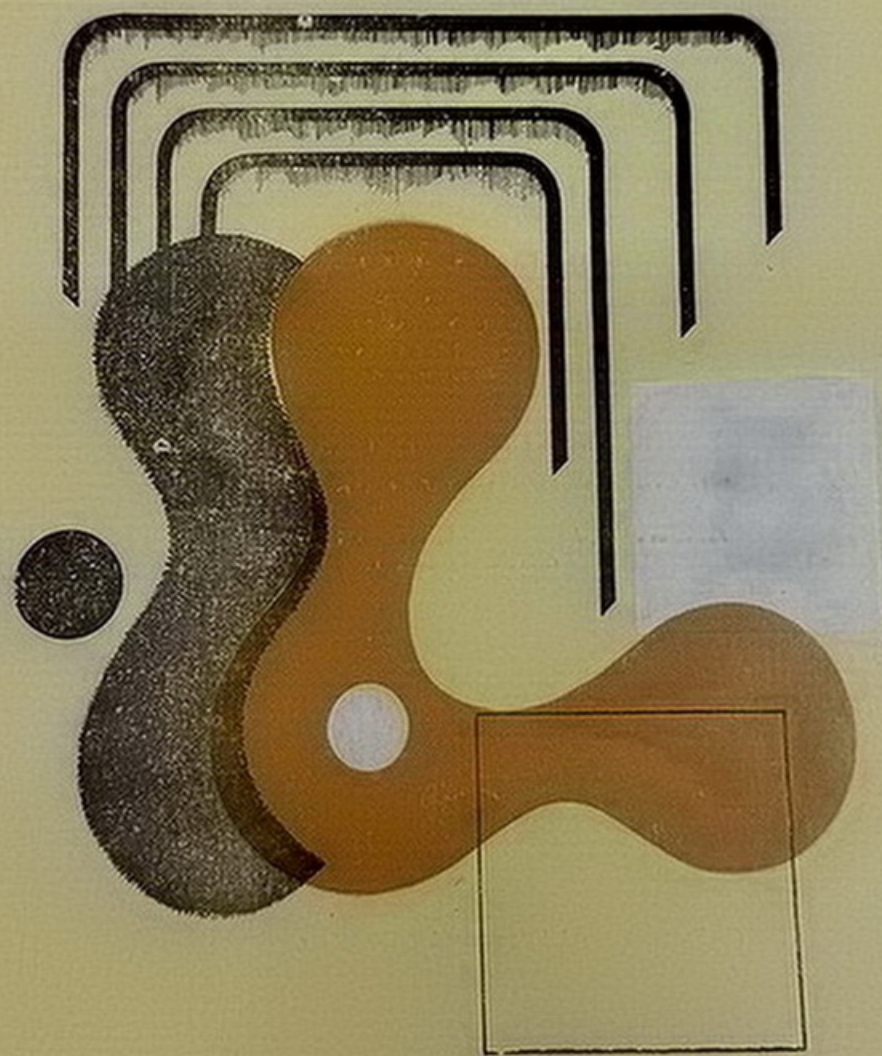


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՃՇԱՌԻԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳԻԱՅԻ ԿԱԶՄԸ

Յանուարյան Բ. Ա. (պատ. խմբագիր), Բախուց Ս. Ա., Գևորգյան Ի. Զ.
(խմբագրի տեղակալ), Խաչատրյան Գ. Ս., Մեհրաբյան, Ա. Ա., Միր-
զոյան Ս. Հ. (խմբագրի տեղակալ), Նարիմանով Զ. Մ., Շարիման-
յան Ս. Ս., Սեդգարյան Մ. Հ., Սիմանյան Ա. Տ., Օհանյան Է. Ա.
(պատ. քարտուղար)։

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Բախլավադյան Հ. Գ., Բեգլարյան Ա. Գ., Բունյաթյան Հ. Խ., Զոհրաբ-
յան Ս. Գ., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Ղամբարյան Լ. Ս., Հյւսիսիւսյան
Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Մարգարյան Գ. Հ., Միրզոյան Գ. Ի.,
Մխիթարյան Վ. Գ., Մուշեղյան Ս. Ա., Պապոյան Ս. Ա., Քարանդեան
Ա. Ա., Քարամյան Ա. Ի., Յանուարյան Վ. Բ.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

Фанарджян 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

Еахлаваджян О. Г., Бегларян А. Г., Бунятян Г. Х., Гамбарян
Բ. Տ., Յոգրաբյան Տ. Գ., Կարամյան Ա. Ի., Կատանյան Ա. Ա., Մալ-
խասյան Վ. Ա., Մարկարյան Ս. Ա., Միրզոյան Գ. Ի., Մուշեղյան Տ. Ա.,
Մխիթարյան Վ. Գ., Օգանեսյան Տ. Ա., Սաթոյան Տ. Ա., Փանարձճյան
Վ. Վ., Շարիմանյան Տ. Ա.

УДК 612.82+616.831+612.015.33+615.9

Л. А. ҚАРАПЕТЯН, Р. А. ЗАХАРЯН, Ф. М. СААКЯН, А. А. ГАЛОЯН

ДЕКСАМЕТАЗОН И РИБОНУКЛЕАЗНАЯ АКТИВНОСТЬ МОЗГА

Проведено изучение РНК-азной активности ядерной, митохондриальной и надосадоочной фракций мозга в норме и под воздействием дексаметазона—синтетического аналога гидрокортизона. Введение дексаметазона приводит к значительному усилению ферментативной активности ядерной и митохондриальной фракций с максимальным подъемом ко второму часу после введения указанного стероидного гормона.

Рибонуклеазы являются одним из основных участников метаболизма рибонуклеиновых кислот. Регулируя процессы гидролиза РНК, рибонуклеазы затрагивают обменные процессы белков и ферментов, поскольку метаболизм последних детерминирован нуклеиновыми кислотами.

Наиболее изученной является РНК-аза поджелудочной железы быка [9, 18, 21, 22, 24], а также РНК-аза печени и селезенки [10, 17, 19, 20]. Исследованию РНК-азной активности мозговой ткани посвящено сравнительно мало работ [3, 5, 7].

В настоящей работе была поставлена цель изучить РНК-азную активность ядерной, митохондриальной и надосадоочной фракций головного мозга в норме и под воздействием дексаметазона (декадрона)—синтетического аналога гидрокортизона.

Опыты ставились на белых крысах обоих полов весом 100—150 г. Крысы делились на две группы: контрольную и подопытную. Подопытным животным дексаметазон вводили внутрибрюшинно из расчета 50 мкг на 100 г веса животного за 2 и 4 часа до забоя животных. Контрольным животным аналогично вводили 0,9% NaCl. Все операции проводились в холодной камере при 4°C. Крыс декапитировали, извлекали головной мозг, в некоторых опытах выделяли также гипоталамус.

Ткань мозга в количестве 4 г гомогенизировали в течение 1,5 мин. в стеклянном гомогенизаторе с тефлоновым пестиком в 20 мл 0,25 М сахарозы. Ядра выделяли по методу Спорна, Ванко и Дингмана [23]. Гомогенат центрифугировали при 1000 g в течение 15 мин. для осаждения ядер. Ядра промывали еще 3 раза 0,25 М раствором сахарозы, центрифугуя каждый раз в течение 15 мин. при 1000 g. С целью осаждения митохондрий надосадоочная жидкость подвергалась дальнейшему центрифугированию при 12000 g в течение 25 мин. Каждый из осадков ядер и митохондрий суспендировали в 6 мл H₂O. Полученные суспензии, а также надосадоочную, полученную после осаждения митохондрий, использовали для определения РНК-азной активности по методу Магдональда [18] с некоторыми модификациями, внесенными Г. А. Нечаевой [2] и

Г. С. Хачатряном [7]. Белок определяли по Лоури [16]. К пробам, содержащим 0,3—0,4 мг белка, добавляли 96 мг мочевины (конечная концентрация 4 М), смесь оставляли в течение 30 мин. при 0°C. Добавляли 0,4 мл РНК в ацетат-вероналовом буфере (конечная концентрация 0,3%) и инкубировали при 37°C в течение 30 мин. в водяном термостате. Реакцию останавливали добавлением 57% перхлорной кислоты при 0°C. Через 30 мин. центрифугировали 10 мин. при 1000 g. Полученную надосадочную фракцию разбавляли 40 раз и определяли поглощение при 260 мкм. В контрольные пробирки вначале добавляли перхлорную кислоту, а затем раствор РНК.

За единицу ферментативной активности принимали прирост оптической плотности на одну единицу при 260 мкм в течение 30 мин. при 37°C. Число единиц выражалось на мг белка.

