокирует никотиночувствительные холинореактивные системы и не оказывает влияния на мускариночувствительные холинорецепторы, уменьшает спазм бронхов, снижает артериальное давление (АД). Учитывая коронарорасширяющий эффект буванида в эксперименте, мы решили внедрить препарат в лечебную практику при коронарной недостаточности, проведя одновременно его клиническое испытание.

Методика была следующая: при однократном применении буванида через каждые 30 мин. в течение трех часов снималась ЭКГ в двенадцати отведениях, измерялось АД, проверялось самочувствие, а также определялись электролиты (Na, K) в плазме и эритроцитах крови методом пламенной фотометрии. Кровь для исследования бралась натощак из локтевой вены в пробирку с гепарином до и через 30 мин. после дачи препарата.



Контрольной группой служили 25 практически здоровых лиц в возрасте 17—56 лет (мужчин было 21, женщин 4), причем 13 получали препарат по 2,01, а 12—по 4,01%-ного раствора.

Получены следующие данные: в течение всего наблюдения самочувствие у обследуемых не изменилось. Через 30—60 мин. после дачи препарата у 7 из 13 больных появилась брадикардия, которая сохранялась на протяжении всего наблюдения. У 11 электрокардиографических изменений не было отмечено, у двоих было установлено кратковременное (на 30—40 мин.) снижение АД (на 10—15 мм рт. ст.), у двух ухудшение коронарного кровообращения: у одного оно выражалось в уменьшении величины зубца Т с одновременной депрессией сегмента ST в отведениях I, II, avz, v<sub>5</sub>, v<sub>6</sub>, а у другого во втором грудном отведении зубец Т из положительного стал двухфазным.

Следующие 12 человек (здоровые) получали буванид в дозе 4,0 1%-ного раствора. У всех обследуемых самочувствие оставалось хорошим. У 10 человек электрокардиографических изменений не было выявлено, у 6 через 30—60 мин. после дачи препарата появилась брадикардия, у одного наблюдалось колебание АД, у двух—увеличение величины зубца Т в пределах нормальных величин.

Отмечались также определенные сдвиги в электролитном составе крови (Na, K). После введения препарата было выявлено увеличение содержания K и Na в эритроцитах. Так, если до введения буванида содержание K в эритроцитах равнялось  $202 \pm 7,3$ , Na— $87,1 \pm 5,1$  мг%, то через 30 мин. после его введения стало  $311,5 \pm 13,2$ ,  $91,4 \pm 13,1$  мг% соответственно.

С целью выявления коронарорасширяющего действия буванида мы применили его у 37 больных с нарушением коронарного кровообращения в возрасте 22—72 лет. Из них мужчин было 22, женщин 15. Препарат применяли в дозе 4,0 1%-ного раствора. 22 больных страдало атеросклерозом венечных сосудов, у 5 из них был гипертонический синдром. 10 человек страдало гипертонической болезнью (у одного I, у 9—II стадии). Рефлекторной стенокардией страдало 4 больных, у одного имелась нейроциркуляторная дистония. Длительность заболевания менее одного года отмечалась у 15, от одного года до 5 лет—у 11, с 6 до 10 лет—у 11 больных.

В анамнезе перенесенный инфаркт миокарда имелся у 3 больных, у 2 была установлена хроническая аневризма левого желудочка. Недостаточность кровообращения наблюдалась у 6 больных.

Диагноз нарушения коронарного кровообращения ставился на основании клинической картины и данных инструментального и лабораторного исследований. У 21 больного были загрудинные тупые боли с иррадиацией в левую руку и лопатку. Почти все больные с гипертонией жаловались на головную боль. На ЭКГ отклонение электрической оси влево было зарегистрировано у 5, гипертрофия левого желудочка имела у 23, депрессия сегмента ST—у 8, малый зубец Т—у 3, отрицательный зубец Т—у 13, депрессия ST с инверсией зубца Т—у 8 больных.



У 9 больных преимущественно молодого и среднего возраста с нейрциркуляторной дистонией и рефлекторной стенокардией гипертрофия левого желудочка не была зарегистрирована.

В период наблюдения большинства больных отмечалось улучшение общего состояния, уменьшение головных и загрудинных болей, сердцебиения. У всех больных возникала некоторая брадикардия (20—30 мин.), определялось снижение максимального (на 30—50 мм рт. ст.) и минимального (на 20—30 мм рт. ст.) АД. Этими исследованиями был установлен сосудорасширяющий эффект препарата на коронарные и периферические сосуды.

На ЭКГ у 20 больных отмечалась положительная динамика, выразившаяся в нормализации сегмента ST (7 случаев), в переходе зубца Т из отрицательной в положительную фазу (9 случаев) в некоторых отведениях.

У 12 больных электрокардиографическая картина оставалась без изменений. У одного больного буванид вызвал двухфазное действие: после инъекции препарата через 30 мин. наблюдалось ухудшение коронарного кровообращения—депрессия сегмента ST в отведениях I, avz, v<sub>5</sub>, v<sub>6</sub> стала более выражена, начиная со второго часа и до конца наблюдения депрессия ST стала меньше исходного, у 4 больных отмечалось ухудшение коронарного кровообращения, которое выражалось в увеличении инверсии зубца Т в некоторых отведениях. На ЭКГ коронарорасширяющее действие было отмечено у больных преимущественно молодого и среднего возраста, у пожилых больных с выраженным атеросклерозом эффект не наблюдался.

Изменений со стороны дыхания не отмечалось.

Снижение интенсивности болей и изменения на ЭКГ наступали через 30—60 мин., достигали своего максимума через 2 часа и длились 3 и более часов (в ряде случаев 6 часов).

Гипотензивное действие препарата выявилось и при однократном применении, и при курсовом лечении. У 5 больных с гипертонией удалось нормализовать АД без применения других средств. Больные получали буванид внутримышечно 3 раза в день по 4,0 в течение 20 дней. У всех больных после проведения курсового лечения отмечалось стойкое улучшение коронарного кровообращения с нормализацией ЭКГ.

### В ы ы о д ы

1. При однократном применении буванида действие препарата проявляется через 30—60 мин., достигает своего максимума через 2 часа и длится более 3 часов.

2. Препарат как в разовой дозе, так и при курсовом лечении вызывает у части больных улучшение ЭКГ картины (приближение интервала ST к изоэлектрическому уровню, нормализация зубца Т).

3. Буванид оказывает гипотензивный эффект при наличии исходного повышенного АД, вызывает брадикардию, уменьшает болевой синдром и улучшает общее состояние.



4. Буванид вызывает изменения в электролитном балансе, увеличивая уровень К в эритроцитах.

5. Подобных явлений при применении препарата нами не выявлено.

Кафедра госпитальной терапии  
Ереванского медицинского института

Поступила 9/X 1972 г.

Դ. Մ. ՄԱՐԿԱՐՅԱՆ

ՆՈՐ ՀԱՅՐԵՆԱԿԱՆ ՊՐԵՊԱՐԱՏ «ԲՈՒՎԱՆԻԴ»-Ի ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ  
ՊԱԿԵՏԻԿԱՅՈՒՄ ԿԻՐԱՌՄԱՆ ՓՈՐՁԻՑ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Խրոնիկական կորոնար անբավարարությամբ 37 հիվանդների և 25 առողջ մարդկանց մոտ կատարվել են կլինիկո-լաբորատոր հետազոտություններ բուժանիդը տալուց առաջ և հետո, 3 ժամվա ընթացքում: Հիվանդների մի մասը ենթարկվել է տեական հետազոտության կուրսային բուժման ընթացքում: Կատարված հետազոտությունները հնարավորություն են տվել պարզել բուժանիդի հիպոտենզիվ կորոնարոլիտիկ հատկությունները:

Դեղամիջոցը առաջարկվում է խրոնիկական կորոնար անբավարարության բուժման համար, հատկապես երբ վերջինս զուգակցվում է հիպերտոնիայի հետ:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Миловидова С. С. Советская медицина, 1963, 1, стр. 21.
2. Левина С. А. Материалы I Куйбышевской областной кардиологической конференции. Куйбышев, 1966, стр. 138.



УДК 616.61—002.3+616.36

А. Б. АКОПЯН

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПЕЧЕНИ  
У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

С целью выявления субклинических и латентных форм функциональных нарушений печени у больных хроническим пиелонефритом изучена активность аминотрансфераз, фосфомоноэстеразы-1, холинэстеразы и лактатдегидрогеназы в сыворотке крови.

Установлено, что при хроническом пиелонефрите нарушается ферментативная функция печени, то есть повышается активность аланин-аминотрансферазы, фосфомоноэстеразы-1, лактатдегидрогеназы и значительно угнетается активность холинэстеразы.

В комплекс диагностических методов исследования рекомендуется ввести указанные тесты, характеризующие функциональное состояние печени у данной категории больных.

Хронический пиелонефрит является частым и тяжелым поражением почек. Среди больных с заболеваниями почек хронический пиелонефрит наблюдается в 36% [3, 4, 7]. В связи с этим за последние годы этой проблеме уделяется особое внимание. Внесено много нового в понимание этиологии и патогенеза, разработаны новые методы раннего распознавания и лечения. Проведены весьма важные исследования в ферментной диагностике хронического пиелонефрита [2, 5, 9, 14]. Однако следует указать, что в литературе почти не освещены вопросы, касающиеся функциональных нарушений печени при хроническом пиелонефрите, тогда как известно, что функциональные корреляции этих двух органов очень близки в онтофилогенетическом отношении.

Учитывая изложенное выше, мы в своей работе стремились выявить проявления субклинических и латентных форм почечно-печеночной дисфункции при хроническом пиелонефрите путем изучения некоторых ферментных спектров сыворотки крови.

Активность сывороточных ферментов (аспартат-аминотрансферазы, аланин-аминотрансферазы, фосфомоноэстеразы-1, холинэстеразы, лактатдегидрогеназы) у больных определяли после уточнения диагноза хронического пиелонефрита с помощью клинических, лабораторных и рентгенологических исследований.

Под наблюдением было 66 больных (женщин 55, мужчин 11) в возрасте 24—55 лет. Подавляющее число больных ранее было подвергнуто антибактериальной терапии. В контрольную группу входило 10 практически здоровых лиц.

Определение трансаминаз сыворотки крови производилось по методике Рейтмана и Франкеля в модификации Т. С. Пасхиной, фосфомоно-



эстеразы-1—по Боданскому, холинэстеразы—по С. Р. Зубковой и Т. В. Правдич-Неминской. Общая активность лактатдегидрогеназы определялась по оптическому тесту Варбурга по убыли НАД-Н<sub>2</sub> в участии пирувата. Достоверность данных количественного анализа ферментов проверялась путем статистической обработки.

Как мы упомянули, определение трансаминаз сыворотки крови включало изучение активности аспартат-аминотрансферазы (глутамино-щавелевоуксусной трансаминазы) и аланин-аминотрансферазы (глутамино-пировиноградной трансаминазы). Ценность определения трансаминазных спектров сыворотки крови заключается в том, что этот тест дает возможность во многих случаях выявить скрытую патологию печени [1, 6, 8].

Активность аспартат-аминотрансферазы сыворотки крови оказалась в пределах верхней границы нормы. Исследование аланин-аминотрансферазы у больных хроническим пиелонефритом показало некоторое усиление активности этого фермента (табл. 1). Среднеарифметическая величина фермента составляла  $21,9 \pm 0,63$  условных единиц, что несколько превышает нормальные показатели его.

Определение холинэстеразной активности является высокочувствительным тестом, отражающим функциональные состояния печени. У подавляющего большинства обследованных больных наблюдалось значительное снижение активности холинэстеразы (табл. 1). Величина

Таблица 1

Состояние ферментативной функции печени у больных хроническим пиелонефритом ( $M \pm m$ )\*

Группа обследованных	Число обследованных	Аланин-аминотрансфераза	Аспартат-аминотрансфераза	Холинэстераза	Ацетилхолинэстераза	Фосфомоноэстераза	Лактатдегидрогеназа
Здоровые лица	50	$15 \pm 1,2$	$20 \pm 1,6$	$0,46 \pm 0,6017$	$1,15 \pm 0,017$	$2,6 \pm 0,6$	$107,4 \pm 8,4$
Хронический пиелонефрит	138	$21,9 \pm 0,63$ <0,001	$19,2 \pm 1,64$ <0,05	$0,37 \pm 0,02$ <0,001	$1,44 \pm 0,07$ <0,001	$2,9 \pm 0,19$ <0,05	$173 \pm 6,83$ <0,01

\* Активность аминотрансфераз сыворотки крови выражали числом единиц в 1 мл.

Активность холинэстеразы выражали в мг ацетилхолина, расщепленного холинэстеразой сыворотки, содержащейся в 0,1 мл крови за 30 минут инкубации при 37°.

Активность ацетилхолинэстеразы выражали в мг ацетилхолина, расщепленного холинэстеразой эритроцитов, содержащейся в 0,1 мл крови за 30 минут инкубации при 37°.

При определении фосфомоноэстеразы-1 за единицу активности считали мг неорганического фосфата, освобождающегося из стандартной глицерофосфатверональной смеси при инкубации со 100 мл крови в течение 1 часа при 37°.

Активность лактатдегидрогеназы выражали числом единиц в 1 мл.

Истинной холинэстеразы колебалась в пределах верхней границы нормы. Обнаружение в сыворотке крови больных хроническим пиелонефритом гипохолинэстераземии свидетельствует о возникновении гепатоцеллюлярных нарушений печени. Наряду с изменениями активности



ферментов в сыворотке крови отмечено снижение содержания альбуминов, повышение  $\alpha_1$ — $\alpha_2$ -глобулинов до  $11,7 \pm 0,51$  и  $\beta$ -глобулинов до  $12,0 \pm 0,53\%$ .

Результаты исследования активности фосфомоноэстеразы-1 при хроническом пиелонефрите показали некоторое увеличение активности этого энзима (табл. 1), что также говорит в пользу нарушения функциональной деятельности печени.

При изучении активности лактатдегидрогеназы сыворотки крови у большинства больных установлено повышение средних величин почти в 2 раза ( $173 \pm 6,83$ ) по сравнению с контрольной группой.

Таким образом, полученные нами данные позволяют заключить, что для выявления субклинических и латентных форм гепатопатии у больных хроническим пиелонефритом в комплекс диагностических методов исследования необходимо ввести изученные нами тесты.

## В ы в о д ы

1. Аланин-аминотрансферазный, фосфомоноэстеразный, лактатдегидрогеназный тесты являются дополнительными диагностическими критериями, способствующими выявлению функциональных нарушений печени у больных хроническим пиелонефритом. Они приобретают также определенное прогностическое значение.

2. Определение холинэстеразной активности у больных хроническим пиелонефритом служит высокочувствительным методом для определения почечно-печеночной дисфункции.

Клиника урологии

Ленинградского медицинского ин-та  
им. акад. И. П. Павлова

Поступила 12/IX 1972 г.

У. Р. ՀԱՅՈՐԱՅԱՆ

ԼՅԱՐԴԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ  
ՊԻԵԼՈՆԵՖՐԻՏՆԵՐՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակի կողմից վերլուծվել են խրոնիկական պիելոնեֆրիտով տառապող 66 հիվանդների բիոքիմիական քնննությունների տվյալները: Հիվանդների արյան մեջ որոշվել է տրանսամինազների (ԳՊՏ և ԳՇՏ), ֆոսֆոմոնոէսթերազա 1-ի, խոլինէսթերազների (ԽԷ և ԱԽԷ) և լակտատդեհիդրոգենազայի (ԼԴԳ) ֆերմենտների ակտիվությունը: Հեղինակը հանգել է այն եզրակացության, որ խրոնիկական պիելոնեֆրիտների ժամանակ հիվանդների մոտ տեղի է ունենում լյարդային տրանսամինազայի ու ֆոսֆոմոնոէսթերազա 1-ի որոշ ակտիվացում և դրան հակառակ՝ խոլինէսթերազա ֆերմենտի ակտիվության իջեցում արյան շրճովում: Մեր կարծիքով, այդ տվյալները բնորոշ են լյարդի ֆունկցիոնալ խանգարումներին, որոնք տեղի են ունենում խրոնիկական պիելոնեֆրիտների ժամանակ:



## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Браунер К. Вопросы мед. химии, 1961, 7, 2, стр. 136.
2. Каландадзе Н. И. Урология и нефрология, 1971, 5, стр. 3.
3. Пытель А. Я. Вестник хирургии им. И. И. Грекова, 1960, 85, 10, стр. 86.
4. Портной А. С. Труды IV Всесоюзной конференции урологов. М., 1963, стр. 48.
5. Проскура О. В., Киселева А. Ф., Баран Е. Я. Урология и нефрология, 1966, 4, стр. 3.
6. Подильчак М. Д., Абрагимович Е. С. Клиническая хирургия, 1965, 7, стр. 20.
7. Рябинский В. С. Дисс. канд. М., 1963.
8. Рышачск К. Вопросы мед. химии, 1961, 7, 2, стр. 132.
9. Шеметов В. Д. Урология и нефрология, 1970, 5, стр. 20.
10. Шульцев Г. П., Цаленчук Я. П., Андрес А. А. Урология и нефрология, 1970, 1, стр. 7.
11. But H., Confort M., Ostberg A. J. lab. clin. med., 1942, 27, 649.
12. Mirabile C., Bowers G., Berlin B. J. Urol. (Baltimorae), 1966, 95, 1, 79.
13. Werren M., Kelalis P. J. Urol., 1970, 109, 376.
14. Zinner G., Ehrlich H. J. Urol., 1959, 52, 707.



УДК 616.24—002—053.2+616.155.3

О. О. ИНДЖИКЯН

ФЕРМЕНТАТИВНАЯ АКТИВНОСТЬ ЛЕЙКОЦИТОВ  
ПРИ ПНЕВМОНИЯХ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

У 46 детей в возрасте от 0 до 3 лет, больных пневмонией, определена активность щелочной и кислой фосфатаз в нейтрофилах и лимфоцитах, сукцинатдегидрогеназы и  $\alpha$ -глицерофосфатдегидрогеназы в лимфоцитах периферической крови. Дети разделены на 2 группы в зависимости от возраста и формы пневмонии.

Применяя алгоритм диагностики, в частности, метод линейных дискриминантных функций, выявили, что при сходстве клинического течения заболевания по цитохимическим показателям можно поставить диагноз той или иной формы пневмонии у 1/3 больных. Примечательна возможность постановки диагноза соответственно биологическому возрасту ребенка, что позволит проводить направленную терапию.

В отечественной и зарубежной литературе имеется немало данных о ценности цитохимических методов исследования крови и различных субстратов тканей и органов [1, 2, 10, 13, 14].

Морфологический анализ крови не может отразить те тонкие структурные биохимические изменения, которым подвергаются клетки при воздействии на них различных агентов. Цитохимические методы, не умаляя значения общепринятого морфологического исследования крови, позволяют выявить химическую классификацию, химическую разнородность клеток среди морфологически однородных элементов, в частности, по локализации фермента, по цветной реакции, которая катализируется данным ферментом [13, 14, 15].

Наиболее изученными в настоящее время являются: из группы гидролитических ферментов—щелочная фосфатаза (ЩФ) и кислая фосфатаза (КФ). Менее изучены из группы окислительных ферментов сукцинатдегидрогеназа (СДГ) и  $\alpha$ -глицерофосфатдегидрогеназа ( $\alpha$ -ГФДГ) [3, 9].

Изучение ЩФ и КФ у детей позволило произвести дифференциальную диагностику вирусных и бактериальных инфекций, различных форм лейкоза, определить тяжесть процесса, а в некоторых случаях предсказать осложнения и исход заболевания [5—8]. Известно, что активность ЩФ лейкоцитов возрастает по мере их созревания, а наибольшей КФ-активностью обладают промиелоциты и миелоциты.

Дегидрогеназы играют важную роль в метаболизме клетки, в частности, СДГ и  $\alpha$ -ГФДГ участвуют в системе внутриклеточного транспорта электронов, являющегося основным механизмом биологического окисления. У здоровых детей 30—40% клеток периферической крови



проявляют высокую и умеренную активность дегидрогеназ и низкую КФ, что обусловлено нормальным функциональным состоянием лимфоидной ткани [11, 12]. При патологических состояниях отмечается повышение активности дегидрогеназ и КФ, что свидетельствует о фазе функционального возбуждения лимфоидной ткани. Эти предположения подтверждены при изучении данных иммунизации детей вакциной КДС [8, 9].

Целью нашей работы было определение активности ЩФ и КФ в нейтрофилах и лимфоцитах периферической крови, СДГ и  $\alpha$ -ГФДГ в лимфоцитах при пневмониях у детей раннего возраста. ЩФ и КФ определяли методом азосочетания с  $\alpha$ -нафтолфосфатом в модификации Р. П. Нарциссова, активность дегидрогеназ в лимфоцитах определяли методом Гуалино-Хейхо также в модификации Р. П. Нарциссова [10].

Обследованы 2 группы детей (46) в возрасте от 0 до 6 мес. и от 6 до 12 мес., больных токсической формой пневмонии, токсической формой с астматическим компонентом и локализованной формой с затяжным течением заболевания (табл. 1).

Таблица 1  
Содержание ЩФ, КФ, СДГ в лейкоцитах у детей, больных пневмонией

Клиническая форма пневмонии	От 0 до 6 мес.				От 6 до 12 мес.			
	ЩФ	КФН	КФЛ	СДГ	ЩФ	КФН	КФЛ	СДГ
Токсическая форма	133± 56	19±9	33± 16,9	22±3	127± 64	15±8	32±16	24± 9,8
Токсическая форма с астматическим компонентом	135± 19	17± 9,5	31± 8,9	21±33	157± 32	24±10	36± 10,2	—
Локализованная форма	121± 15	23±8	41± 7,3	24± 8,6				

В обеих группах отмечалось умеренное повышение активности ЩФ и КФ. Показатели дегидрогеназ были высокими по сравнению с нормой. Только в одном случае была определена низкая активность ЩФ (32 ед.) у 40-дневной девочки, поступившей в тяжелом состоянии с летальным исходом через 3 часа.

Особенностью обследованных больных было то, что они поступали в стационар не в разгар болезни, а получив дома активное антибактериальное лечение. Среди них группа детей с повторным поступлением.

При выведении средних показателей и сигм заметного различия в формах пневмонии в зависимости от возраста не было, только при пневмонии с астматическим компонентом в группе детей от 6 до 12 мес. отмечалось наибольшее увеличение ЩФ и КФ нейтрофилов, а в группе от 0 до 6 мес. — повышение КФ лимфоцитов и нейтрофилов; активность СДГ во всех группах была малоразличима, активность  $\alpha$ -ГФДГ аналогична СДГ. Статистический анализ (критерии Вилкоксона и Ван ден Вердена) это различие не подтвердил, а указал на подобие групп.



При оценке клинических признаков по возрасту также отмечалась идентичность групп.

При разделении на формы и группы мы пользовались известными классификациями пневмоний в различные возрастные периоды, разработанные проф. Ю. Ф. Домбровской, Г. М. Сперанским, В. И. Молчановым и др., но эти классификации не дают возможности судить, как протекает данная форма пневмонии у конкретного ребенка, насколько измененная физиологическая ситуация соответствует данному календарному возрасту.

Применяя алгоритм диагностики, в частности метод линейных дискриминантных функций [4], мы выявили, что при сходстве клинического течения заболевания по цитохимическим показателям можно ставить диагноз той или иной формы пневмонии у 1/3 больных, но особенно примечательна возможность постановки диагноза соответственно биологическому возрасту ребенка, что позволит проводить направленную терапию.

Для окончательных выводов необходимы дальнейшие наблюдения.

Кафедра госпитальной педиатрии  
Ереванского медицинского института

Поступила 5/VII 1972 г.

## 0. Հ. ԻՆՃԻԿՑԱՆ

ԼԵՅԿԱՈՑԻՏՆԵՐԻ ՖԵՐՄԵՆՏԱՏԻՎ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ՎԱՂ ՀԱՍԱԿԻ ԵՐԵՖԱՆԵՐԻ  
ՄՈՏ ԹՈՔԱՐՈՐԲԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

## Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել են հիմնային և թթու ֆոսֆատազաները, սուլֆինադե-հիդրոգենազան, գլիցերոֆոսֆատդեհիդրոգենազան 0—3 տարեկան երեխաների մոտ, որոնք տառապել են ձգձգվող ընթացքով թոքաբորբով: Նրեխաները բա-ժանվել են խմբերի ըստ թոքաբորբի կլինիկական տեսակի և ըստ հասակի (0—6 և 6—12 ամսական): Նրանք կլինիկա են ընդունվել կրկնակի կամ տա-նը ստացած հակաբակտերիալ բուժումից հետո:

Վիճակագրական հետազոտությունները խմբերի բացահայտ տարբերու-թյուն չեն հայտնաբերել: Օգտվելով ժամանակակից բիոմետրիկ մեթոդներից, մասնավորապես գծային դիսկրիմինանտ ֆունկցիաների մեթոդից, հայտնա-բերել ենք, որ կլինիկական միանման ընթացքի ժամանակ ցիտոքիմիական տվյալներով կարելի է ճիշտ ախտորոշել թոքաբորբի կլինիկական այս կամ այն ձևը երեխաների 1/3-ի մոտ:

Վերջնական եզրակացության համար անհրաժեշտ է կատարել ավելի մեծ թվով խմբերի հետազոտություններ:



## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агеев А. К. Гистохимия щелочной и кислой фосфатазы человека в норме и патологии. Л., 1969.
2. Диксон М., Уэбб Э. Ферменты. М., 1966.
3. Грачева А. Г. Лабораторное дело, 1969, 6, стр. 373.
4. Гублер В. Вычислительные методы распознавания патологических процессов. М., 1965.
5. Колесникова М. Б. Острые и хронические пневмонии у детей. Ижевск, 1967, стр. 79.
6. Комиссарова И. А. Канд. дисс. М., 1965.
7. Комиссарова И. А. Педиатрия, 1964, 10, стр. 33.
8. Комиссарова И. А. Реактивность организма при профилактике инфекционных заболеваний. М., 1966.
9. Михеева А. И. Лабораторное дело, 1970, 1, стр. 5.
10. Нарциссов Р. П. Педиатрия, 1964, 4, стр. 63.
11. Перцева Г. Н. Лабораторное дело, 1969, 6, стр. 365.
12. Соколов В. В., Нарциссов Р. П. Лабораторное дело, 1969, 10, стр. 604.
13. Пирс Э. Гистохимия. М., 1967.
14. Петерсон И. С. Канд. дисс. М., 1967.



УДК 616.22—006.6—089

В. Г. ХУДАВЕРДЯН

## ИЗУЧЕНИЕ ОСНОВНЫХ ПРИЧИН, ЧАСТОТЫ И СРОКОВ ПОЯВЛЕНИЯ РЕЦИДИВОВ РАКА ГОРТАНИ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Путем ретроспективного анализа 69 больных раком гортани, подвергавшихся хирургическому лечению, мы изучали влияние различных факторов на частоту возникновения рецидивов, основные причины и сроки их появления.

Установлено, что к числу этих факторов следует отнести: локализацию первичной опухоли гортани, степень ее распространения, степень дифференцировки опухоли, объем хирургического вмешательства.

Установлено также, что в основном рецидивы возникают в первые месяцы после хирургического лечения, с истечением года процент возникновения рецидивов значительно снижается.

Проблема хирургического лечения рака гортани является одной из актуальных проблем современной онкологии.

Согласно литературным данным [1, 5—7, 9, 12], процент появления местных и регионарных рецидивов после хирургического лечения рака гортани колеблется от 3,8 до 70. Основной причиной появления рецидивов является недостаточная радикальность хирургического лечения. Из-за невозможности четкого определения границ опухоли клетки последней могут остаться за пределами удаляемых тканей. В таких случаях рецидивы возникают от опухолевых фокусов. Это является причиной так называемых «прямых» или «истинных» рецидивов [4 и др.]. Прямые рецидивы возникают довольно быстро после хирургического лечения первичной опухоли.