Полученные данные приведены в табл. 1, из которой видно, что РНК-азная активность в исследуемых нами фракциях при pH 6,0 составляет: ядерная— $12,23 \pm 0,18$, митохондриальная— $20,27 \pm 0,17$ и надосадочная фракция— $16,39 \pm 0,17$ ед/мг белка. Наибольшая активность РНК-азы мозга обнаруживается в митохондриальной фракции, затем в надосадочной фракции, что в основном совпадает с литературными данными.

Таблица 1
РНК-азная активность в ед/мг белка фракций головного мозга при pH 6,0

Этапы исследования	Ядерная	Митохондриальная	Надосадочная
	$M \pm m$ (пределы колебаний)	$M \pm m$ (пределы колебаний)	$M \pm m$ (пределы колебаний)
Норма (n=12)	$12,23 \pm 0,18$ (11,00—13,00)	$20,27 \pm 0,17$ (19,10—21,00)	$16,39 \pm 0,17$ (15,20—17,10)
Через 2 ч. после введения дексаметазона (n=11)	$24,10 \pm 0,30$ (22,80—26,00) $p < 0,001$	$33,11 \pm 0,18$ (32,10—34,20) $p < 0,001$	$17,12 \pm 0,10$ (16,10—18,20) $p < 0,01$
Через 4 ч. после введения дексаметазона (n=11)	$19,64 \pm 0,18$ (18,80—20,85) $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	$28,55 \pm 0,21$ (27,00—30,50) $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	$16,12 \pm 0,20$ (15,00—17,20) $p < 0,5$ $p_1 < 0,001$

Из табл. 1 следует, что через 2 часа после введения дексаметазона РНК-азная активность ядер повышается в 2 раза, а митохондрий в 1,5 раза по сравнению с контролем. После четырехчасовой экспозиции гормона РНК-азная активность ядерной и митохондриальной фракций по сравнению с 2-часовым интервалом падает соответственно с $24,10 \pm 0,30$ до $19,64 \pm 0,18$ и с $33,11 \pm 0,18$ до $28,55 \pm 0,21$ ед/мг белка, оставаясь, однако, значительно выше исходных цифр. Ферментативная активность надосадочной фракции заметным изменениям не подвергается.

В табл. 2 представлена РНК-азная активность отдельных фракций гипоталамуса. Наибольшая РНК-азная активность данного отдела мозга сосредоточена в митохондриях и надосадочной фракции. Через 4 часа после инъекции дексаметазона в гипоталамусе также наблюдается

значительное повышение РНК-азной активности ядерной и несколько меньшее митохондриальной фракций.

Таблица 2
РНК-азная активность в ед/мг белка фракций гипоталамуса при pH 6,0

Этапы исследования	Ядерная	Митохондриальная	Надосадовная
	$M \pm m$ (пределы колебаний)	$M \pm m$ (пределы колебаний)	$M \pm m$ (пределы колебаний)
Норма (n=7)	10,60 $\pm$ 0,41 (8,90—11,90)	13,47 $\pm$ 0,34 (12,20—14,60)	14,73 $\pm$ 0,23 (14,00—15,60)
Через 4 ч. после введения дексаметазона (n=7)	18,37 $\pm$ 0,37 (17,50—20,20) p<0,001	17,50 $\pm$ 0,19 (17,00—18,40) p<0,001	15,84 $\pm$ 0,20 (15,20—16,70) p<0,01

Таким образом, при введении дексаметазона мы наблюдаем повышение РНК-азной активности ядерной и митохондриальной фракций как больших полушарий мозга, так и гипоталамической области. Аналогичный эффект получен рядом авторов в отношении других тканей. Де Дюва и Ватто [12] утверждают, что при введении ряда стероидных гормонов происходит освобождение лизосомальных ферментов, таких как ДНК-аза, РНК-аза и др., ответственных за катаболические изменения в лимфоидной ткани. В работе Абелана и Рюта [8] показано, что при введении крысам 9- α -фторпреднизолона активность кислой РНК-азы к восемнадцати часам достигает трехкратной величины. В некотором отношении заметна определенная корреляция, и данные этих авторов могут сопоставляться с нашими, однако нельзя забывать, что в нашем случае изучалась мозговая ткань и игнорирование ее морфо-функциональных особенностей было бы ошибочным. В литературе имеются указания, что адреналин вызывает повышение количества нуклеиновых кислот нервной ткани [6], наряду с этим отмечено также увеличение активности кислой РНК-азы митохондрий [4]. Положительная корреляция между содержанием РНК и активностью кислых РНК-аз была отмечена в различных тканях рядом авторов [11, 14, 15]. Считают, что в тканях РНК-азы, помимо расщепления, могут принимать участие и в процессе синтеза рибонуклеиновых кислот реакцией трансфосфорилирования. Нами получены данные относительно стимуляции дексаметазоном синтеза г-РНК в ткани мозга. Весьма интересным представляется процесс формирования под влиянием дексаметазона в мозговой ткани стабильных, возможно, временно неактивных полисом, устойчивых к РНК-азе [13], программированных к активированию через определенный интервал времени. Такая система позволяла бы осуществлять гормональную регуляцию генов, в частности кортикостероидами, на уровне трансляции.

Необходимо отметить, что в мозговой ткани кислые РНК-азы находятся в двух формах: активной и латентной. Понятно, что под влиянием тех или иных факторов соотношение между этими формами может меняться. Полученная в нашем случае повышенная РНК-азная активность ядерной и митохондриальной фракций под воздействием дексаметазона,

как нам представляется, может быть также результатом индукции гормоном синтеза фермента *de novo*. Не исключена возможность влияния дексаметазона на активацию фермента путем перевода ее латентной формы в активную.

Результаты исследований показали повышение активности РНК-азы в ядрах и митохондриях мозга при введении стероидного гормона. Дальнейшее изучение этих вопросов позволит раскрыть некоторые стороны механизма молекулярного действия стероидных гормонов.

Институт биохимии АН Арм. ССР

Поступила 24/XI 1973 г.

Լ. Ա. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Ռ. Ա. ԶԱԽԱՐՅԱՆ, Ֆ. Մ. ՍԱԶԱԿՅԱՆ, Ս. Ա. ՎԱՆՈՅԱՆ

ՈՒՂԵՂԻ ՌԻՐՈՆՈՒՎԵԱԶԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ԴԵՔՍԱՄԵԹԱԶՈՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ներկա աշխատանքը նվիրված է ուղեղի կորիզային, միտոքոնդրիալ և հետմիտոքոնդրիալ ֆրակցիաներում ռիբոնուկլեազային ակտիվության ուսումնասիրությանը դեքսամեթազոնի ազդեցության տակ: Նորմայում ֆերմենտը առավել ակտիվ է միտոքոնդրիալ ֆրակցիայում: Դեքսամեթազոնի ազդեցության տակ ֆերմենտի ակտիվությունը զգալի աճում է կորիզային և միտոքոնդրիալ ֆրակցիաներում: Պետք է նշել, որ ֆերմենտի ակտիվության խիստ մեծացում նկատվում է վերոհիշյալ ստերոիդ պրեպարատի ներարկելուց երկու ժամ հետո:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алавердян А. А. Автореферат канд. дисс. Ереван, 1973.
2. Нечаева Г. А. Украинский биохимический журнал, 1964, 36, 4, стр. 607.
3. Нечаева Г. А. Биохимия, 1965, 30, стр. 3.
4. Нечаева Г. А. Труды IV Всесоюзной конференции по биохимии нервной системы. Тарту, 1969, стр. 323.
5. Палладин А. В. В кн.: Biochemistry of the developing nervous system ed H. Wal-sch. N. Y., 1955, 177.
6. Певзнер Л. З. ДАН СССР, 1964, 156, 15, стр. 1213.
7. Хачатрян Г. С. Материалы IX научной сессии Ереванского медицинского института. Ереван, 1971.
8. Abellan E., Roth J. S. Biochem. Biophys. Res. Commun., 1967, 28, 2, 244.
9. Anfinsen C. B., Aqvist S. E., Cooke I. R., Jonsson B. J. Biol. Chem., 1959, 234, 118.
10. Beard J. R., Razzel W. E. J. Biol. Chem., 1964, 239, 4186.
11. Brody S. Biochem. et biophys. acta, 1957, 24, 502.
12. Duve C. de, Wattiaux R. Ann. Rev. Physiol., 1966, 28, 435.
13. Kaulenas M. S., Fairbairn D. Develop. Biol., 1966, 14, 481.
14. Kessler B., Engelberg N. Biochem. biophys. acta, 1962, 55, 70.
15. Ledoux L., Pileri A., Vanderhaege P., Brandey. Nature, 1957, 180, 1048.
16. Lowry O. H., Rosenborough J. N. et al. J. Biol. Chem., 1957, 193, 265.
17. Maver M. E., Greco A. E. J. Biol. Chem., 1962, 237, 736.
18. Mc Donald M. R. Methods in Enzymol., 1955, 2, 427.
19. Reid E., Nodess J. T. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1959, 81, 3, 618.
20. Roth J. S. J. Biol. Chem., 1954, 208, 181.
21. Sheraga H. A., Rupley J. A. Adv. in Enzymol., 1955, 2, 427.
22. Spackman D. H., Stein W. H., Moore S. J. Biol. Chem., 1960, 235, 648.
23. Sporn M. B., Wanko T., Dingman W. J. Cell. Biol., 1962, 15, 109.
24. Taborski G. J. Biol. Chem., 1959, 234, 2652.