Для правильного понимания причин рецидивного процесса раковой опухоли любой локализации, в том числе и гортани, необходимо учесть ряд положений, прежде всего учение о существовании так называемого «поля возникновения» рака [17], в котором опухоль проходит различные этапы своего развития. И. В. Давыдовский [4] считает, что существует так называемое «поле возникновения», где развивается опухоль—чаще из одного ракового зачатка (уницентрично), а иногда из нескольких (мультицентрично). В таких случаях при радикальной операции может остаться потенциально раковое «поле возникновения», в котором через некоторое время, иногда спустя много лет, могут возникнуть новые опухоли. Н. Н. Петров [10] также считает, что часть рецидивов по существу является не возвратом старого, а возникновением нового на той же почве, где когда-то возникла первая опухоль. В этом сущность так называемых «непрямых» рецидивов.



С другой стороны, при оценке причин возникновения рецидивов рака гортани необходимо учесть органное предрасположение к возникновению неопластического процесса, все анапластические и диспластические изменения, которые происходят в окружающих тканях опухоли являются резервной зоной для возникновения рецидивов. По мнению Виллиса [17], во многих случаях протяженность потенциального неопластического поля намного больше, чем размеры обнаруживаемой опухоли. Поэтому рецидивы дают не только остатки удаленной опухоли, но и новые опухоли, возникающие в неполностью удаленном опухолевом поле, которые являются резервной зоной для возникновения рецидивов. Возникновение рецидива из этого участка происходит не одномоментно, а стадийно. Сначала в опухолевом поле происходят диффузные изменения, пролиферация, карцинома *«in situ»*, затем инвазивный рак.

Сиртори [16] считает, что рецидивы, наблюдаемые после удаления гортани, могли быть вызваны как дальнейшим ростом опухоли из оставшихся клеток, так и дальнейшим развитием предраковых состояний.

Причиной возникновения рецидивов после хирургического лечения рака гортани нередко является попадание раковых клеток в кровь во время операции («канцеремия» — циркуляция раковых клеток в крови больного). Установлено, что раковые клетки в крови обнаруживаются довольно часто.

Рецидивы опухолевого процесса при раке гортани проявляются в двух формах: 1. Рецидивы в области первичного очага (местные рецидивы). 2. Рецидивы в форме регионарного или отдаленного метастазирования.

По мнению большинства авторов [8, 11, 12, 14 и др.], раки вестибулярного отдела гортани рецидивируют чаще, чем среднего и нижнего отделов. Особое значение при раках вестибулярного отдела гортани придается распространению опухолевого процесса в преднадгортанную клетчатку, при этой локализации опухоль чаще рецидивируется и метастазирует.

Из литературных данных следует, что процент рецидивов после хирургического вмешательства (частичная резекция, ларингэктомия, расширенная ларингэктомия) увеличивается прямо пропорционально стадии опухолевого процесса.

Очень важным моментом в практической онкологии являются сроки появления рецидивов после хирургического вмешательства на гортани, что является критерием для оценки качества и объема хирургического лечения. Если рецидивы появляются в первые месяцы после операции, то здесь можно говорить о недостаточности хирургического вмешательства или о неправильном подборе того или другого метода хирургического вмешательства. После хирургического лечения рака гортани местные рецидивы появляются, как правило, в течение первого года после операции [3, 8, 11, 12]. В практике встречаются и более поздние рецидивы — через 2—5, 16—17 лет [3, 8 и др.]. Источниками таких реци-



дивов могут являться так называемые «латентные» или дремлющие клетки, оставшиеся после излечения первичного очага. Темп их роста зависит от влияния различных внешних и внутренних факторов, под влиянием которых они могут активизироваться и привести к развитию поздних рецидивов.

Если появление местных и метастатических рецидивов после хирургического вмешательства на гортани по поводу рака в первые месяцы объясняется недостаточной радикальностью операции, то, по-видимому, появление рецидивов в более поздние сроки, особенно после 5 и более лет, можно объяснить озлокачиванием измененных или здоровых тканей, прилежащих к опухоли, а также расположенных на некотором расстоянии от нее.

Целью настоящей работы является изучение: 1. Частоты возникновения рецидивов рака гортани после хирургического лечения в зависимости от локализации первичной опухоли. 2. Основных причин возникновения рецидивов рака гортани после хирургического вмешательства. 3. Сроков появления рецидивов рака гортани после хирургического лечения.

В основу настоящей работы легли данные, полученные при изучении клинического материала объединенного оториноларингологического отделения Института рентгенологии и онкологии МЗ Армянской ССР и Республиканского онкологического диспансера за 1962—1972 гг.

За указанное время нами оперативным вмешательствам подверглись 69 больных по поводу рака гортани. При изучении отдаленных результатов было установлено, что из 69 оперированных больных живы 42, умерли 27, из них 3 умерли в послеоперационном периоде от сепсиса и тромбоза мозговых сосудов, остальные 24—от рецидивов и метастазов (34,8%). Необходимо подчеркнуть, что в основном больные оперированы в III и IV стадиях опухолевого процесса, поэтому процент рецидивов, следовательно, и смертности значительно высок.

Наши наблюдения показали, что рецидивы после удаления гортани чаще наблюдались при локализации опухолевого процесса в вестибулярном отделе (23 из 27), и значительно реже при локализации в среднем отделе гортани. В основном рецидивы наблюдались в первые месяцы после хирургического вмешательства.

Мы проводили хирургическое и комбинированное лечение (лучевое и хирургическое). Особой разницы в проценте возникновения рецидивов не отмечалось, а в отдельных случаях лучевое лечение, предшествовавшее операции, затрудняло установление истинной границы опухоли из-за отека слизистой гортани и хондроперехондрита.

Рецидивы чаще наблюдались при плоскоклеточной неороговевающей форме рака гортани, реже—при плоскоклеточной ороговевающей. Таким образом, на основании изучения отдаленных результатов хирургического лечения рака гортани мы пришли к заключению, что исход операции зависит от локализации первичной опухоли в гортани, от сте-



пени распространения опухоли, от техники и объема хирургического вмешательства.

## В ы в о д ы

1. После хирургического лечения рака гортани рецидивы наблюдались у 24 из 69 больных (34,8%), причем чаще они возникали в первые месяцы после операции.

2. Возникновение рецидивов после хирургического лечения гортани в основном зависит от стадии и локализации опухолевого процесса, а также от объема хирургического вмешательства.

3. Частота появления рецидивов также зависит от степени дифференцировки опухоли, они чаще наблюдались при плоскоклеточной неороговевающей форме рака гортани.

4. Следует подчеркнуть, что границы опухоли определяемые визуально, иногда не соответствуют действительным, особенно после лучевого лечения, когда имеются остаточные явления лучевого эпитепита или хондроорехондрита. Рекомендуются после удаления опухоли в пределах здоровых тканей производить контрольное гистологическое исследование тканей по краю раны.

5. С целью профилактики необходимо раннее выявление злокачественных опухолей гортани и своевременное применение соответствующих методов лечения.

Армянский институт  
рентгенологии и онкологии

Поступила 7/V 1973 г.

## Վ. Գ. ԽՈՒԿԱՎԵՐԴՅԱՆ

ԿՈԿՈՐԴԻ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒՄՆԵՐԻՑ ՀԵՏՈ ՌԻՌԻՑՔՆԵՐԻ ԿՐԿԵՄԱՆ ՊԱՏՃԱՌՆԵՐԻ,  
ՀԱՃԱԽԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ԱՌԱՋԱՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿԻ ՀԱՐՑԵՐԻ  
ՌԻՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

## Ա մ փ ն փ ու մ

Կոկորդի քաղցկեղի հետ կապված վիրահատական միջամտության հարցերի լուծումը գտնվում է ժամանակակից ուռուցքաբանության ուշադրության կենտրոնում, որովհետև այս վիրահատումներից հետո հաճախ նկատվում է ուռուցքի կրկնում: Ըստ գրականության տվյալների, ուռուցքների կրկնման հաճախականությունը կոկորդի վիրահատումներից հետո կազմում է 3,8—70%: Մեր ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ կոկորդի ուռուցքի կրկնման հաճախականությունը հասնում է 34,8%-ի և կախված է մի շարք պատճառներից:

1. Կոկորդի ուռուցքի ոչ լիարժեք հեռացումից: Ուռուցքի ոչ լիարժեք հեռացման դեպքում շրջապատի հյուսվածքներում մնում են նրա բջիջները, որոնք հետագա կրկնման պատճառ են դառնում:



2. Կոկորդի առաջնակի ուռուցքի տեղակայումից: Կոկորդի վիրահատումներին հետո ուռուցքի հաճախակի կրկնում նկատվում է կոկորդամուտքում տեղակայված ուռուցքների ժամանակ: Այն հազվադեպ է հանդիպում կոկորդի միջին և ստորին հատվածների տեղակայումից:

3. Կոկորդի առաջնակի ուռուցքի տարածվածության աստիճանից: Կոկորդի ուռուցքների կրկնում հաճախ նկատվում է կոկորդի վիրահատումներից հետո 1-ին տարում, հատկապես 4—5—6-րդ ամիսներին, որից հետո ուռուցքների կրկնման հաճախականության տոկոսը նվազում է:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бухман Л. А. Дисс. докт. Л., 1970.
2. Головин Д. И. Архив патологии. М., 1971, стр. 3.
3. Давыдов И. Я. Гистотопография и клиника рака гортани, Харьков, 1940.
4. Давыдовский И. В. Труды III Всесоюзного съезда патолого-анатомов. Харьков, 1961, стр. 17.
5. Карпов Н. А. Труды VIII Международного противоракового конгресса, т. 5. М., 1963, стр. 453.
6. Карпов Н. А. Вопросы онкологии, 1956, 6, стр. 705.
7. Лазо В. В. Вопросы онкологии, 1962, 3, стр. 33.
8. Лоцманов Ю. А. Дисс. докт. Л., 1969.
9. Мостовой С. И. Журнал ушных, носовых и горловых болезней, 1965, 6, стр. 28.
10. Петров Н. Н. В кн: Злокачественные опухоли, т. I. М., 1948, стр. 42.
11. Погосов В. С. Частичные резекции гортани при раковом поражении. М., 1966.
12. Светлаков М. И. Раковые опухоли гортани. М., 1964.
13. Эйбус И. Р. Дисс. канд. Л., 1966.
14. Bablik L. Wschr. ohren. Heilk, 1959, 6, 346.
15. Leroux-Robert J. Press. med., 1965, 73, 13.
16. Sirtori K. Труды VIII Международного противоракового конгресса, т. 5. М., 1963, стр. 149.
17. Willis R. Pathology of Tumors. London, 1953.



УДК 616.313—006+616.317—006]:615.31

С. С. АТАНАСЯН, М. Х. АИРАПЕТЯН, Е. А. ХЗАРЧЯН

О ЛЕЧЕНИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ЯЗЫКА И ГУБЫ  
РЕГИОНАРНОЙ ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНОЙ ХИМИОТЕРАПИЕЙ

В статье приводятся результаты исследования путей, возможностей и перспективности регионарной химиотерапии злокачественных опухолей языка и губы. Опыт авторов свидетельствует, что в/а регионарная химиотерапия эффективнее, чем обычный внутривенный путь введения химиопрепаратов, так как через сосуд, питающий опухоль, удается создать условия для накопления большой концентрации химиопрепаратов и их непосредственного и наиболее эффективного влияния на самый очаг поражения.

Существующий внутривенный путь введения цитостатических химиопрепаратов с целью лечения рака лицевой локализации не всегда обеспечивает длительную ремиссию, а при необходимости повышения дозы вводимых препаратов нередко приводит к тяжелым осложнениям, чаще всего к резко выраженной лейко- и эритропении. С другой стороны, эффективность лечения химиопрепаратами во многом зависит от их цитолитических свойств.

При малоэффективности лучевого или лекарственного лечения внутривенным способом можно с успехом применять регионарную внутриартериальную химиотерапию.

Внутриартериальной регионарной химиотерапией мы занимаемся с начала 1968 г. и к настоящему времени располагаем 22 наблюдениями, в том числе 1 больной с распадом опухоли при наличии свища в окологлазничной, скуловой области и ротовой полости, 6 с раком нижней губы, 5 с раком языка, 7 с раком кожи лица и 3 со злокачественными опухолями верхней челюсти и носоглотки.

Многие из перечисленных больных находились в крайне тяжелом состоянии, и большинство из них до внутриартериальной химиотерапии были неоднократно подвергнуты химио- и лучевому лечению, не приведшему, однако, к существенным результатам.

В механизме внутриартериальной химиотерапии важное значение придается концентрации химиопрепарата непосредственно в очаге поражения, куда он попадает через полиэтиленовую трубку, введенную в артерию, питающую данную область. Таким образом, совершенно очевидно, что упомянутое лечение должно быть намного эффективнее, чем обычная внутривенная химиотерапия.

Внутриартериальное регионарное лечение химиопрепаратами чаще



всего применяется при поздних стадиях злокачественных опухолей после их безуспешного лечения обычными методами.

Введение в организм химиопрепарата производится через полиэтиленовую трубку, вводимую в сосуд, непосредственно питающий опухоль. Введение химиопрепарата чередовалось в ряде случаев с введением антибиотиков и болеутоляющих средств, предупреждающих осложнения и перифокальные явления.

В настоящей статье мы нашли целесообразным остановиться на двух локализациях, представляющих наибольший интерес, — рак губы и языка.

Для канюлизации артерий были использованы тонкие полиэтиленовые катетеры с наружным диаметром 1:5—2 мм, которые за 2 часа до операции после стерилизации помещались в спирт.

Катетеризацию наружной сонной артерии и ее ветвей можно осуществить как под местным, так и под общим обезболиванием. При наличии метастазов в области сосудов производились операции Крайля или Ванаха. При этом целесообразно общее обезболивание. Местное обезболивание допустимо при отсутствии метастазов, инфильтративных и перифокальных изменений.

Выделяется необходимый сосуд, держалкой поднимается и перевязывается центральный его конец, а периферический вскрывается и канюлируется. Трубочка фиксируется к сосуду шелковой нитью или капроном.