Т. А. КОРОСТЕЛЕВА, К. С. МОВСЕСЯН, Ю. Т. АЛЕКСАНИЯ

ОБ УСИЛЕНИИ ПРОТИВООПУХОЛЕВОГО ИММУНИТЕТА С ПОМОЩЬЮ ХИМИЧЕСКОЙ ГЕТЕРОГЕНИЗАЦИИ АНТИГЕНОВ ОПУХОЛЕВОЙ ТКАНИ

Проведено изучение возможности усиления противоопухолевой резистентности мышей линии СЗНА к гепатоме XXIIa с помощью предварительной иммунизации антигенами этой опухоли, конъюгированными с сульфаниловой кислотой, в результате чего можно усилить иммунитет организма мышей-реципиентов к гепатоме XXIIa.

Экспериментальные и клинические данные, имеющиеся в литературе, свидетельствуют о том, что противоопухолевый иммунитет в организме животного с опухолью недостаточно силен для того, чтобы вызвать рассасывание опухоли [5]. Существует предположение о толерантности организма к растущей опухоли [3]. Для устранения состояния толерантности было предложено использовать иммунизацию антигенами аутологичной опухоли, измененными таким образом, чтобы они воспринимались реципиентом как антигены с увеличенной чужеродностью [4, 7, 8].

Задачей настоящей работы являлось изучение возможности усиления резистентности мышей к гепатоме XXIIa путем предварительной иммунизации их антигенами этой гепатомы, конъюгированными с сульфаниловой кислотой.

Материал и методы

Исследования проводили на мышах линии СЗНА. Объектом изучения служила гепатома XXIIa [2]. Для предварительной иммунизации мышей использовали клеточные оболочки (КО) гепатомы XXIIa и КО, конъюгированные с сульфаниловой кислотой по описанной ранее методике [4]. Часть животных иммунизировали КО, других же—КО, конъюгированными с сульфаниловой кислотой (из расчета 1,5 мг белка КО на животное). Мышей иммунизировали внутрибрюшинно, однократно. На 7-й день животных забивали для получения иммунных сывороток и лимфоцитов. Наличие антител к антигенам опухолевой ткани определяли с помощью метода пассивной гемагглютинации [6]. Изучали цитотоксическое действие иммунных лимфоцитов [1] на клетки-мишени, в качестве которых использовали длительно культивируемые клетки гепатомы XXIIa (клетки перевиваемой линии МГХХIIa). Цитотоксический

индекс высчитывали по формуле $\frac{a-b}{a}$, где a —количество живых клеток в контроле, b —количество живых клеток в опыте. На 7-й день после иммунизации как подопытным, так и контрольным животным (иммунизированные мыши были разделены на несколько групп) были введены клетки гепатомы XXIIa в количестве 10^4 и 10^5 . О состоянии противоопухолевой резистентности судили по прививаемости опухолей и по продолжительности жизни животных с привившимися опухолями.

Результаты опытов

Титр противоопухолевых антител в сыворотках мышей, иммунизированных КО, конъюгированными с сульфаниловой кислотой, на 7-й день достигал 1:256. Сыворотка интактных мышей реагировала с опухолевым экстрактом в титре 1:2.

Для изучения цитотоксического действия лимфоцитов мышей, иммунизированных КО, конъюгированными с сульфаниловой кислотой, на культивируемые клетки гепатомы XXIIa было поставлено три опыта. В каждом опыте были использованы лимфоциты от трех мышей. Цитотоксический индекс (по усредненным результатам опытов) был равен 0,37; 0,41; 0,35. Из приведенных данных следует, что лимфоциты иммунизированных мышей проявляли выраженное цитотоксическое действие на культивируемые опухолевые клетки.

Обнаружение сывороточных противоопухолевых антител и иммунных лимфоцитов свидетельствовало о наличии на 7-й день после иммунизации выраженного иммунного ответа в организме мышей-реципиентов на антигены опухолевой ткани.

Как было отмечено, на 7-й день иммунизированным и контрольным мышам были привиты клетки гепатомы XXIIa. Результаты этих опытов представлены в таблице. Как видно из таблицы, у мышей, предварительно иммунизированных клеточными оболочками, конъюгированными с сульфаниловой кислотой, наблюдалось заметное повышение противоопухолевой резистентности, что проявлялось в увеличении сроков появления опухолей и средней продолжительности жизни животных с опухолями, а также в отрицательном результате прививок опухолевых клеток в части случаев. В то же время опухоли появлялись у всех интактных мышей, которым вводились те же дозы клеток гепатомы, а также мышей, предварительно иммунизированных не связанными с сульфаниловой кислотой КО. Средняя продолжительность жизни мышей, предварительно иммунизированных оболочками клеток гепатомы (с последующим введением опухолевых клеток), почти не отличалась от средней продолжительности жизни контрольных мышей. Из приведенных данных следует, что у мышей, иммунизированных клеточными оболочками гепатомы, конъюгированными с сульфаниловой кислотой, на 7-й день после иммунизации обнаруживались в значительном титре сывороточные противоопухолевые антитела, а также регистрировалось наличие иммунных лимфоцитов, проявляющих выраженное цитотоксическое

Таблица

Характер роста гепатомы XXIIa у мышей, предварительно иммунизированных гетерогенизированными антигенами опухолевой ткани

Группы животных	Антигены, используемые для иммунизации	Прививка опухолевых клеток	Колич. животных в группе	Колич. животных с отрицательным результатом прививок опухолей	Средние сроки появления опухолей (в днях)	Средняя продолжительность жизни животных с опухолями (в днях)	Колич. живых мышей после 100% гибели в контроле (спустя 1 мес. после прививки опухолевых клеток)
1	—	10 ⁵ клеток геп. XXIIa	10	0	10	24	0
2	КО	"	10	0	12	25	0
3	КО+СК	"	30	3	18	32	6
4	—	10 ⁴ клеток геп. XXIIa	10	0	12	25	0
5	КО	"	10	0	12	27	0
6	КО+СК	"	30	5	20	35	9

Примечание. КО—клеточные оболочки гепатомы XXIIa; СК—сульфаниловая кислота.

действие на клетки-мишени (культивируемые клетки гепатомы XXIIa). Следовательно, в день прививки клеток гепатомы в организме мышей-реципиентов уже имелись клеточные и гуморальные факторы противоопухолевого иммунитета. Этим, по-видимому, следует объяснить усиление противоопухолевой резистентности мышей, предварительно иммунизированных оболочками клеток гепатомы, конъюгированными с сульфаниловой кислотой. Эти данные находятся в соответствии с результатами, полученными на другой экспериментальной модели. Ранее было показано, что иммунизация химически гетерогенизированными оболочками перевиваемой асцитной опухоли яичника (штамм ОЯ) вызывает достоверное снижение прививаемости этой опухоли у крыс [4].

На основании проведенных экспериментов можно сделать заключение о возможности снятия состояния толерантности организма к прививаемой опухоли с помощью предварительной иммунизации животных оболочками клеток опухоли, конъюгированными с сульфаниловой кислотой.

Институт экспериментальной биологии АН Арм. ССР,
Ленинградский НИИ онкологии им. Н. Н. Петрова
МЗ СССР

Поступила 30/V 1973 г.

Տ. Ա. ԿՈՐՈՍՏԵԼԵՎԱ, Կ. Ս. ՄՈՎՍԵՍՅԱՆ, Յ. Թ. ԱԼԵՔՍԱՆՅԱՆ

**ՈՒՌՈՒՑՔԱՅԻՆ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐԻ ՀԱԿԱԾԻՆՆԵՐԻ ՔԻՄԻԱԿԱՆ
ՀԵՏԵՐՈԳԵՆԻԶԱՑԻԱՅԻ ՕԳՆՈՒԹՅԱՄԲ ՀԱԿԱՌՈՒՑՔԱՅԻՆ ԻՄՈՒՆԻՏԵՏԻ
ՈՒԺԵՂԱՑՄԱՆ ԸՄԱՍԻՆ**

Ա մ փ ո փ ու մ

Կատարված է գծային ՇՀԱ մկների մոտ հակաոռոցբային իմունիտետի ուժեղացման հնարավորության ուսումնասիրումը շա հնարավորության հանդեպ, սուլֆանիլային թթվի հետ կոնյուգացված այդ հնարավորության հակաժինների նախնական իմունիզացիայի օգնությամբ:

Ցույց է տրված, որ կենդանիներին սուլֆանիլային թթվի հետ կոնյուգացված ուռուցքի բջջային թաղանթներով նախնական իմունիզացիայի ենթարկելով, հնարավոր է ուժեղացնել մկների իմունիտետը պատվաստվող շա հնարավորության հանդեպ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Брондз Б. Д. Вopr. онкологии, 1964, 8, стр. 64.
2. Гельштейн В. И. Цитология, 1971, 1, стр. 3.
3. Иммунотерапия рака, Женева, ВОЗ, 1967.
4. Коростелева Т. А., Засыпка А. Т., Орлов А. Б. Вopr. онкологии, 1970, 7, стр. 62.
5. Радзиховская Р. М. Некоторые закономерности противоопухолевого иммунитета. М., 1971.
6. Boyden S. V. J. Exp. Med., 1951, 93, 2, 107.
7. De Barbieri A., Tassi J. C. Boll. Inst. Sieroter, Milan, 1971, 50, 4, 243.
8. Czajkowski N. P., Rosenblatt M., Wolf P. Z., Vazguer J. Lancet, 1967, 7522, 905.

В. А. МКРТЧЯН, С. А. ЗАКАРЯН, Э. Н. ЧОБАНЯН

МЕТОД РЕАКЦИИ ТОРМОЖЕНИЯ МИГРАЦИИ ЛЕЙКОЦИТОВ ИЗ КАПИЛЛЯРНЫХ ТРУБОК ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ КЛЕТОЧНОГО ТИПА ГИПЕРЕРГИИ *in vitro*

Взяв в основу лишь принцип реакции торможения миграции макрофагов из капиллярных трубок, авторы разработали своеобразную модификацию данного теста, в результате чего она стала технически легковосполнимой, что создает возможность постановки ее в неспециализированных лабораториях.

Проведенным клинико-экспериментальным исследованием показана корреляция результатов данного метода классическому.

В последнее время часто можно встретить исследования, в которых применяется реакция торможения миграции лейкоцитов (макрофагов) из капиллярных трубок. Как известно, наряду с другими тестами (реакция бласттрансформации, цитотоксическое действие лимфоцитов на клетки-мишени в культуре ткани), она используется для индикации замедленно-повышенной чувствительности [9]. Так, например, на основании данных феномена ингибирования миграции выявляется гиперчувствительность к растворимым, трансплантационным, опухолевым, бактериальным и тканевым антигенам [1, 2, 4, 6, 10, 11]. Помимо этого, ее результаты могут иметь и некоторое прогностическое значение, поскольку после проведения терапевтических мероприятий ими можно оценивать наличие остаточной клеточной аллергии [3, 12].

Неомотря на возрастающий интерес к данной реакции, имеется ряд моментов (специальные камеры, подготовка персонала, определенные условия), тормозящих широкое внедрение ее в клиническую и экспериментальную практику. Исходя из этого, мы задались целью максимально упростить методику постановки этой реакции.

Так, например, в отличие от классического метода [7, 8], которому Бендиксен с соавт. [5] дают некоторые свои рекомендации, мы предлагаем нижеописанную методику.

Клеточная взвесь (лейкоциты периферической крови, клетки миндалин, лимфатических узлов и внутрибрюшинного экссудата) центрифугируется (часто с целью промывания) при 1000 об/мин. в течение 5 мин. Осадок ресуспендируется в какой-либо питательной среде (среда Игла, 199), содержащей 10—12% нормальной сыворотки (телячья, лошадиная, гомологичная). После этого взвесь набирается в химически чистые, стеклянные силиконизированные (1 часть силикона, 10—16 частей эфира) капиллярные трубки длиной 5 см и больше, диаметром 1,4 мм (мы

пользовались капиллярными трубками, предназначенными для определения С-реактивного протеина). Затем один конец трубки закрывается растопленным парафином и снова центрифугируется в том же режиме. После этого на уровне клеточного осадка делается отметка, т. е. фиксируется исходный уровень клеток (отметить можно и стеклогграфом). По окончании этих процедур капилляр опускается в стерильную пробирку, содержащую питательную среду.

Для определения сенсибилизации к какому-либо антигену необходимо ресуспендированную в питательной среде клеточную взвесь (после промывания и подсчета количества, необходимого для добавления дозы антигена) инкубировать в термостате (при 37° в течение 12—24 часов) с антигеном и лишь после этого набирать в капиллярные трубки для постановки основной реакции. При этом синтезируется фактор, угнетающий миграцию клеток.

Инкубация производится в термостате при 37° в течение 24 часов, и по истечении этого срока производится учет реакции. Для этого определяется рост клеток (в мм) в трубках без антигена, и эта цифра делится на цифру, полученную в капиллярах с антигеном, которая при наличии замедленной пиперчувствительности всегда заметно меньше. Полученная величина показывает индекс миграции (ИМ). Реакцию можно считать положительной, если ИМ меньше 0,5.

Для получения достоверных данных необходимо, чтобы уровень клеток в капиллярах с антигеном и без него был одинаковым. Этого можно достичь, если концентрация клеток в исходной взвеси одинакова и набирается на одном уровне.

Для решения пригодности данной модификации мы ставили ее параллельно с классическим методом. С этой целью исследовали клетки периферической крови 10 больных ревматизмом с вялым течением и внутрибрюшинного экссудата 10 кроликов с индуцированной стрептококковой гиперчувствительностью замедленного типа.

Результаты опытов показали, что имеется полная корреляция между данными обеих разновидностей этой реакции, т. е. если при классическом методе ИМ был меньше 0,5, то, как правило, в модифицированном нами способе ИМ также меньше 0,5 (у одного кролика по обоим вариантам ИМ равняется единице).

Преимущество описанной модификации заключается в следующем: 1) в одной и той же пробирке можно поместить множество капилляров; 2) отпадает необходимость специальных камер; 3) не приходится разрезать трубки, что приводит к неровности краев и образованию воздушных пузырей; 4) имеется возможность повторно использовать стеклянные трубки; 5) нет необходимости измерять площадь или зону роста или же определять ИМ другим способом; 6) экономия питательной среды; 7) реакцию можно ставить даже в неспециализированных лабораториях.

Վ. Ա. ՄԿՐՏՉՅԱՆ, Ս. Ա. ԶԱՔԱՐՅԱՆ

ՄԱԿՐՈՅԱԳՆԵՐԻ ՇԱՐԺՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԶՆՇՄԱՆ ՌԵԱԿՑԻԱ ԲԶԶԱՅԻՆ ՁԵՎԻ
ԳԵՐՁԳԱՅՈՒԹՅԱՆ • ՀԱՅՏՆԱԲԵՐՄԱՆ ՀԱՄԱՐ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հեղինակները առաջարկել են մակրոֆագների ճնշման ռեակցիայի ինքնատիպ մի մոդիֆիկացիա, որի հետևանքով վերանում են տեխնիկական շատ դժվարություններ կապված ռեակցիայի դրման և արդյունքների գնահատման հետ: Դա հաստատված է ուսմատիզմով 10 հիվանդների և 10 ճագարների արյան լեյկոցիտների ուսումնասիրության հիման վրա:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Կարապետյան Ա. Ե., Մկրտչյան Վ. Ա., Միսկարյան Լ. Ս., Իսաակյան Ս. Ա., Զաքարյան Ս. Ա. Մատ. Կոնֆերենցիա: «Ревматизм с вялым течением». Иваново, 1972, стр. 49.
2. Կարապետյան Ա. Ե., Մկրտչյան Վ. Ա., Միսկարյան Լ. Ս., Զաքարյան Ս. Ա., Իսաակյան Ս. Ա., Զավորոդնայա Ա. Մ. Журнал эксперим. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1972, 12, 6, стр. 102.
3. Andersen V., Bjerrum O. et al. Int. J. Cancer, 1970, 5, 3, стр. 357.
4. Bartfeld H., Atoynatan T. Proc. Soc. Exptl. Biol. and Med., 1969, 130, 2, стр. 497.
5. Bendixen G., Soborg M. J. Immunol., 1970, 104, 6, стр. 1551.
6. Bernstein I., Wright P. W. Nature New Biol., 1971, 231, 18, стр. 25.
7. Bloom B. R., Bennet B. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1970, 169, 1, стр. 258.
8. David J. R., Lawrence H. S., Thomas L. J. Immunol., 1964, 93, 2, стр. 174.
9. David J. R. Bull. N. Y. Acad. Med., 1967, 43, 11, стр. 949.
10. Dekarts D., Veselic B. Period. biologorum, 1970, 72, 2, стр. 69.
11. Del R. C. J., Colbo T. F. Rev. sanid. c. hig. publica, 1970, 44, 2, стр. 1367.
12. Folk R. E., Thosby E., Möller E., Möller G. Clin. and Exp. Immunol., 1970, 6, 4, стр. 445.