Рак нижней губы. Из 5 больных раком нижней губы двое были приняты на лечение в запущенной стадии с целью облегчения испытываемых ими постоянно болевых ощущений. После производства операции Ванаха (удаление подчелюстных и подбородочных лимфатических узлов со слюнными железами и с окружающей жировой клетчаткой), боли заметно смягчились, однако инфузия не принесла существенной пользы ввиду отказа от инфузии с противоположной стороны, хотя и в этих случаях были отмечены хорошие непосредственные результаты — уменьшение объема пораженных опухолью тканей.

У 3 других больных раком губы, прошедших безуспешное неоднократное лечение лучами, инфузией удалось добиться обратного развития процесса и получить сравнительно хорошие результаты.

Больной М., поступил 23/II 1968 г. во 2-е хирургическое отделение Института рентгенологии и онкологии с диагнозом: рак нижней губы с метастазами в подбородочные и подчелюстные лимфоузлы и во второй раз 1/X 1969 г. с диагнозом: рецидив рака нижней губы. Болен с марта 1967 г. Получил лучевую терапию в суммарной дозе на первичный очаг 7540 ч. После экстирпации подчелюстных и подбородочных лимфатических узлов, в которых микроскопически были обнаружены метастазы, больной выписан.

При исследовании через 3 месяца выявлена язва губы размером 2×3 см с зубчатыми краями, плотной консистенции, покрытая трудно снимаемой корочкой (рис. 1а). Принят в стационар третий раз. С 1 по 19 октября 1969 г. проводилась внутриартериальная регионарная химиотерапия. Получив всего 200 мг тию-тефа, больной выписался под диспансерное наблюдение.





Рис. 1, а. Больной М. Рецидив рака н/губы. Через 3 месяца после лучевой терапии. б. Тот же случай через месяц после лечения внутриартериальной регионарной химиотерапией.

Через месяц после выписки из стационара язва губы полностью исчезла и зарубцевалась (рис. 1б).

Больной Б., 65 лет, поступил 25/III 1970 г. с диагнозом: рак нижней губы III ст. Исследование показало, что вся правая половина нижней губы вовлечена в опухолевый процесс с частичным переходом в левую половину. Опухоль возвышается на 3—4 см над уровнем здоровой слизистой. В центре и в углу рта она изъязвлена (рис. 2а).

Подчелюстные и подбородочные лимфатические узлы справа заметно увеличены, малоподвижны, безболезненны.

7/IV после операции Ванаха (экстирпация подчелюстных лимфатических узлов) обнажена наружная сонная артерия, перевязанная у основания наружной челюстной артерии, в которую через сонную артерию введена тоненькая полиэтиленовая трубка и фиксирована лигатурой над сосудом. Через эту трубку с 7 по 14/IV вводился раствор тио-тефа — 140 мг и пенициллин — 1000000 ед. 15/IV полиэтиленовая трубка извлечена. С 15/IV по 1/V 1970 г. больной получал сочетанную химио-лучевую терапию после предварительной перевязки наружной сонной артерии сейчас же под челюстной артерией, что привело к уменьшению опухоли (рис. 2б).

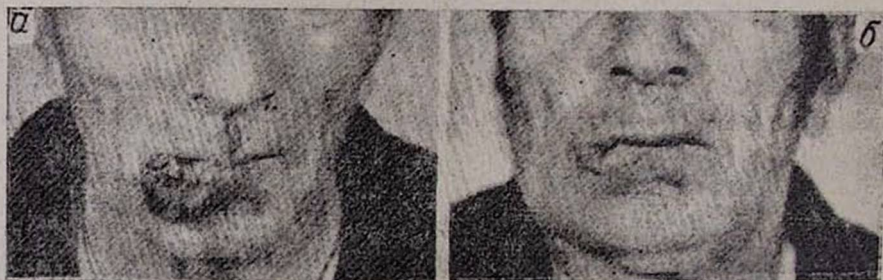


Рис. 2, а. Больной Б. Рак н/губы III ст. до лечения. б. Тот же больной в процессе комбинированного лечения химиохirurgической и лучевой терапией.

Рак языка. Даргент и Колон [9] полагают, что хирургическое лечение рака языка и миндалин не оправдывает себя из-за частых осложнений и высокой смертности. При комбинации лучевого и хирургического лечения также наблюдаются частые осложнения.



Наиболее эффективным методом лечения следует считать внутриартериальную регионарную химиотерапию с хирургической экстирпацией основного опухолевого очага или части языка с опухолью и регионарных лимфоузлов.

На лечении находилось пять больных раком языка, из коих только у одного больного диагностирован рак языка II стадии. Все остальные находились на грани III—IV стадии.

Внутриартериальной инфузией удалось значительно облегчить почти постоянное чувство боли, вызванное, очевидно, инфильтрацией подъязычного нерва у трех из 5 больных, восстановить подвижность и способствовать уменьшению объема языка, довольно увеличенного к моменту лечения.

Из 5 больных трех удалось перевести из иноперабельной стадии в операбельную, однако отказ больного от хирургической экстирпации пораженной раком части языка ставит под сомнение благоприятный исход лечения одной химиотерапией. Вскоре летальный исход постиг двух из 5 больных, леченных только химиопрепаратами. Из остальных 3 больных одному произведена резекция языка после проведенного курса внутриартериальной регионарной инфузии тию-тефом.

Ниже приводим краткие истории болезни этих больных.

Больной А., 52 лет, поступил 22/I 1968 г. с диагнозом: рак языка III стадии. Выписан 4/III 1968 г. в удовлетворительном состоянии.

Вся правая половина языка от кончика до корня изъязвлена. Язык резко увеличен, покрыт серо-гнойным налетом. Регионарные лимфоузлы (подчелюстные и подбородочные) резко увеличены, плотные, подвижные.

13/II 1968 г. операция Крайля с перевязкой наружной сонной артерии слева. Внутриартериальная инфузия в левую язычную артерию (100 мг тию-тефа и сарколизина). Явления сильной саливации, которые имели место у больного за последние 2—3 месяца, купированы инъекциями атропина. От предложенной операции резекции языка больной отказался. Выписан с заметным улучшением. Через год ухудшения не обнаружено.

Больной К., 63 лет, поступил 13/V 1969 г., выписан 13/VII 1969 г. с улучшением. Диагноз: рак языка III—IV стадии.

Поражен почти весь язык от корня до кончика опухолевым процессом с поражением регионарных лимфоузлов. Произведена операция Крайля 29/V 1969 г. с канюлированием язычной артерии II/VI 1969 г.

В течение 12 дней получил 23 г 5-фторурацила. При выписке участки некротической ткани, подозреваемые на рак. Химиотерапией иноперабельный рак языка был переведен в операбельное состояние. От предложенной операции удаления языка больной отказался.

13/VII 1969 г. выписан с улучшением. Через 3 месяца в связи с прогрессивным ухудшением состояния больной скончался.

Больной С., 62 лет, поступил 24/XI 1969 г. с диагнозом: рак языка III стадии.

Изъязвление языка в области задней и правой боковой поверхности. Резкое ограничение подвижности языка. Регионарные лимфоузлы увеличены, плотны, малоподвижны.

16/XII 1969 г. операция удаления подчелюстных и подбородочных лимфоузлов справа. Дренажное справа язычной артерии, через которую введено всего 250 мл тию-тефа, в результате чего опухоль резко уменьшилась и подвижность языка заметно восстановилась.



Проверка через 3 месяца установила: язык сморщен, раковая язва замещена рубцом, подвижность языка свободная.

Больной У., 30 лет, поступил 6/IV 1970 г. Диагноз: рак языка II стадии. На левой половине языка, ближе к задней поверхности, определяется опухоль диаметром 2,5 см, выступающая над поверхностью языка на 1 см. Поверхность опухоли шероховатая, местами покрыта кратерообразными углублениями, консистенция плотная, имеет четкие контуры (рис. 3).



Рис. 3. Рак языка IIIa ст. Больной У., до операции.

Подчелюстные и подбородочные лимфоузлы умеренно увеличены, подвижны, безболезненны. Язык обложен белым налетом, подвижность свободная, болезненности не обнаруживает.

15/IV 1970 г. внутриартериальная регионарная инфузия—перевязка наружной сонной артерии выше щитовидной артерии.

С 13 по 20/IV в сосуд введено всего 150 мг тио-тефа и 1 000 000 ед. пенициллина. 5/V 1970 г. операция—резекция языка с опухолью (в пределах здоровых тканей). Состояние больного удовлетворительное. 12/VI 1970 г. выписан в здоровом состоянии.

Анализируемый материал дает нам основание сделать следующие выводы.

1. Внутриартериальная регионарная химиотерапия в ряде случаев переводит иноперабельный рак в операбельную стадию, что является одним из весьма важных преимуществ метода.

2. Введение через полиэтиленовую трубку, помимо противоопухолевых химиопрепаратов, также и обезболивающих средств, антибиотиков и т. д. дает возможность облегчить нередко испытываемые больными сильнейшие болевые ощущения.

3. Приводит к прекращению саливации, что в значительной мере способствует улучшению самочувствия.

4. Наблюдается полное отсутствие осложнений, связанных с методикой лечения.



Ս. Ս. ԱԹԱՆԱՅԱՆ, Մ. Խ. ՀԱՅՐԱՊԵՏՅԱՆ, Ե. Ա. ԽՉԱՐՉՅԱՆ

ԳԼԽԻ ԵՎ ՊԱՐԱՆՈՑԻ ԶԱՐՈՐԱԿ ՈՒՌՈՒՑՔՆԵՐԻ ՆԵՐՋԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ  
ՌԵԳԻՈՆԱՐ ՔԻՄԻՈԹԵՐԱՊԻԱՅԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՂԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հեղինակները 22 կլինիկական դիտարկումների հիման վրա ցույց են տվել գլխի և պարանոցի շարորակ ուռուցքների ներզարկերակային ռեգիոնար քիմիոթերապիայի եղանակի առավելությունը բուժման մյուս եղանակների նկատմամբ: Ներզարկերակային ռեգիոնար ինֆուզիայի ժամանակ ուռուցքային հյուսվածքում և նրա շուրջը քիմիոթերապիայի առավել մեծ կոնցենտրացիա է ստեղծվում, քան ներերակային ներարկումների ժամանակ:

Վերահիշյալ մեթոդի կիրառումը հնարավորություն է ստեղծում բարձր-թող հիվանդությունների բուժման ժամանակ կիրառել նաև վիրաբուժական միջամտություն:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Блохин Н. Н., Островерхов Г. Е., Трапезников Н. Н., Гаспарян С. А. В кн.: Регионарная химиотерапия злокачественных опухолей. М., 1967, стр. 26.
2. Бронштейн Б. Л., Ходжаев В. Г. Вопросы онкологии, 1969, 10, 9, стр. 8.
3. Гаспарян С. А., Есенкулов А. Е., Тарасов Г. В. В кн.: Регионарная химиотерапия злокачественных опухолей. М., 1967, стр. 285.
4. Геворкян И. Х. Внутриагтериальное применение лекарственных веществ в хирургии. М., 1958.
5. Казанский Д. А. Вопросы онкологии, 1965, XI, 3, стр. 42.
6. Островерхов Г. Е., Гаспарян С. А. В кн.: Вопросы экспериментальной хирургии и морфологии. М., 1965, стр. 129.
7. Пачеес А. И., Аверьянов Ю. А., Аббасов А. Т., Гаспарян С. А., Поляков Б. И., Титлевская В. В., Шенталь В. В. В кн.: Регионарная химиотерапия злокачественных опухолей. М., 1967, стр. 247.
8. Трапезников Н. Н., Яворский В. В. Регионарная химиотерапия злокачественных опухолей человека. М., 1964.
9. Dargent M, Colon Y. La semaine des hopitaux de Paris, 1964, 40, 8/2, 147, 489.
10. Nuhum A. M., Rochlin D. B. Am. Y. Surg., 1963, 105, 6, 759.
11. Smith J. L., Stehlin J. V., Clark R. H. Труды VIII Международного противоракового конгресса. М., 1963, 6, стр. 237.
12. Sullivan R. D. Y. Clinworth. Amer., 1962, 42, стр. 365.
13. Woodhall B. Results of perfusion neural tumors-cancer chemotherapy. Rep., 1960, 10, 93.