УДК 615.9:632.95

Ш. А. КОСЯН, В. Е. МАРКОСЯН, Л. С. САРКИСЯН, Р. А. МАНУКЯН

К ВОПРОСУ ТОКСИКОЛОГИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ НОВОГО
ГЕРБИЦИДА 3-НИТРО-4-ОКСИБЕНЗИЛОВОГО ЭФИРА
2,4-ДИХЛОРФЕНОКСИУКСУСНОЙ КИСЛОТЫ (НК-2)

Проведенные токсикологические исследования показали, что НК-2 по острой токсичности относится к числу среднеядовитых пестицидов, обладает выраженным кумулятивным действием. НК-2 оказывает токсическое влияние преимущественно на форменные элементы крови и иммунологические показатели организма. Местнораздражающим и кожнорезорбтивным действием не обладает.

НК-2 представляет собой желтое кристаллическое вещество, молекулярный вес—372,17, температура плавления—90°, в воде не растворяется, хорошо растворяется в ацетоне, во внешней среде мало устойчив. Предполагается применять в качестве нового гербицида в виде 40%-й суспензии для обработки полей овощных и технических культур. По своей химической структуре он напоминает гербициды группы 2,4-Д. Сведения о токсичности и гигиенических свойствах отдельных представителей этой группы приводятся в книге «Краткая токсикологическая характеристика пестицидов» [1]. По данным, приведенным в этой книге, DL_{50} отдельных гербицидов 2,4-Д для белых мышей и крыс колеблется в пределах 300—3700 мг/кг. В картине интоксикации препаратами 2,4-Д преобладают признаки поражения нервной системы и крови.

Учитывая дальнейшую перспективу производства и применения гербицида НК-2, мы задались целью провести подробное токсико-гигиеническое испытание.

Ранее проведенными исследованиями [2] установлено, что НК-2 по острой токсичности относится к числу среднетоксичных пестицидов (DL_{50} для белых крыс равна 1000 ± 170 мг/кг). Изучение кумулятивных свойств показало, что НК-2 является потенциально опасным ядом. Коэффициент кумуляции $1/5 DL_{50}$ равен 2,748, а $1/20$ —0,842.

При однократных и многократных нанесении на кожу животных и погружении их хвоста в масляный раствор препарата в течение 4 часов наличия признаков раздражения кожи и общей интоксикации (кожнорезорбтивное действие) не было обнаружено.

Картина острой интоксикации у животных характеризуется первоначальным возбуждением и последующим угнетением. В дальнейшем наблюдается ряд признаков поражения нервной системы и паренхиматозных органов (парезы и параличи конечностей, кровавое выделе-

ние из носа и желудочно-кишечного тракта, точечные кровоизлияния почек и легких, белковая и жировая их дистрофия). В подострых опытах первая неделя затравки протекала с признаками общего угнетения, затем наступала стадия мнимого улучшения. В дальнейшем состояние животных резко ухудшалось, животные погибали в выраженном кахектическом состоянии при наличии признаков парезов и параличей конечностей. В подострых опытах нами изучен ряд показателей интоксикации. Результаты исследования некоторых показателей интоксикации представлены в табл. 1 и 2.

Таблица 1

Изменение некоторых показателей организма белых крыс при подострой затравке их НК-2 на уровне 1/20 ДЛ₅₀

Показатели	Группы животных	Недели затравки		
		I	II	III
		$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$
Эритроциты в млн/мм ³	контрольная опытная P	$5,55 \pm 0,37$ $3,83 \pm 0,31$ =0,001	$5,41 \pm 0,46$ $3,66 \pm 0,33$ =0,001	$5,26 \pm 0,59$ $4,097 \pm 0,38$ =0,01
Лейкоциты в тыс/мм ³	контрольная опытная P	$12,1 \pm 3,0$ $5,95 \pm 1,69$ =0,001	$10,1 \pm 2,45$ $6,56 \pm 1,11$ =0,05	$10,1 \pm 1,0$ $7,62 \pm 0,83$ =0,05
Гемоглобин в г%	контрольная опытная P	$12,4 \pm 0,74$ $11,4 \pm 1,2$ =	$12,6 \pm 0,85$ $10,0 \pm 0,67$ =0,01	$11,0 \pm 0,56$ $9,6 \pm 1,16$ =0,01
Интенсивность тимоловой мути в условных единицах	контрольная опытная P	$2,26 \pm 0,22$ $4,59 \pm 1,65$ =0,01	$2,21 \pm 0,29$ $3,1 \pm 0,77$ =0,05	$2,36 \pm 0,14$ $3,04 \pm 0,54$ =0,02
Активность холинэстеразы (по количеству NaOH)	контрольная опытная P	$0,197 \pm 0,031$ $0,254 \pm 0,02$ =0,01	$0,21 \pm 0,062$ $0,22 \pm 0,069$ =	$0,24 \pm 0,027$ $0,27 \pm 0,059$ =
Хлориды в крови	контрольная опытная P	$0,255 \pm 0,036$ $0,278 \pm 0,024$ =	$0,22 \pm 0,0165$ $0,235 \pm 0,044$ =	$0,201 \pm 0,028$ $0,227 \pm 0,023$ =0,05

Из данных, приведенных в табл. 1, видно, что НК-2 в подостром опыте поражает преимущественно форменные элементы крови. Так, например, число эритроцитов крови у контрольных животных через одну неделю после начала опыта составляло $5,55 \pm 0,37$, а у животных, получивших 1/20 ДЛ₅₀, — $3,83 \pm 0,31$ млн/мм³ ($P=0,001$). Через две недели эти цифры соответственно составляли $5,41 \pm 0,46$ и $3,66 \pm 0,33$ млн/мм³ ($P=0,001$).

Из табл. 2 следует, что в конце второй недели затравки число лейкоцитов у контрольных животных составляло $9,7 \pm 0,51$, а у подопытных, получивших 1/5 ДЛ₅₀, — $5,4 \pm 1,79$ тыс/мм³ ($P=0,001$). Существенное снижение наблюдалось также со стороны гемоглобина ($P=0,01$).

Таблица 2

Изменение некоторых показателей организма белых крыс при подострой их затравке НК-2 на уровне 1/5 ДЛ₅₀

Показатели	Группа животных	Недели затравки	
		I	II
		$M \pm m$	$M \pm m$
Эритроциты в млн/мм ³	контрольная опытная Р	6,05 $\pm$ 0,38 5,75 $\pm$ 0,75 —	5,6 $\pm$ 0,51 4,22 $\pm$ 1,1 =0,01
Лейкоциты в тыс/мм ³	контрольная опытная Р	10,94 $\pm$ 1,07 10,33 $\pm$ 2,07 —	9,7 $\pm$ 0,51 5,4 $\pm$ 1,79 ≤0,001
Гемоглобин в г%	контрольная опытная Р	12,1 $\pm$ 0,58 12,0 $\pm$ 0,98 —	13,3 $\pm$ 1,1 10,5 $\pm$ 4,8 =0,01
Интенсивность тимоловой мути в условных единицах	контрольная опытная Р	2,16 $\pm$ 0,28 2,73 $\pm$ 1,03 —	1,8 $\pm$ 0,22 3,66 $\pm$ 3,0 =0,05
Активность холинэстеразы (по количеству NaOH)	контрольная опытная Р	0,14 $\pm$ 0,29 0,104 $\pm$ 0,018 =0,05	0,154 $\pm$ 0,023 0,166 $\pm$ 0,03 =0,05
Хлориды в крови	контрольная опытная Р	0,146 $\pm$ 0,02 0,190 $\pm$ 0,016 =0,001	0,19 $\pm$ 0,031 0,225 $\pm$ 0,021 =0,05

Наряду с количественными сдвигами со стороны форменных элементов крови отмечался также ряд качественных изменений эритроцитов и лейкоцитов. Со стороны эритроцитов отмечался анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихромазия, а лейкоцитов—патологические включения протоплазмы отдельных нейтрофильных лейкоцитов в виде резко окрашенных зернистых или комкообразных включений.

Из числа биохимических показателей сравнительно высокую чувствительность проявила тимоловая муть сыворотки крови, которая достоверно повышалась ($P=0,05-0,02$). Со стороны активности холинэстеразы и содержания хлоридов закономерных изменений не было обнаружено.

За последние годы особое значение придается изучению иммунологических сдвигов в организме животных под воздействием малых доз и концентраций химических веществ. Многочисленными исследованиями [4, 5, 7, 8] доказана высокая чувствительность титров агглютина, лизоцима, изменение фагоцитарной активности лейкоцитов и других иммунологических показателей. Учитывая это, мы задались целью изучить упомянутые показатели организма при отравлении белых крыс препаратом НК-2 в дозах 1/25 и 1/50 ДЛ₅₀ в подостром опыте. Результаты этой серии опытов представлены в табл. 3.

Таблица 3

Изменение некоторых иммунологических показателей организма
при подострой заправке белых крыс препаратом НК-2

Доза	Дни заправки											
	15-й			30-й			60-й			90-й		
	Титр агглютининов	Титр лизоцима	Активность лейкоцитов	Титр агглютининов	Титр лизоцима	Активность лейкоцитов	Титр агглютининов	Титр лизоцима	Активность лейкоцитов	Титр агглютининов	Титр лизоцима	Активность лейкоцитов
20 мг/кг 1/50 ДЛ ₅₀	1/10	1/25	0,39	1/4	1/4	0,36	1/1	1/1	0,17	Чист. сывор.	1/9	0,3
40 мг/кг 1/25 ДЛ ₅₀	1/11	1/11	0,26	1/3	1/3	0,2	1/1	1/1	0,2	"	1/4	0,2

Следует отметить, что у животных контрольной группы титр агглютина в среднем был равным 1/40, лизоцима—1/68, а фагоцитарная активность лейкоцитов—0,55—0,64. При сопоставлении данных затравленных животных с аналогичными показателями контрольной группы мы видим, что НК-2 с начала же опыта вызывает существенное подавление титров агглютина и лизоцима и уменьшает фагоцитарную активность лейкоцитов. Так, например, титр агглютининов крови животных, получивших 1/25 ДЛ₅₀, на 15-й день опыта почти в 4 раза ниже, чем у крыс контрольной группы. Почти аналогичные изменения мы наблюдали по другим показателям.

Следует отметить, что по мере нарастания сроков заправки эти изменения носили еще более выраженный характер. У животных, затравленных НК-2 в дозе 1/50 ДЛ₅₀ (20 мг/кг), изменения указанных показателей наступали в сравнительно поздние сроки заправки (на 60—90-й дни) и были менее выраженными.

Данные изучения иммунологических показателей свидетельствуют о высокой их чувствительности. В этом отношении наши данные подтверждают мнение вышеупомянутых авторов о том, что иммунологические сдвиги в организме, как проявление неспецифического воздействия ядов, являются ценными при токсикологической оценке новых химических веществ.

ВЫВОДЫ

1. Препарат НК-2 является среднетоксичным пестицидом, однако он обладает выраженным кумулятивным свойством.

2. В токсикодинамике этого гербицида ведущее значение имеет поражение форменных элементов крови и подавление иммунологических

показателей организма (титр агглютининов и лизоцима, фагоцитарная активность лейкоцитов).

Կաֆեդրա հիգիենայի լաբորատորիայի
Երևանի մեդիցինական
ինստիտուտի

Ստացւել է 4/IV 1973 թ.

Շ. Ա. ԲԱՅԱՆ, Վ. Յ. ՄԱՐԿՈՍՅԱՆ, Լ. Ս. ՄԱՐԿՈՍՅԱՆ, Լ. Ա. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ

ՆՈՐ ՀԵՐԵՐԻՑԻՆԻ 3-ՆԻՏՐՈ-4-ՕՔՍԻԲԵՆԶԻԼԱՅԻՆ ԵԹԵՐԻ
2,4-ԴԻՔԼՈՐՅԵՆՕՔՍԻ ՔՍԱԽԱԹԹՎԻ (ՆԿ-2) ԹՈՒՆԱՐԱՆԱԿԱՆ
ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Ուսումնասիրվել է 2,4-դիքլորֆենօքսի քաղցրահամի 3-նիտրո-4-օքսի-բենզիլային եթերի (ՆԿ-2) թունաբանական հատկությունները սպիտակ առնետ-ների վրա:

Մարսողական օրգաններով օրգանիզմ ներմուծելու ճանապարհով ենթասուր փորձերը ցույց են տվել, որ հիշյալ պրեպարատը օժտված է օրգանիզմում կուտակվելու ունակությամբ, ախտահարում է արյան ձևավոր տարրերը և օրգանիզմում առաջացնում է տրոշ բիոքիմիական տեղաշարժեր: ՆԿ-2-ը, միաժամանակ, զգալիորեն ճնշում է օրգանիզմի իմունոբիոլոգիական հատկությունները, իջեցնում ազդակներին ու լիզոցիմի տիրույթը, ընկճում լիզոցիտների ֆագոցիտար ունակությունը:

Լ Ի Ե Ր Ա Տ Ր Ա

1. Краткая токсикологическая характеристика пестицидов. М., 1965.
2. Մարկոսյան Յ. Ե. Մատ. 50-րդ գիտական նշանակության Երևանի մեդ. ին-տի, նվիրված 50-ամյակին ՍՍՏՐ. Երևան, 1972, էջ. 473.
3. Նավոցկի Յ. Կ. Կարգ. XII Միասնական համագործակցության, էպիդեմիոլոգիայի և ինֆեկցիոնիզմի. Մ., 1959, էջ. 312.
4. Նավոցկի Յ. Կ. Կարգ. և սանիտարիա, 1960, 6, էջ. 22.
5. Նավոցկի Յ. Կ. Կարգ. և սանիտարիա, 1965, 12, էջ. 76.
6. Ֆրիդլանդ Ի. Գ. Օ այդպիսի անհատական արդյունավետության լուծում. Մ., 1957.
7. Ֆրիդլանդ Ի. Գ. Կարգ. և սանիտարիա, 1959, 8, էջ. 55.
8. Մախաչյան Գ. Մ., Մախաչյան Ի. Մ. Կարգ. Վոպրոսի լուծումի և սեղանագործական տոքսիկոլոգիայի. Կիև, 1964.
9. Մախաչյան Գ. Մ., Մախաչյան Ի. Մ. Կարգ. և սանիտարիա, 1965, 9, էջ. 8.

УДК 615.31+615.214.22

Р. Р. САФРАЗБЕКЯН, Э. М. АРЗАНУНЦ

К ФАРМАКОЛОГИИ ИЗОКТАМИЛА

Изучены некоторые стороны действия изоктамила на центральную нервную систему. Изоктамил, введенный крысам в дозе 50 мг/кг и мышам в дозах 50, 500—700 мг/кг, вызывает возбуждение центральной нервной системы: повышение спонтанной двигательной активности, экзофтальм, стереотипные движения, повышение агрессивности.

При низких дозах изоктамил предупреждает угнетающее действие этилового спирта на ц. н. с., но продлевает снотворное действие уретана. Возбуждая ц. н. с., препарат в дозах 5—10 мг/кг противодействует гипертермии, вызываемой фенамином.

Изоктамил представляет собой гидрохлорид 2-амино-6-метил-гепта-мил-6. Препарат синтезирован в ИТОХ С. А. Вартамянном и А. С. Нора-вяном. Препарат идентичного химического состава под названием геп-тамил производится фирмой Delalande (Франция), рекомендуется в качестве сердечно-сосудистого и нейро-мышечного стимулятора, а так-же для коррегирования депрессивных эффектов нейролептиков, транк-вилизаторов, снотворных, алкогольного отравления и т. д.

Нами изучены некоторые стороны действия изоктамила на ц. н. с.

Методы исследования

Использованы белые крысы весом 120—200 г и мыши весом 17—22 г обоего пола. Для опытов, в которых изучалось действие на «драч-ливое» поведение, отобраны мыши-самцы весом 25—35 г.