Մ. Պ ՇԱՏԱԽՅԱՆ

ԱՂԻՔՆԵՐԻ ՍՈՒՐ ԱՆԱՆՑԱՆԵԼԻՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻՑ ՎԻՐԱՀԱՏՎԱԾ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ  
ՀՆՈՒՄԱԿՈՐ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Հեղինակը գտնում է, որ ԱՍԱ-ի օպերատիվ բուժման հեռավոր արդյունքներն այնքան էլ մխիթարական չեն:

Առաջին և երկրորդ խմբին պատկանող անձնավորությունների թիվը հնարավոր է ավելացնել, եթե մենք այս հիվանդության ժամանակ կիրառենք անհատականության սկզբունքը և ժամանակին գործադրենք բուժման կոմպլեքս միջոցառումներ:

Աղիքների սուր անանցանելիության տարբեր բնագավառների վերաբերյալ (պատճառախոսություն, ախտածնություն, կլինիկո-ախտորոշում, բուժում և այլն) ինչպես մեզ մոտ, այնպես էլ արտասահմանում կան բազմաթիվ ու բազմակողմանի ուսումնասիրություններ: Սակայն այս լայնածավալ գրականության կողքին, աղիքների սուր անանցանելիությունից (ԱՍԱ) վիրահատվածների հեռավոր արդյունքների մասին կան միայն հատ ու կենտ աշխատություններ: Ավելին, եղած գրականության զգալի մասը նվիրված է դիպլածաբանական նկարագրություններին [11, 18 և ուրիշներ], իսկ որոշ հեղինակների կողմից [14, 15, 1, 6 և ուրիշներ] կատարված հետազոտությունները վերաբերում են ԱՍԱ-ի առանձին ձևերին և նրանց միակերպ վիրահատություններին: Նման վերլուծությունները լինելով միակողմանի, լրիվ պատկերացում չեն տալիս իրենու հիվանդության բազմաթիվ ախտահարումների ժամանակ վիրահատական միջամտության հեռավոր արդյունքների մասին: Բնականաբար, ավելի հավանական և համոզիչ պետք է համարել այն աշխատությունները, որոնք ընդգրկում են իրենու հիվանդության բոլոր ձևերը և նրանց ժամանակ կատարված օպերատիվ միջամտությունների բոլոր տարատեսակները: Այս առումով լավագույնը պետք է համարել Վ. Մ. Մինցի [7], Վ. Ի. Միրոնովայի [8], Ե. Ա. Նեկրասովայի [9], Ի. Բ. Օլեշկևիչի [10], Ֆ. Զ. Զեյտելի [3], Մ. Վ. Յակովլևի [17] և այլոց՝ իրենու ժամանակ վիրաբուժական միջամտության հեռավոր արդյունքների վերաբերյալ կլինիկական նյութի վերլուծությունները:

Գործնական խոշոր նշանակություն ունեցող այս հարցի քննարկումը (Վ. Ե. Իստոմինի [4] ղեկուցման շուրջ) առաջին անգամ տեղի ունեցավ 1937 թ. ուկրաինական վիրաբույժների 7-րդ համագումարում: Այնուհետև Ն. Վ. Զավոդովսկին (1964 թ.) 12 հեղինակների աշխատություններից հավաքագրելով 2344 դեպք, հանգեց այն եզրակացության, որ շնայած աղիքների սուր անանցանելիության օպերատիվ բուժման լավագույն արդյունքներին, որի հետևանքով մահացության տոկոսը վերջին 30 տարվա ընթացքում իջել է 3—4 անգամ, հեռավոր արդյունքների ցուցանիշներում դեռևս առանձին փո-



փոխություններ չեն դիտվում, դրանք համազոր են 30 տարի առաջ եղած թվական տվյալներին: Վ. Ե. Իստոմինի [4], Կ. Յա. Կենիգսբերգի [5] և այլոց աշխատություններից պարզվում է, որ ԱՍԱ-ից վիրահատված հիվանդների մոտ մահացությունը տոկոսը վերջին 30 տարվա ընթացքում իջել է 3—4 անգամ, մինչդեռ ԱՍԱ-ից վիրահատվածների հեռավոր արդյունքների բավարար և վատ ցուցանիշները այսօր էլ գտնվում են բարձր թվերի սահմաններում. այն հասնում է 37—40%-ի: Այդպիսի տվյալներ բերվում են նաև այլ հեղինակների կողմից [12, 6, 13, 17, 15]: Սրանց մոտ ԱՍԱ-ից վիրահատված հեռավոր վատ արդյունքներով հիվանդների թիվը հասնում է 23—28%-ի:

Իլեուս հիվանդության վիրահատումներից առաջացած հեռավոր վատ արդյունքների այսքան բարձր հաճախականության պատճառները բազմազան են: Ոմանք այն վերագրում են հետվիրահատական շրջանի կպումագոյացություններին [4, 5, 16 և ուրիշներ], ոմանք [2, 6 և ուրիշներ]՝ ծանր վիրահատումներին (աղիքների լայնածավալ բացահայտումներ, զանազան տիպի անաստամոզներ, կրկնակի վիրահատումներ և այլն): Ոմանք էլ հեռավոր վատ արդյունքների պատճառները վերագրում են դեզինվազիացիաներին) առանց ապենդիկտոմիայի և հաստ աղու վերելակ ճյուղի ֆիքսման), սիզմայաձև աղու զանազան տիպի ֆիքսումներին (Բրոուն-Ռու, Հազեն-Տորն), կպումահատումներին և այլն:

Հետվիրահատական շրջանում աղիքների ֆունկցիոնալ կարողությունների անբավարարության պատճառ են համարվում նաև ուշացած հոսպիտալացումը և ուշացած վիրահատումները: Նման դեպքերում նույնիսկ «արտավիատիկ» վիրահատությունները շատ ծանր են անդրադառնում հիվանդների առողջության վրա: Կենդանի մնացած հիվանդներից շատերի մոտ հետվիրահատական շրջանում առաջանում են իլեուսի կրկնություններ:

Բազմաթիվ կլինիկական նյութի ուսումնասիրություններից պարզվել է, որ վիրահատված հիվանդների մեծամասնության մոտ, անկախ վիրահատության տեսակից (ամոքիչ, արմատական), հետվիրահատական շրջանում այս կամ այն չափով խախտվում է աղիքների նորմալ գործունեությունը: Նման հիվանդների մոտ այն կլինիկորեն արտահայտվում է տարբեր աստիճանի հասնող դիսպեպտիկ երևույթներով, սկսած պարբերական փորկապությունից, վերջացրած աղիքների լրիվ անցկալումների սիմպտոմոկոմպլեքսով:

ԱՍԱ-ից վիրահատված հիվանդների հեռավոր արդյունքների ուսումնասիրությունը ներկայումս համարվում է կարևոր հարցերից մեկը այն իմաստով, որ այն հնարավորություն է տալիս մի կողմից հետևելու և ի հայտ բերելու այս կամ այն վիրաբուժական միջամտության արդյունավետությունը, մյուս կողմից՝ նման հետազոտությանը մենք ի վիճակի ենք լինում հետվիրահատական շրջանում որոշել հիվանդի աշխատունակությունը: Բացի այդ, հեռավոր արդյունքների ուսումնասիրությունները վիրաբույժին կողմնորոշում են ճիշտ ընտրելու վիրահատության տեսակը, որպեսզի չլինեն, կամ քիչ լինեն հիվանդության կրկնություններ ու կրկնակի վիրահատումներ:

Հաշվի առնելով այս հարցի կարևորությունը և խոշոր գործնական նշանակությունը, մենք նպատակահարմար գտանք հրապարակել նաև մեր հետազոտությունների արդյունքները: Հետազոտության տակ է եղել 112 հիվանդ: Նրանցից 8-ը կրկնակի քննվել են ստացիոնար-պոլիկլինիկայի ճանապարհով: Մնացած 104 հիվանդների հետազոտման արդյունքներն ուսումնա-



սիրվել են հարցաթերթիկների միջոցով: Նշված 112 հիվանդների ուսումնասիրության հեռավոր արդյունքներն ընդգրկում են շուրջ 16 տարի (1954—1969 թթ.): Նրանք ըստ սեռի և տարիքի ներկայացնում են հետևյալ պատկերը. արական սեռին պատկանում է 46, իգական սեռին՝ 66 հիվանդ: Մինչև 10 տարեկան եղել է 19, 60-ից անց՝ 6 հիվանդ:

Այս 112 հիվանդների ամենահեռավոր շրջանին վերաբերող հետազոտությունների արդյունքներն ունեն 16 տարվա, ամենամոտ շրջանին՝ մեկ տարվա վաղեմություն:

Աղիքների սուր անանցանելության պատճառով այդ հիվանդների մոտ կատարվել են հետևյալ տիպի վիրահատումներ. էնտերոստոմիա՝ 1 դեպք, աղիքների ապառոտումներ (դետորսիա)՝ 6, հանգուցազերծում՝ 3, ռեզեկցիա՝ 19, դեզինվազինացիա՝ 33, կպումահատումներ՝ 19, շրջանացող անաստամոզներ՝ 4, Նոբելի վիրահատում (1960 թ. կլինիկայի վերափոխմամբ)՝ 27 դեպք: Ընդամենը եղել է 112 դեպք:

Ելնելով առողջության և աշխատունակության վիճակից, այս 112 հիվանդներին ստորաբաժանել ենք երեք խմբի. Ա՝ լավ, Բ՝ բավարար, Գ՝ վատ: Ա խումբ համարել ենք այն անձնավորություններին, որոնք առողջ են և զբաղվում են իրենց մասնագիտությամբ: Բ խմբին պատկանում են այն անձնավորությունները, որոնք մերթնդմերթ ունենում են դիսպեպտիկ երևույթներ՝ լույծ, փորկապություն, գաղերի կուտակում, որովայնում ծանրության զգացում և այլն: Սրանցից ոմանք փոխել են իրենց աշխատանքի բնույթը: Ոմանք իրենց տկարության պատճառով ժամանակ առ ժամանակ բացակայում են աշխատանքից: Բուժվում են տնային պայմաններում, երբեմն դիմում են պոլիկլինիկայի կամ շրջանային բժիշկների միջամտությանը: Գ խմբում այն հիվանդներն են, որոնց մոտ հաճախ կրկնվում են դիսպեպտիկ երևույթները: Վերջիններս երբեմն ընթանում են իլեուսին հատուկ սիմպտոմոպեքսով: Այս խմբի մեջ են մտնում կրկնակի վիրահատվածները, հետվիրահատական ճողվածքով տառապողները և այն հիվանդները, որոնք աշխատունակ չեն և համարվում են 3-րդ կամ 2-րդ խմբի հաշմանդամ:

Մեր հետազոտած 112 հիվանդներից 77-ը պատկանել են Ա խմբին, 26-ը՝ Բ, 9-ը՝ Գ խմբին (աղյուսակ 1):

Ըստ խմբավորումների և կատարած վիրահատության ձևերի, մեր այս 112 վիրահատված հիվանդների մոտ հեռավոր արդյունքները տվել են հետևյալ ցուցանիշները. աղիքների օբստրուցիոն անանցանելությամբ (առկարիդոզ) տառապող մեկ հիվանդի մոտ 1954 թ. կատարվել է էնտերոստոմիա և առ այսօր (1969 թ.) իրեն համարում է առողջ, աշխատում է իր մասնագիտությամբ (փականագործ): Աղիքների ապառոտում (դետորսիա) կատարվել է 6 դեպքերում, որից երկուսը համարվում են 2-րդ, իսկ մեկը (կրկնակի վիրահատվել է՝ սիզմայաձև աղիքի ռեզեկցիա) 3-րդ կարգի հաշմանդամ: Մյուս երեքը առողջ են: Աղիքների ռեզեկցիա կատարվել է 19 հիվանդների մոտ, որոնցից 8-ը պատկանում են Ա, 7-ը՝ Բ և 4-ը՝ Գ խմբին: Երեսուներեք հիվանդների մոտ կատարվել է դեզինվազինացիա, նրանցից 32-ը պատկանում են Ա, մեկը՝ Բ խմբին: Աղիքների կպումահատումներ կատարվել են 19 հիվանդների մոտ, որոնցից 3-ը պատկանում են Ա խմբին, 12-ը՝ Բ և 4-ը՝ Գ խմբին: Աղիքների շրջանցող անաստամոզով դուրս գրված հիվանդներից միայն մեկն է



Աղյուսակ 1

ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՀԵՌԱՎՈՐ ԱՐԻՅՈՒՑՔՆԵՐՆ ԸՍՏ ԿԱՏԱՐՎԱԾ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒՄՆԵՐԻ ԵՎ ՆՐԱՆՑ  
ԵԼՔԻ

Աղիքների սուր անանցանելիության տեսակները և կատարված վիրահատությունները	վիրահատությունների թիվը	Ելք					
		Ա. խումբ առողջ են և աշխատում են իրենց մասնագիտություններում	Բ. խումբ երբմիջ օրենքներով են փոքրագույն թվում, լուրջ, գաղեր կուտակում, որովայնի ծանրություն գրանցվում	Գ. խումբ հաճախ կրկնվող զիսպիպտիկ երևույթներ, աղիքների անանցանելիություն, պատվարային, հետվիրահատական ծանր վաթման, կրկնապիպտիկ			
1. Աղիքների խցանում ասկարիդներից՝ էնտերոստոմիա	1	1					
2. Սիրմալաձև աղիքների ոլորումները ա) դետորսիա բ) ռեզեկցիա	1 3	1 2		1			
3. Բարակ աղիքների ոլորումներ ա) դեկորսիա բ) ռեզեկցիա և մեկկելյան դիվերտիկուլի հեռացում	5 7	2 4	2			1	
4. Աղիքների հանգուցավորումներ ա) հանգուցադիրժում (կպումահատմամբ, ապենդեկտոմիայով) բ) ռեզեկցիա	3 2	2		1 1			1
5. Աղիքների ներքուսկումներ ա) դեզինվազինացիա ապենդեկտոմիա, «ցեկում»-ի ֆիքսում բարակ և հաստ աղիքների բ) դեզինվազինացիա գ) ինդոցեկալ անկյան ռեզեկցիա	29 4 2	29 3		1 2			
6. Աղիքների կպումային անանցանելիություն ա) կպումահատում բ) Նոբլի օպերացիա գ) ռեզեկցիա դ) շրջանցող անաստամոզ	19 27 5 4	3 25 2 3	12 2 1 1			4 2	
Ընդամենը	112	77	26 (35 կամ 31,25 %)			9	

պատկանում Գ խմբին, մնացած երեքն առողջ են և աշխատում են իրենց մասնագիտություններում:

Նոբլի վիրահատության (պրոֆ. Ի. Խ. Գևորգյանի ձևափոխությամբ) ենթարկված 27 հիվանդներից 25-ը պատկանում են Ա, երկուսը՝ Բ խմբին: Այսպիսով, մեր 112 հիվանդներից Ա խմբին պատկանում է 77 հոգի (68,8%), Բ խմբին՝ 26 (23,2%) և Գ խմբին՝ 9 հոգի (8,0%): Այս տվյալները չեն համապատասխանում Գ. Պ. Կոկորինի, Մ. Վ. Յակովլևի և ուրիշների հետազոտության արդյունքներին: Սրանց մոտ վատ, կամ Յ-րդ խմբի ցուցանիշները հասնում են 23—28%-ի: Մեր տվյալներով այն կազմում 8%: Ինչ վերաբերում է հեռավոր լավ և բավարար արդյունքներին, այն մեր հետազոտություններում կազմում է 92%: Այս հանգամանքը մենք վերագրում ենք արդի բուժման



կոմպլեքս միջոցառումներին, հիվանդների վաղաժամ հոսպիտալացմանը և վաղաժամ վիրահատումներին: Հեռավոր արդյունքների (բավարար և լավ) բարձր ցուցանիշները մենք վերագրում ենք նաև կատարված վիրահատումների առանձին տեսակներին և նրանց առավել հաճախ լինելուն: Այսպես, օրինակ, իլեոցեկալ անկյան դեզինվազինացիան (ապենդեկտոմիայով և «ցեկում»-ի ֆիքսումով). մեր վիրահատած 29 հիվանդները հետվիրահատական շրջանում բոլորն էլ ընդգրկվել են Ա խմբում: Աղիքների կպումային անանցանելիությունների ժամանակ Նոբելի վիրահատության ենթարկված 27 դեպքերից 25-ը վերաբերում է Ա խմբին: Ինչ վերաբերում է մեր կողմից կատարված վիրահատությունների (աղիքների դետորսիա, կպումահատումներ, աղիքների զանազան տիպի ֆիքսումներ և այլն) հեռավոր արդյունքներին, ապա դրանք իրենց հաճախականությամբ համընկնում են նշված հեղինակների թվական տվյալներին: Մեր կարծիքով, տիպական այս վիրահատությունների խիստ անհատականացումը իր լավագույն ազդեցությունը կունենա հեռավոր լավ և բավարար արդյունքների բարձր թվական ցուցանիշներ ստանալու հարցում:

Նզրակացություններ.