1. Влияние изоктамила на поведение, спонтанную двигательную активность, температуру тела и тонус скелетных мышц изучено на мы-шах и крысах [1]. Изоктамил вводили подкожно в дозах 5, 10, 20, 30, 50 мг/кг и внутривентриально в дозах 100, 500, 600 и 700 мг/кг. Все пока-затели регистрировались до введения препарата и после введения в раз-ные сроки в течение 24 часов. Данные, полученные как в этих опытах, так и в последующих, по возможности обработаны статистически.

2. Влияние на снотворное действие нембутала, уретана и этилового спирта изучено на крысах. Изоктамил вводился подкожно за 60 мин до введения снотворного. Контрольные животные получили физиологичес-кий раствор. Нембутал, уретан и этиловый спирт вводились внутривентри-ально в дозах: нембутал—35 мг/кг, уретан—800 мг/кг, этиловый спирт по 0,2 мл/100 г и 0,4 мл/100 г веса. О наступлении сна судили по исчез-новению рефлекса выпрямления. В каждую группу взято по 6—12 жи-вотных. Сравнивалась средняя продолжительность сна, вызванного сно-творным и комбинацией снотворного с препаратом.

3. Влияние на токсичность фенамина для сгруппированных крыс. Изоктамин введен подкожно в дозах 2,5, 5 и 10 мг/кг за 1 час до внутрибрюшинного введения фенамина в дозе 30 мг/кг. Контрольным животным вводили физиологический раствор. Крысы сгруппированы по 3 в клетке, на каждую дозу использовано по 6 животных.

4. Влияние на фенаминовую гипертермию у мышей. В первой серии опытов изоктамин вводился подкожно в дозах 5 и 10 мг/кг за 60 мин до внутрибрюшинного введения фенамина по 20 мг/кг. Во второй серии изоктамин в дозе 50 мг/кг был введен подкожно непосредственно перед внутрибрюшинным введением фенамина (20 мг/кг). На каждую дозу использовано по 6 мышей. Контрольным животным до фенамина вводили физиологический раствор. Определялась кожная температура животных до и после введения веществ.

5. Влияние на «драчливое» поведение мышей изучено по методу, описанному ранее [2]. Изоктамин вводили подкожно в дозе 50 мг/кг. Контрольные животные получали физиологический раствор. «Пороги» и «драка» определялись до и через 0,5, 1, 3, 5 и 24 часа после введения препарата.

Результаты исследований

У крыс после введения изоктамина в дозе 20 мг/кг отмечена повышенная реакция на прикосновение, а после 50 мг/кг через 20—30 мин у части животных можно было наблюдать пучеглазие, стереотипные движения (почесывание, умывание), повышенную агрессивность. У мышей изоктамин в изученных дозах не вызывал отчетливых изменений спонтанной двигательной активности и поведения. Изменения, наблюдаемые после введения изоктамина в больших дозах (500—700 мг/кг), представлены в таблице.

Таблица

Карта неврологических и поведенческих изменений
у мышей (в каждой группе $n=10$)

Симптомы	Доза, наблюдения		
	500 мг/кг	600 мг/кг	700 мг/кг
Повышенная активность	+ через 10 мин после введения		
Пониженная активность	+ через 30 мин и позже		
Мышечный тонус	повышен	повышен	повышен
Тремор			+
Сгорбленность		+	+
Судороги			+
Кататония			
Абдукция конечностей		+	+
Экзофтальм	+	+	+
Пилоэрекция	+	+	+
Агрессивность		не наблюдалось	
Стереотипное действие		+	+

Условные обозначения: + — наличие симптома у большинства животных в группе.

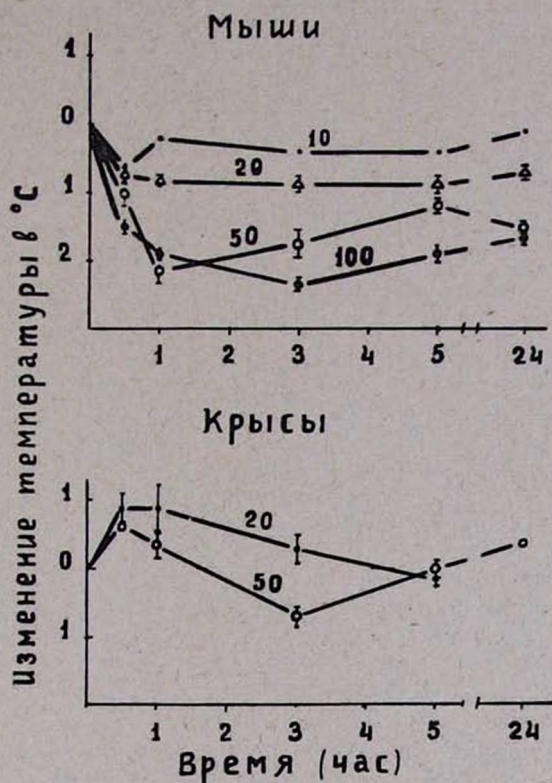


Рис. 1. Влияние изоктамила на температуру тела мышей и крыс. Цифры над линиями—дозы изоктамила (мг/кг), введенного подкожно. Вертикальные линии—стандартные ошибки.

Как видно из рис. 1, подкожное введение изоктамила мышам в дозах 10—100 мг/кг способствует понижению температуры животных. Гипотермия отчетливо выражена уже через 30 мин после введения, достигает максимума через 1 час и удерживается в течение 24 часов. Введенный крысам в дозах 5, 20 и 50 мг/кг изоктамил вызывает повышение температуры в течение первого часа. У животных, получивших препарат в дозе 50 мг/кг, через 3 часа наблюдалась небольшая (около 0,6°C) гипотермия. На тонус скелетных мышц препарат не оказывал видимого влияния.

Как видно из рис. 2, изоктамил в дозе 10 мг/кг не оказывает значительного влияния на продолжительность сна, вызванного введением нембутала. В дозе 20 мг/кг препарат несколько укорачивает снотворное действие нембутала, однако этот антагонизм статистически не достоверный. В этой группе часть животных погибла. После введения изоктамила в дозе 5 мг/кг и, особенно, 10 мг/кг наблюдается отчетливое удлинение снотворного действия уретана.

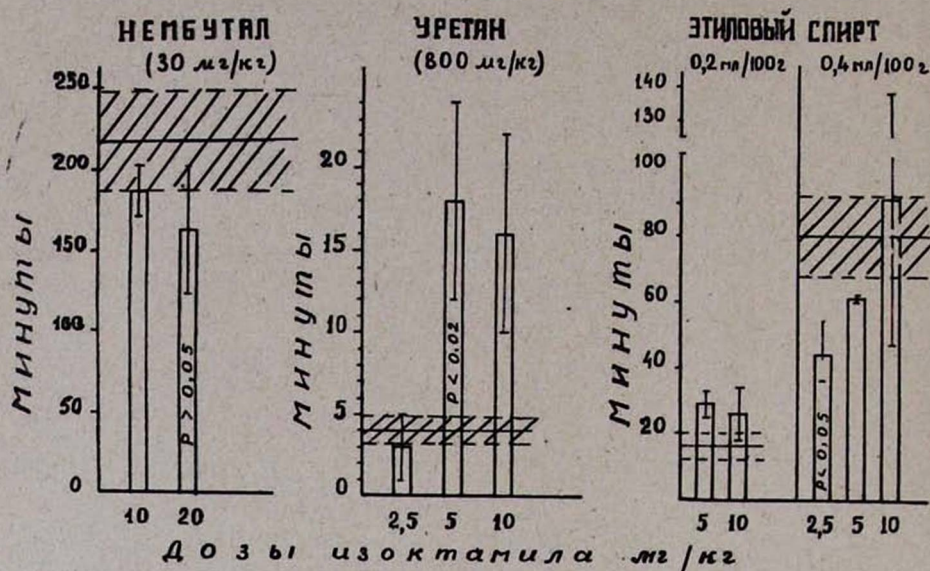


Рис. 2. Влияние изокетамил на снотворное действие нембутала, уретана и этилового спирта у крыс. Столбики—средняя продолжительность сна в группах, получивших изокетамил за 60 мин до снотворного. Вертикальные линии—стандартные ошибки. Заштрихованные полосы—средняя продолжительность сна у контрольных животных $\pm$ стандартная ошибка.

Предварительное введение изокетамил в этих же дозах не оказывает достоверного влияния на наркотическое действие этилового спирта, если он введен по 0,2 мл/100 г веса. Однако при использовании спирта по 0,4 мл/100 г изокетамил способствует укорочению продолжительности сна в дозах 2,5 и 5 мг/кг и не оказывает действия в дозе 10 мг/кг (рис. 2).