1. Օպերատիվ բուժման հեռավոր արդյունքները դեռևս անբավարար են: Դրա բարելավումը սերտորեն կապված է այս հիվանդության վաղաժամ ախտորոշման և վաղաժամ օպերատիվ միջամտությունների հետ:

2. Աղիքների զանազան տիպի ֆիքսումներից և կպումահատումներից առաջացած կրկնակի վիրահատությունները բավականին հաճախ են և վատացնում են հեռավոր արդյունքների ցուցանիշները: Այն մեր տվյալներով հասնում է 14,3%-ի:

3. Իլեոցեկալ անկյան ներբուժակումների ժամանակ դեզինվազինացիային զուգընթաց անպայմանորեն պետք է կատարել ապենդեկտոմիա և վերելակ հաստ աղիքի ֆիքսում, որը դեպքերի ճնշող մեծամասնության մոտ տալիս է հեռավոր լավ արդյունքների երաշխիք:

4. Ամոքիչ վիրահատություններին (շրջանցող անաստամոզ, էնտերոստոմիա, աղիքների ֆիքսացիա և այլն) պետք է դիմել միայն բացառիկ դեպքերում:

5. Աղիքների կպումային անանցանելիության դեմ պայքարի լավագույն միջոցը պետք է համարել Նոբելի վիրահատությունը: Այն մեր 27 դեպքերից 25-ի մոտ հետվիրահատական շրջանում տվել է հեռավոր լավ արդյունքներ:

Հոսպիտալ-վիրաբուժության  
կենտրոն

Ստացված է 24/VI—1972 թ.



М. П. ШАТАХЯН

# ОБ ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТАХ У БОЛЬНЫХ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

## Р е з ю м е

За период с 1954 по 1969 г. мы исследовали отдаленные результаты у 112 больных, оперированных по поводу острой кишечной непроходимости (I группа — 77, II — 26, III — 9 больных).

В отличие от результатов, полученных Г. П. Кокориным и М. В. Яковлевым [6, 17], у которых показатели II группы составляли 23—28%, наши данные составляют 8%, что обусловлено современным комплексом лечебных мероприятий, ранней госпитализацией и своевременным оперативным вмешательством. По нашему мнению, строгая индивидуализация типовых операций также способствует получению высоких количественных показателей отдаленных хороших и удовлетворительных результатов.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Дуриманов Г. Н. и Лактионов П. П. Вестник хирургии, 1967, 2, стр. 40.
2. Заводовский Н. В. Вестник хирургии, 1964, 10, стр. 112.
3. Зетель Ф. З. Труды Свердловского мед. ин-та, 1951, т. 5, стр. 177.
4. Истомин В. Е. Новый хирургический архив, 1937, т. 39, кн. 153—156, стр. 339.
5. Кенигсберг Э. Я. Канд. дисс. Ростов н/Д, 1949.
6. Кокорин Г. П. Труды института им. Склифасовского, кн. 1. М., 1957, стр. 157.
7. Минц В. М. Клиническая медицина, 1941, 19, 5, стр. 163.
8. Миронова В. И. Вестник хирургии, 1967, 2, стр. 40.
9. Некрасова Е. А. Труды Смоленского гос. мед. ин-та, т. 5, 1955, стр. 227.
10. Олешкевич И. Б. В кн.: Материалы научной сессии Витебского гос. мед. ин-та, 1958, стр. 48.
11. Парменов В. И. Вестник хирургии, 1940, 60, кн. 1—2, стр. 56.
12. Смоляк Л. Г. и Шматко П. И. Советская медицина, 1954, 6, стр. 6.
13. Страшинина Н. К. Вестник хирургии, 1958, 1, стр. 67.
14. Футорный Н. С. Советская медицина, 1961, 3, стр. 55.
15. Шицулин В. П. Сборник трудов Ижевского мед. ин-та, 1966, 25, 2, стр. 72.
16. Юрихин А. П. Хирургия, 1956, 6, стр. 54.
17. Яковлев М. В. Автореферат канд. дисс. Рязань, 1954.
18. Яришин А. Л. Вестник хирургии, 1950, 70, стр. 67.



Կ. Պ. ՂՈՒԿԱՍՅԱՆ

ՀԴԻՈՒԹՅԱՆ ԸՆԹԱՑՔԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՏՆՔՍՏԻԱԳՈՐԾՆԵՐԻ  
ՄՈՏ՝ ԼՆԵՒՆԱԿԱՆԻ ՄՆԵԴՕԳԵՆՈՒԹՅԱՆ ՀԻՄՆԱՐԿՆԵՐԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐՈՎ  
(1924—1970 թթ. ընթացքում)

Մեր երկարամյա հետազոտությունների նպատակն է եղել պարզել հիդուլյան ընթացքի առանձնահատկությունները տեքստիլագործների մոտ՝ տնտեսուհիների համեմատությամբ, պարզելու, թե տեքստիլ արդյունաբերության մեջ գործող վնասակար գործոնները (վերացիան, բարձր ջերմությունը, օրգանական փոշին, աղմուկը, ֆիզիկական ծանր աշխատանքը) ինչպես են ազդում հղի կնոջ և պտղի առողջության վրա անտեսնալով ու պոստնատալ շրջանում:

Հետազոտությունները կատարելիս օգտվել ենք լննիական քաղաքի ծննդագնության հիմնարկների 1924—1970 թթ. արխիվային նյութերից և ընթացիկ դեպքերից: Հետազոտություններից պարզվել է, որ հիդուլյան տեքստիլագործների մոտ ընթանում է նորմալի համեմատությամբ այս կամ այն շեղումով: Բարձր տոկոս են կազմում հիդուլյան 1-ին և 2-րդ կեսի տոքսիկոզները, ինչպես նաև սեռական ու ոչ սեռական հիվանդությունները, հատկապես սիրտ-անոթային սխտեմի հիվանդություններն ու ստորին վերջույթների երակների վարիկոզ լայնացումները, որոնք, անշուշտ պայմանավորված են տեքստիլ արդյունաբերության մեջ գործող վնասակար գործոններով:

Մարդու առողջության պահպանումը մեր երկրում սովետական առողջապահական հիմնարկների կարևորագույն խնդիրն է: Սովետական կարգերի հաստատման առաջին իսկ օրերից լուրջ ուշադրություն է դարձվում աշխատավորների առողջության պահպանման գործին, արտադրության մեջ սանիտարա-հիգիենիկ պայմանների ու միկրոկլիմայի լավացմանը, պրոֆեսիոնալ հիվանդությունների կանխմանը և վերացմանը: Թեթև ու քիմիական արդյունաբերության արտադրության որոշ ճյուղերում լայնորեն օգտագործվում է կանանց աշխատանքը: Տեքստիլ արդյունաբերության մեջ աշխատողների գերակշռող մասը կանայք են: Հաշվի առնելով նրանց օրգանիզմի կենսաբանական առանձնահատկությունները և կատարած աշխատանքը արտադրության մեջ ու կենցաղում, պետք է ուսումնասիրել արտադրության պայմանները, միկրոկլիման, վնասակար գործոնները, պարզել վերջիններիս առաջացման աղբյուրները ու նրանց ազդեցությունը կնոջ առողջության վրա ընդհանրապես և սեռական ապարատի վրա մասնավորապես: Անհրաժեշտ է պարզել այդ վնասակար գործոնների ազդեցությունը հիդուլյան, ծննդաբերության ու հետծննդյան ընթացքի, պտղի ներարգանդային աճի ու զարգացման և ծնվելուց հետո նրա հետագա մտավոր ու ֆիզիկական զարգացման վրա, պարզել թե ինչ տոկոս են կազմում վիժումները, կանխածնությունը, մեռելածնությունը, տրավմատիզմը պտղի ու մոր մոտ, և վերջիններս ինչպես են անդրադառնում պտղի վրա և նրա հետագա կյանքի առաջին 10 տարիների ընթացքում: Մեր նպատակն է եղել պարզաբանել այս հարցերը և գտնել այդ վնասակար գործոնների վերացման ուղիները:



Ուսումնասիրության նյութը վերցվել է Լենինականի քաղաքային ծննդօգնության հիմնարկների 1924—1960 թթ. արխիվային նյութերից և վերջին 10 տարիների՝ 1960—1970 թթ. ընթացիկ դեպքերից, որպեսզի պարզ լինի, թե տեքստիլ կոմբինատի հիմնադրման ժամանակաշրջանից սկսած (1924 թ.) ինչպես են փոփոխվել արտադրության պրոցեսները, բանվորների քանակական ու որակական կազմը, արտադրության սանիտարա-հիգիենիկ պայմանները, և վերջինիս հետ կապված՝ հիվանդացությունը, մեռելածնությունը, տրավմատիզմը և մայրական ու մանկական մահացությունը: Այդ տարիներին կոմբինատ ընդունված և կոմբինատից հեռացած բանվորների ընդհանուր թիվը կազմել է 12200, որից 8590-ը (70%) եղել են կանայք:

1924—1970 թթ. ծննդօգնության հիմնարկներում գրանցվել է 324840 հղիության, ծննդաբերության և հիվանդության դեպք, որից 38600-ը (11,84%) եղել են զինեկոլոգիական հիվանդության, 286240-ը (88,16%) հղիության դեպքեր, դրանից 138600-ը (48,7%) եղել են ծննդաբերության դեպքեր, իսկ 147640-ը՝ (51,3%) հիվանդանոցային և արտահիվանդանոցային վիժումներ: Այս թվարկած դեպքերի մեջ տեքստիլագործներ եղել են 39100 հոգի (27,4%): Նրանցից 10800-ի մոտ (17,7%) եղել է ծննդաբերություն, 7700-ի մոտ (20%)՝ զինեկոլոգիական հիվանդություններ: 20600-ը (47%) կազմում են արտահիվանդանոցային և հիվանդանոցային վիժումների դեպքերը: Այստեղից երևում է, թե ինչպիսի մեծ տոկոս են կազմում վիժումները: Վիժումներից 30400-ը (43%) եղել են արհեստական, իսկ 40200-ը (57%)՝ արտահիվանդանոցային: Կրիմինալ վիժումները կազմում են 2800 դեպք (7%): Դրանց գերակշռող մասը կատարվել է մինչև 1956 թվականը, երբ արգելված են եղել արհեստական վիժումները: 40200 արտահիվանդանոցային վիժումներից հղիությունը պահպանված դուրս են գրվել ստացիոնարից 10050 հոգի (25%), իսկ 30150 դեպքում (43%) հղիությունն ընդհատվել է: Ինքնաբեր վիժումների ենթադրյալ պատճառները եղել են սեռական օրգանների թերզարգացումը, էքստրազենիտալ ու զենիտալ, ինֆեկցիոն և սոմատիկ հիվանդությունները, ռեզուս գործոնը, գրիպը և այլն: Սակայն ինքնաբեր վիժումների զգալի մասի պատճառը պարզ չի եղել: Շատ հավանական է, որ տեքստիլ արդյունաբերության վնասակար գործոնները (վիբրացիան, աղմուկը, բարձր ջերմությունը, հարաբերական բարձր խոնավությունը, փոշին, ֆիզիկական ծանր աշխատանքը) բացասաբար են անդրադառնում հղիության ընթացքի վրա, որն ավարտվում է ինքնաբեր վիժումով: Նման եզրակացության են հանգել շատ հեղինակներ [1, 2, 3, 5, 6, 7, 9 և ուրիշներ]:

Տեքստիլ արդյունաբերության ամեն մի բանվորուհուն միջին հաշվով ընկնում է 1:9,5 հղիություն, 1:1,2 ծննդաբերություն՝ 1:8,3 վիժում (հիվանդանոցային և արտահիվանդանոցային): Ինչպես տեսնում ենք, արտահիվանդանոցային և հիվանդանոցային վիժումները բավական բարձր տոկոս են կազմում գրականության տվյալների համեմատությամբ:

Ըստ Կ. Ն. Բրոննիկովայի տվյալների [3], քաղաքային փոխադրամիջոցների կոնդուկտորների մոտ ինքնաբեր վիժումները 4 անգամ շատ են տնտեսուհիների համեմատությամբ: Վերջինս պայմանավորված է փոխադրամիջոցների շարժումից առաջացած վիբրացիայով: Կարի ֆաբրիկայում աշխատող բանվորների մոտ ինքնաբեր վիժումներն ըստ Ն. Մ. Վավիլովայի [4] կազմում են 30,9%, ըստ Ա. Ա. Շեպերտինսկայայի [11])՝ 35,1%, տեքստի-



լազործների մոտ ըստ Ն. Մ. Վավիլովայի [4]՝ 12%, իսկ տնտեսուհիների մոտ՝ 6 տոկոս, ըստ Կ. Մ. Ֆիզոտնովի [10]՝ 13%, Մ. Ս. Մարտիկյանի [8]՝ 34,2%:

Ինքնուրույն վիժումներն ավելի հաճախ հանդիպում են առաջնածինների մոտ: Դրանք ավելի հաճախակի դիտվում են գործվածքային ֆաբրիկայում, այն էլ ջուլհակուհիների մոտ, որոնց մոտ ինքնուրույն վիժումները 3 անգամ շատ են մանող բանվորուհիների և 4 անգամ՝ տնտեսուհիների համեմատությամբ: Այս հանգամանքը պայմանավորված է արտադրության պրոցեսում առաջացող որոշ վնասակար գործոններով, որոնց ինտենսիվությունն ավելի արտահայտված է գործվածքային ֆաբրիկայում, որով և պայմանավորված է վիժումների բարձր տոկոսը այստեղ՝ մյուսների համեմատությամբ:

Մյուս կարևոր առանձնահատկությունը տեքստիլազործների մոտ դա տոքսիկոզների բարձր տոկոսն է հղիության ընթացքում (ստուգիչի համեմատությամբ): Հղիության 1-ին կեսի տոքսիկոզներ տեքստիլազործների մոտ 31400 հղիությունների դեպքում եղել է 24420-ի մոտ (30%), ստուգիչի 7,2%-ի համեմատությամբ: Հղիության 2-րդ կեսի տոքսիկոզներ եղել են 4884-ի մոտ (6%), ստուգիչի մոտ՝ 3,2%: Ինչպես հղիության 1-ին, այնպես էլ 2-րդ կեսի տոքսիկոզները գերակշռում են առաջնածինների, հատկապես մեծահասակ առաջնածինների մոտ, իսկ ըստ մասնագիտության՝ ջուլհակուհիների մոտ: Հղիության 2-րդ կեսի տոքսիկոզներից ծանր արտահայտված նեֆրոպատիաներ և էկլամպսիաներ ավելի հաճախ դիտվել են մինչև 1950 թվականը: Վերջին տարիներին դրանք զգալի պակասել են: Դա մի կողմից պայմանավորված է ազգաբնակչության տնտեսական, կուլտուրական, սոցիալական պայմանների լավացմամբ, մյուս կողմից՝ բուժական կանխարգելիչ միջոցների և արտադրության սանիտարահիգիենիկ պայմանների լավացմամբ:

Մյուս առանձնահատկությունը, որ նկատվում է տեքստիլազործների մոտ, դա սեռական օրգանների հիվանդությունների բարձր տոկոսն է: Էքստրագենիտալ հիվանդություններից գերակշռում են սիրտ-անոթային սիստեմի հիվանդությունները և ստորին ծայրանդամների երակների վարիկոզ լայնացումները, իսկ սեռական օրգանների հիվանդություններից՝ վուլվովագենիտները, արգանդի և հեշտոցի պատի անատոմիական փոփոխությունները, արտանկումներն ու արգանդի իջեցումները, որոնք, անշուշտ, արտադրության վնասակար գործոնների ազդեցության արդյունք են և բացասաբար են անդրադառնում հղիության, ծննդաբերության ու հետծննդյան շրջանների ընթացքի վրա:

Բարձր տոկոս են կազմում վաղաժամ ծննդաբերությունները, որի պատճառով հղիության միջին տևողությունը տեքստիլազործների մոտ կազմում է 38 շաբաթ, իսկ ստուգիչի մոտ՝ 41 շաբաթ: Այստեղից եզրակացնում ենք, որ նրանց մոտ վաղաժամ ծննդաբերությունները հաճախ են, իսկ ուշացած ծննդաբերությունները՝ սակավ: Ստուգիչի մոտ հակառակն է: Այս հանգամանքը ևս որոշ չափով պայմանավորված է արտադրության վնասակար գործոններով, որոնց ազդեցության տակ հղիությունը չի հասցվում մինչև վերջ և ընդհատվում է նրա տարբեր ժամկետներում: Նման եզրակացության են հանգել հետազոտող հեղինակներից շատերը [1, 2, 4, 5, 6, 7]:

Տեքստիլազործների մոտ բարձր տոկոս են կազմում ստորին ծայրանդամների, արտաքին սեռական օրգանների, ուղիղ աղիքի երակների վարիկոզ



լայնացումները՝ 35% (ստուգիչի մոտ 7%), որոնք հաճախ բարդանում են ֆլեբիտներով և տրոմբոֆլեբիտներով: Անշուշտ այս հանգամանքը ևս պայմանավորված է երկարատև կանգնած աշխատանքի դիրքով և մյուս վնասակար գործոններով, որոնք ստեղծում են կանգային երևույթներ ստորին ծայրանդամներում ու կոներում, առաջացնելով ֆունկցիոնալ և անատոմիական փոփոխություններ:

### Եզրակացություններ

1. Տեքստիլագործների մոտ հղիությունն ընթանում է նորմայի համեմատությամբ որոշ շեղումներով: Ենթադրվում է, որ այն պայմանավորված է արտադրական վնասակար գործոնների ազդեցությամբ:

2. Բարձր տոկոս են կազմում հղիության 1-ին և 2-րդ կեսի տոքսիկոզները, ինչպես նաև սեռական ու ոչ սեռական հիվանդությունները, հատկապես սիրտ-անոթային սիստեմի հիվանդությունները և ստորին ծայրանդամների վարիկոզ լայնացումը:

3. Բարձր տոկոս են կազմում արտահիվանդանոցային ու հիվանդանոցային ինքնաբեր վիժումները, ինչպես նաև վաղաժամ ծննդաբերությունները, որով և պայմանավորված է հղիության միջին տևողությունը տեքստիլագործների մոտ. այն կազմում է 38 շաբաթ (ստուգիչի մոտ 41 շաբաթ):

4. Ստացված արդյունքները թույլ են տալիս եզրակացնել, որ արտադրության վնասակար գործոնները (վիբրացիան, աղմուկը, օդի հարաբերական խոնավությունը, բարձր ջերմությունը, կանգնած ֆիզիկական աշխատանքը) բացասաբար են անդրադառնում հղիության, ծննդաբերության և հետծննդյան շրջանների վրա:

Լենինականի քաղաքային ծննդատուն

Ստացված է 30/X—1972 թ.

К. П. ГУКАСЯН

### ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ У ТЕКСТИЛЬЩИЦ Г. ЛЕНИНАКАНА ПО ДАННЫМ РОДОВСПОМОГАТЕЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ (за 1924—1970 гг.)

#### Резюме

В работе изучены особенности течения беременности у текстильщиц г. Ленинакана по данным архивных и текущих материалов родовспомогательных учреждений (за 1924—1970 гг.). Одновременно изучена генитальная и экстрагенитальная заболеваемость у женщин, работающих на предприятиях текстильной промышленности.

Выяснилось, что процент заболеваемости и осложнений беременности из года в год уменьшался, что объясняется улучшением материально-бытовых условий текстильщиц. Несмотря на это, наблюдается несколько особенностей течения беременности у текстильщиц (по сравнению с контролем): высок процент токсикозов первой и второй половины,



экстрагенитальной и генитальной заболеваемости, самопроизвольных выкидышей и преждевременных родов. Из экстрагенитальных заболеваний преобладают сердечно-сосудистые заболевания и варикозные расширения вен нижних конечностей. Эти явления, по-видимому, обусловлены воздействием вредных факторов текстильной промышленности (вибрация, шум, высокая температура, влажность и запыленность воздуха и тяжелый физический труд с вынужденным положением тела).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева-Галанина Е. Ц. Гигиена и санитария, 1950, 10, стр. 44.
2. Андреева-Галанина Е. Ц. Вибрация и ее значение в гигиене труда. Л., 1956.
3. Бронникова К. Н., Шварева З. А., Ковтун З. П., Членова О. П. Труды VIII Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. Киев, 1928, стр. 330.
4. Вавилова Н. М. Труды VII Всесоюзного съезда гинекологов и акушеров. Л., 1927, стр. 613.
5. Грацианская Л. Н. Труды Ленинградского НИИ гигиены труда и профзаболеваний, т. 10. Л., 1947, стр. 64.
6. Лебедева А. Ф. Автореферат канд. дисс. Л., 1954.
7. Климец И. И. Труды ЛСГМИ, т. 44. Л., 1958, стр. 184.
8. Мартикян М. С. Автореферат канд. дисс. Ереван, 1962.
9. Петров-Маслаков М. А., Климец И. И. Производственная вибрация и специфические функции женского организма. Л., 1961.
10. Фигурнов К. М. Труды ВМАРККА им. С. М. Кирова, т. 3. М., 1935.
11. Шепетинская А. А. Гинекология и акушерство, 1929, 5—6, стр. 603.



УДК 616.411—002.951.21

Л. О. ЗАТИҚЯՆ

## РАЗРЫВ БОЛЬШОЙ ОДНОКАМЕРНОЙ ЭХИНОКОККОВОЙ КИСТЫ В СВОБОДНУЮ БРЮШНУЮ ПОЛОСТЬ С ТЯЖЕЛЫМ АНАФИЛАКТИЧЕСКИМ ШОКОМ\*

Среди острых заболеваний органов брюшной полости разрыв эхинококковой кисты селезенки в свободную брюшную полость с анафилактическим шоком является редкой и тяжелой патологией.

Описано успешное применение эпсилонаминокапроновой кислоты для выведения больной из анафилактического шока с последующей спленэктомией.

Селезенка по частоте поражения эхинококкозом занимает пятое место после печени (56,6%), легких (18,6%), мышц и мягких тканей (4,38%) и почек (2,24%) [2].

По сборной статистике И. Я. Дейнеки [1] в литературе к 1968 г. было опубликовано около 300 наблюдений эхинококка селезенки. Разрыв эхинококковой кисты отмечен у 40 из этих больных, причем у 16— в свободную брюшную полость.

В Армянской ССР, по данным Э. С. Мартикян [2], в году регистрируется 60—70 случаев эхинококкоза, из них селезенки 1—2.

В связи с редкостью заболевания и трудностями диагностики и лечения спонтанных разрывов кисты селезенки в свободную брюшную полость представляет интерес наше наблюдение.

Больная Г., 38 лет, инвалид II группы (миелоидный лейкоз, спленомагалия). Поступила в хирургическое отделение больницы г. Арарата 10/VI 1970 г. в 18 часов с жалобами на боли в животе, исчезновение существующей в последние 5—6 лет асимметрии брюшной стенки, головокружение, сыпь по всему телу с сильным зудом. Считает себя больной всего 6 часов. 10/VI 1970 г. в 12 часов во время приседания почувствовала будто «в животе что-то оборвалось», после чего возникли вышеуказанные явления.

Объективно: удовлетворительного питания, кожа и видимые слизистые бледны, температура 38,2°. Легкие и сердце без отклонений от нормы. Дыхание частое, поверхностное. Пульс 126 в минуту, слабого наполнения, артериальное давление 70/60. Язык сухой, живот равномерно участвует в акте дыхания, симметричен, при пальпации определяется слабая болезненность в левой подреберной области, симптом флюктуации положительный, в брюшной полости констатируется жидкость. При перкуссии отмечается равномерное притупление перкуторного звука в отлогих местах. По всему телу имеется аллергическая папулезная сыпь.

Срочно произведенные исследования выявили следующие данные: лейкоцитоз—6800, гемоглобин—93%, время свертывания по Ли Уайту—12 мин., количество фибри-

\* Доложено на заседании хирургического общества Армянской ССР, Ереван, 23/II 1971 г.



ногена по Рутберг в модификации Котовщиковой—250 мг%, фибринолитическая активность по Коваржику—30 мин.

Нами высказано предположение о возможности разрыва эхинококкового пузыря с нарастающим анафилактическим шоком.

Больной назначено внутривенное вливание полиглюкина, внутривенно введен 10%-ный раствор хлористого кальция и 1,0 кордиамина подкожно. Через час общее состояние больной ухудшилось: пульс 114 в минуту, слабого наполнения, артериальное давление 60/45, аллергическая сыпь увеличилась, сознание стало заторможенным. В 19 часов 40 мин. внутривенно медленно введен 30%-ный раствор эпсилонаминокапроновой кислоты—20 мл. Через 20 мин. общее состояние больной стало улучшаться: пульс 96 в минуту, удовлетворительного наполнения, артериальное давление—110/80, папулезная сыпь по всему телу уменьшилась, зуд в области оставшихся папул прекратился, сознание больной восстановилось.

Повторные анализы после введения эпсилонаминокапроновой кислоты дали следующие результаты свертывания системы крови: Ли Уайт—6 мин., количество фибриногена 275 мг%, фибринолитическая активность 90 минут.

10/VI 1970 г. в 21 час больная оперирована. Масочный эфирный наркоз. Разрез параллельно левой реберной дуге длиной 16 см. После вскрытия брюшной полости медленно удалено 13 л серозной почти без примеси крови жидкости.

При ревизии брюшной полости обнаружено, что селезенка имеет размеры 15×11×9 см и занята огромным эхинококковым пузырем. Верхний полюс селезенки плотно спаян с диафрагмой мощными спайками. Рассечение спаек и мобилизация селезенки в области диафрагмы не сопровождалась капиллярным кровотечением. Произведена типичная спленэктомия. После туалета брюшной полости рана брюшной стенки зашита наглухо. Во время операции повторно введено вместе с кровезаменителями внутривенно 50 мл 5%-ной эпсилонаминокапроновой кислоты. Послеоперационное течение гладкое. Больная выписана на 19-й день. Через 7 месяцев самочувствие хорошее, жалоб не имеет.

Наше наблюдение дает основание прийти к следующему заключению. В случаях спонтанного или травматического разрыва эхинококкового пузыря, сопровождающегося анафилактическим шоком, целесообразно срочно ввести внутривенно эпсилонаминокапроновую кислоту по двум причинам: во-первых, эпсилонаминокапроновая кислота является хорошим антиаллергическим средством (снижает фибринолитическую активность крови, повышенную при аллергических состояниях).

Во-вторых, эпсилонаминокапроновая кислота, уменьшая фибринолитическую активность крови, приводит к норме гипокоагуляцию последней, что очень важно при операциях на паренхиматозных органах с мощными спайками для профилактики капиллярного кровотечения.

Аракатское раймедобъединение

Поступила 12/IV 1972 г

## 2. 1. ՁԱՏԻՎՅԱԼ

ՄԻԱԿԱՄԵՐԱՆԻ ԷԽԻՆՈԿՈԿԱՅԻՆ ՄԵՍ ԲՇՏԻ ՊԱՅԹԵԼԸ ՈՐՈՎԱՅՆԻ  
ԽՈՌՈՂԻ ՄԵՋ՝ ԵԱՆՐ ԱՆԱՖԻԼԱԿՏԻԿ ՇՈԿԻ ԸՆԹԱՅՔՈՎ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Արդումինալ վիրաբուժության սուր հիվանդությունների մեջ փայծաղի էխինոկոկոզի բշտի պայթումը որովայնային խոռոչի մեջ (անաֆիլակտիկ շոկային ընթացքով) հանդիսանում է հազվագյուտ ծանր պայթուղի:



Մեր կողմից նկարագրված դեպքը հաշոդ է ընթացել: Հիվանդին անաֆիլակտիկ շոկի վիճակից հանելու նպատակով ներերակային դանդաղ ներարկվել է 30%-անոց 20 մլ էպսիլոնամինակապրոնային թթու: Հետագայում կատարվել է սպինեկտոմիա: Անհրաժեշտ է նշել էպսիլոնամինակապրոնային թթվի դրական ազդեցությունը վիրահատման ընթացքի վրա՝ ստոծանու կպումներից փայծաղի մոբիլիզացիայի ժամանակ (տեղի չի ունեցել մազանոթային արյունահոսություն): Դա բացատրվում է էպսիլոնամինակապրոնային թթվի արտահայտված անտիֆիբրինոլիտիկ ազդեցությամբ, որը նորմալացնում է արյան հիպոկոագուլացիան: Վերջինս արտահայտված է լինում ալերգիկ վիճակի ժամանակ:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Дейнека И. Я. Эхинококкоз человека. М., 1968.
2. Мартикян Э. С. Автореферат докт. дисс. Ереван, 1964.



УДК 616—006.432+616.155.14

А. А. САФАРЯН, А. И. ИСААКЯН

О СЛУЧАЕ ПАРЦИАЛЬНОЙ (КРАСНОКЛЕТОЧНОЙ)  
ГИПОПЛАЗИИ КОСТНОГО МОЗГА—ЭРИТРОБЛАСТОФТИЗЕ

Эритробластофтиз является одним из вариантов гипопластической анемии с избирательным поражением эритроидного ростка при сохранности миелоидного и мегакариоцитарного ростка.

Советскими авторами описано 7 случаев эритробластофтиза [1—4]. В Армянской ССР случай эритробластофтиза впервые диагностирован в гематологической лаборатории Института переливания крови.

Приводим наше наблюдение.

Больной В., 16 лет, поступил в стационар института 22/III 1969 г. Жалобы на общую слабость, головные боли, головокружение. Считает себя больным с 8/III 1969 г.

До поступления в стационар больной В. лежал в инфекционной больнице с диагнозом: болезнь Боткина. Основанием послужила субиктеричность слизистых и кожных покровов. Диагноз не подтвердился. После выписки состояние больного ухудшилось. Врач поликлиники направил больного в туберкулезную больницу с диагнозом: туберкулезный спондилит. Диагноз не подтвердился, и после консультации с гематологом больной был направлен в стационар. Состояние больного крайне тяжелое, кожные покровы и слизистые субиктеричны. Язык обложен. Печень и селезенка не прощупываются. Кровяное давление 100—50, пульс слабого наполнения, 120 в минуту. Со стороны других органов изменений нет. Предварительный диагноз— аутоиммунная гемолитическая анемия.

Анализ крови и костного мозга от 23/III 1969 г.: гемоглобин—3,7 г%, эритроциты—870000 в 1 мм<sup>3</sup>, цв. пок.—1,0, лейкоциты—4400 в 1 мм<sup>3</sup>, РОЭ—75 мм в час по Панченко, ретикулоциты—0, тромбоциты 46100 в 1 мм<sup>3</sup>—53%. Осмотическая резистентность эритроцитов—норма. Эритроидный росток костного мозга резко сужен—0,5% эритробластов. Мегакариоцитарный и миелобластический росток сохранены. Реакция Кумбса отрицательная.

Диагноз: эритробластофтиз. Наступила анемическая кома.

Лечение: переливание эритроцитарной массы, кортикостероидная терапия. У больного имело место аллергическое состояние медикаментозного происхождения, т. к. он принял большое количество сульфамидных препаратов, что привело в конечном итоге к истощению костномозгового «эритрона».

Анализ крови и костного мозга перед выпиской 3/VI 1969 г.: гемоглобин—10,5 г%, эритроциты—3240000 в 1 мм<sup>3</sup>, цв. пок.—0,9, лейкоциты—8000 в 1 мм<sup>3</sup>, РОЭ—8 мм, эритроидный росток—20,5%. Фигуры митоза эритроидного ряда—3:400.

Институт переливания крови  
МЗ Арм. ССР

Поступила 7/V 1972 г.



Ա. Ա. ՄԱՅԱՐՅԱՆ, Ա. Ի. ԻՍԱՀԱԿՅԱՆ

ՈՍԿԱՐԱԾՈՒԾԻ ՊԱՐՑԻԱԼ (ԿԱՐՄՐԱԲՋԻԶ) ՀԻՊՈՊԼԱՋԻԱՅԻ  
ԷՐԻԹՐՈՐՈԱՍՏՈՖԻԶ ՄԻ ԴԵՊՔԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոդվածում նկարագրվում է հազվադեպ հիվանդություն՝ էրիթրոբլաստոֆտիզ դեռատի Ս. Վ.-ի մոտ: Այս հիվանդության ժամանակ պահպանվում են ոսկրածուծի միելոիդ և մեգալարիոցիտային բողբերը: էրիթրոիդ բողբը խիստ նեղանում է և ի վերջո հանգեցնում անեմիկ կոմայի:

Բուժումը. էրիթրոցիտային զանգվածի փոխներարկում և կորտիկոստերոիդներ:

# ЛИТЕРАТУРА

1. Кассирский А. И., Алексеев Г. А. Клиническая гематология. М., 1970.
2. Тушинская М. Д., Ярошевский А. Я. Болезни системы крови. М., 1959.
3. Файнштейн Ф. Э. Апластические и гипопластические анемии. М., 1965.
4. Фридман Л. М., Семенская Е. М., Мехуэла Т. А., Инасаридзе Е. В. Тезисы докладов XVIII научной сессии Института гематологии и переливания крови Груз. ССР, посвященной 800-летию великого груз. поэта Шота Руставели. Тбилиси, 1966, стр. 60.



# Ք Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Մխիթարյան Վ. Գ., Մեծյումայն Լ. Մ. Ուտեկանինազայի և Հիստորիազայի ակտիվությունը արյան մեջ ու լյարդում քլորոպրենի երկարատև թունավորումների և պերօքսիդացված չհագեցած ճարպաթթուների ազդեցության տակ . . . . .	3
Սեդրիասյան Է. Ս., Գրիգորյան Լ. Գ. Ուղեղիկի գրգռման ազդեցությունը արյան մի շարք միկրոէլեմենտների բաղադրության վրա . . . . .	12
Մկրտչյան Վ. Ա., Սևանց Լ. Գ., Ջաֆարյան Ս. Ա., Բուդաղյան Լ. Գ. Միսկարյան Լ. Պ. Դանդաղեցված ձկնի գերզայնության ճնշումը ԱՄ-ի օդնության մեջ և նրա հայտնաբերումը բլիշների տեղափոխման ռեակցիաների միջոցով . . . . .	18
Մինասյան Գ. Մ., Հովհաննիսյան Ա. Ս. Ռենտգենյան ճառագայթների ազդեցությունը երկվամենների գործունեության որոշ կողմերի վրա և Հաղորդում Դ. Ազդեցությունը երկվամենների ֆունկցիոնալ վիճակի վրա . . . . .	24
Աղախանյան Ա. Գ., Ալավերդյան Ա. Գ., Փառնոսյան Ս. Գ. Քլորոպրենի ազդեցությունը հակամարմինների առաջացման ընթացքի վրա առնետների մոտ . . . . .	28
Ենգիբարյան Ա. Ա. Մանրացված մկանային աուտոտրանսպլանտատի դերը նոր մկանի ձևավորման պրոցեսում . . . . .	31
Թորոսյան Ա. Ա., Մկրտչյան Լ. Մ. Ստամոքսի լորձաթաղանթի պաթոմորֆոլոգիան խրոնիկական գաստրիտով հիվանդների մոտ «Դիլիշան» հանքային ջրով բուժումից առաջ և հետո . . . . .	35
Շահնազյան Ա. Ա. Ռեկտոտոմանոսկոպիական պատկերը ոչ սպեցիֆիկ խոցային կոլիտի ժամանակ . . . . .	41
Կարապետյան Ռ. Մ. Լեյշմանիոզների կանխագուշակման և կանխարգելման գիտական հիմունքները Հայկական ՍՍՀ-ում . . . . .	46
Մարգարյան Գ. Մ. Նոր հայրենական պրեսպարատ «Բուլմանիդ»-ի կլինիկական պրակտիկայում կիրառման փորձից . . . . .	53
Հակոբյան Ա. Բ. Լյարդի ֆունկցիոնալ փոփոխությունները խրոնիկական պիեռնոֆրիտներով տառապող հիվանդների մոտ . . . . .	57
Ինճիկյան Օ. Հ. Լեյկոցիտների ֆերմենտատիվ ակտիվությունը վաղ հասակի երեխաների մոտ թոքաբորբերի ժամանակ . . . . .	61
Խուդավերդյան Վ. Գ. Կոկորդի վիրահատումներից հետո ուռուցքների կրկնման պատճառների, հաճախականության և նրանց առաջացման ժամանակի հարցերի ուսումնասիրությունը . . . . .	65
Արանասյան Ս. Ս., Հայրապետյան Մ. Խ., Խզարյան Ն. Ա. Գլխի և պարանոցի շարորակ ուռուցքների ներզարկերակային ռեզիոնար քիմիոթերապիայի հարցի շուրջը . . . . .	70
Շատախյան Մ. Պ. Աղիքների սուր անանցանելիություններից վիրահատված հիվանդների հեռավոր արդյունքների մասին . . . . .	76
Ղուկասյան Կ. Պ. Հղիության ընթացքի առանձնահատկությունները տեքստիլագործների մոտ՝ Լենինականի ծննդօգնության հիմնարկների տվյալներով (1924—1970 թթ. ընթացքում) . . . . .	82
Ջատիկյան Հ. Լ. Միակամերային էլիտրոկոկային մեծ բջիտի պայթյունը որովայնի խոռոչի մեջ՝ ծանր անաֆիլակտիկ շոկի ընթացքով . . . . .	86
Սաֆարյան Ա. Ա. Իսախանյան Ա. Ի. Ոսկրածուծի պարզեալ (կարմրաբջիշ) հիպովարդիայի՝ էրիթրոբլաստոֆտիզ, մի դեպքի մասին . . . . .	88



## СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Мхитарян В. Г. Межлумян Л. М.</i> Урокаиная и гистидазная активность в крови и печени при хроническом хлоропреновом отравлении и под влиянием пероксидированных ненасыщенных жирных кислот . . . . .	3
<i>Андрисян Э. С., Григорян Л. Г.</i> Влияние раздражения мозжечка на содержание ряда микроэлементов в крови . . . . .	12
<i>Мкртчян В. А., Севунц Л. Г., Захарян С. А., Будагян Л. Г., Мискарян Л. П.</i> Индукция и подавление гиперчувствительности замедленного типа при помощи АЛС и выявление ее клеточным переносом . . . . .	18
<i>Минасян Г. М., Оганесян А. С.</i> Действие рентгеновского облучения на некоторые стороны деятельности почек. Влияние на функциональное состояние почек (сообщение I) . . . . .	24
<i>Агаханян А. Г., Аллавердян А. Г., Паносян С. Г.</i> Влияние хлоропrena на анти-телообразование у крыс . . . . .	28
<i>Енгибарян А. А.</i> Роль измельченного скелетно-мышечного аутоотрансплантата в ходе формирования новой мышечной ткани . . . . .	31
<i>Торосян А. А., Мкртчян Л. Н.</i> Патоморфология слизистой оболочки желудка у больных хроническим гастритом до и после лечения минеральной водой «Дилижан» . . . . .	35
<i>Шахбазян А. А.</i> Ректороманоскопическая картина при неспецифическом язвенном колите . . . . .	41
<i>Карапетян Р. М.</i> К оценке эпидемиологической значимости отдельных видов флеботомусов в Армянской ССР на основании сравнительных экологических данных . . . . .	46
<i>Маркарян Д. С.</i> Из опыта применения нового отечественного препарата буванид в клинической практике . . . . .	53
<i>Акопян А. Б.</i> Функциональные нарушения печени у больных хроническим пиелонефритом . . . . .	57
<i>Инджибян О. О.</i> Ферментативная активность лейкоцитов при пневмониях у детей раннего возраста . . . . .	61
<i>Худавердян В. Г.</i> Изучение основных причин, частоты и сроков появления рецидивов рака гортани после хирургического лечения . . . . .	65
<i>Атанасян С. С., Айрапетян М. Х., Хзарчян Е. А.</i> О лечении злокачественных опухолей языка и губы регионарной внутриартериальной химиотерапией . . . . .	70
<i>Шатахян М. П.</i> Об отдаленных результатах у больных, оперированных по поводу острой кишечной непроходимости . . . . .	76
<i>Гуксян К. П.</i> Особенности течения беременности у текстильщиц г. Ленинакана по данным родовспомогательных учреждений (за 1924—1970 гг.) . . . . .	82
<i>Затикян Л. О.</i> Разрыв большой однокамерной эхинококковой кисты в свободную брюшную полость с тяжелым анафилактическим шоком . . . . .	86
<i>Сафарян А. А., Исаакян А. И.</i> О случае парциальной (красноклеточной) гипоплазии костного мозга—эритробластофтизе . . . . .	88