У сгруппированных крыс изокетамил, введенный в дозах 2,5, 5 и 10 мг/кг, в течение 24-часового наблюдения не влияет на смертность животных. Однако введенный предварительно в дозах 5 и 10 мг/кг, не вызывающих значительной гипотермии, изокетамил заметно противодействует гипертермии, наблюдаемой у мышей после фенамина. Это предупреждающее действие статистически достоверно через 4 часа после введения изокетамил в дозе 10 мг/кг. Введенный в дозе 50 мг/кг одновременно с фенамином препарат не оказывает видимого влияния на гипертермию, развивающуюся в течение 3 часов.

В опытах, в которых изучалось влияние на «драчливое» поведение, у мышей, получивших изокетамил в дозе 50 мг/кг, через 0,5 и 24 часа заметно некоторое повышение возбудимости: «пороги» возбудимости сдвинуты в сторону меньших напряжений тока, и реакция животных, учитываемая в баллах, более интенсивна в сравнении с исходной. На рис. 3 представлено влияние изокетамил на атрессивность животных («драка»). Как видно из рисунка, в контрольной группе в течение всего опыта реакция животных не изменена или несколько ниже, чем до вве-

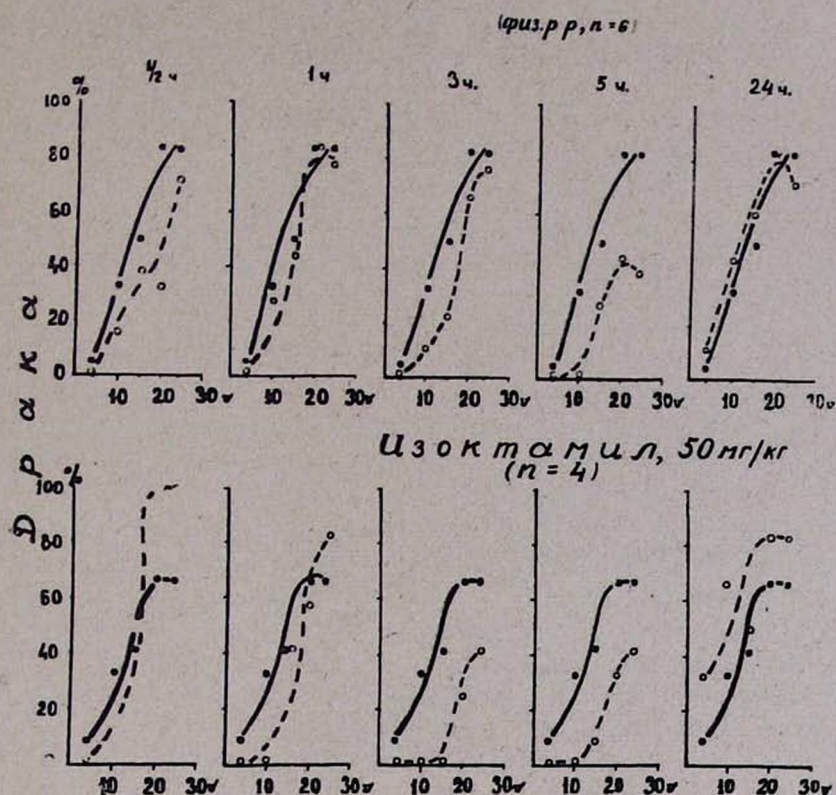


Рис. 3. Влияние изоктамила на агрессивность крыс («драка»). Вверху—животные, получившие изокетамил. Сплошные линии—кривые «драки» до введения, прерывистые линии—кривые «драки» в соответствующие сроки после введения препарата в дозе 50 мг/кг (или физиологического раствора).

дения физиологического раствора. В то же время у мышей, получивших изокетамил по 50 мг/кг, через 0,5 и 24 часа отмечается повышение агрессивности: «драка» наблюдается у большого числа животных и при меньших интенсивностях тока. Только через 3 часа после введения изоктамила отмечено понижение агрессивности, несколько большее, чем в контрольной группе.

Итак, введение изоктамила мышам и крысам приводит к появлению симптомов возбуждения ц. н. с.: повышенная спонтанная двигательная активность, пучеглазие, стереотипные движения, повышение агрессивности и т. д. Изокетамил предупреждает угнетающее действие нембутала и этилового спирта на ц. н. с., но удлиняет эффект уретана. Антагонизм в отношении этилового спирта особенно заметен при низких дозах препарата. Возбуждая ц. н. с., изокетамил в то же время противодействует гипертермии, вызываемой фенамином.

Ռ. Ռ. ՍԱՅՐԱԶԲԵԿՅԱՆ, Է. Փ. ԱՐԶԱՆՈՒՆՑ

ԻԶՕԿՏԱՄԻԼԻ ՖԱՐՄԱԿՈԼՈԳԻԱՅԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Իզոկտամիլը (2-ամինո-6-մեթիլ-հեպտամիլ-6-քլորհիդրատ) հայտնի է որպես սիրտանոթային, ներվ-մկանային և կենտրոնական ներվային սիստեմի ստիմուլյատոր: Ուսումնասիրվել են իզոկտամիլի որոշ ազդեցությունները մկների և առնետների կենտրոնական ներվային համակարգի վրա:

1. Իզոկտամիլի ենթամաշկային 5—50 մգ/կգ և ներվորովայնային 100—700 մգ/կգ դոզաներով ներմուծումից հետո մկների և առնետների մոտ նրկատվում են կենտրոնական ներվային համակարգի գրգռման նշաններ՝ սպոնտան ակտիվության ուժեղացում, էկզոֆալալ, ստերեոտիպ շարժումներ և այլն: Միաժամանակ նշվում է մարմնի ջերմաստիճանի անկում մկների մոտ և բարձրացում առնետների մոտ:

2. Իզոկտամիլի ներմուծումը 5 և 10 մգ/կգ դոզայով երկարացնում է ուրետանի քնաբեր ազդեցությունը, իսկ 2,5, 5 մգ/կգ դոզայի դեպքում հակազդում է էթիլ ալկոհոլին:

3. Պրեպարատը 5 և 10 մգ/կգ դոզայով հակազդում է նաև ֆենամինի հիպերտերմիկ ազդեցությանը:

4. Իզոկտամիլի ներմուծումը մկներին (50 մգ/կգ) նպաստում է կենդանիների «ազդեցել» վարքագծի ուժեղացմանը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Сафразбекян Р. Р., Арзанунц Э. М. Биологический журнал Армения, 1972, 25, 2, стр. 102.
2. Сафразбекян Р. Р., Лусарарян К. С., Арзанунц Э. М. Биологический журнал Армения, 1971, 24, 2, стр. 61.

УДК 618.2:615.779.932

А. Г. НУРАЗЯН, А. О. СУКИАСЯН

ПРОНИКНОВЕНИЕ, РАСПРЕДЕЛЕНИЕ И СОХРАНЕНИЕ
ПЕНИЦИЛЛИНА В ОРГАНИЗМЕ БЕРЕМЕННЫХ
КРОЛЬЧИХ И ИХ ПЛОДОВ

В статье описаны закономерности циркуляции пенициллина в организме крольчих 29—30-дневной беременности и их плодов. Установлено, что препарат в различных бактерицидных концентрациях обнаруживается во всех исследуемых 55 органах, тканях и жидкостях матерей и плодов, кроме хрусталика глаза матери. Пенициллин не выявляется, или обнаруживаются только следы в большинстве органов у матери через 6, а у плодов через 12 часов после введения. В некоторых материалах матери и плода препарат сохраняется до 4 дней.

Опыты проводили на крольчихах со сроком беременности 29—30 дней. Пенициллин вводили внутримышечно, однократно, в дозе 50.000 ед/кг. После введения препарата крольчих забивали через 0,5—1—2—3—4—6—12—24 часов, 2 и 4 дня. Каждую экспозицию опытов проводили на 2, а некоторые—на 3 крольчихах. Концентрацию антибиотика в тонких и толстых кишках, стенках желудка, хориональной и амниотической оболочках определяли у каждого плода в отдельности, или же в смеси от 2—3 плодов. Остальные органы плодов были взяты вместе или же в смеси от 2—3 плодов. При необходимости опыты с некоторыми органами и тканями повторяли через 6—8 часов.

В органах, тканях и жидкостях матерей и плодов определяли концентрацию антибиотика методом диффузии в агар. Стандарт антибиотика применяли в концентрации 0,05 ед/мл, которую готовили из оставшегося в флаконе раствора антибиотика после введения животным. Для получения гомогената ткани растирали в фарфоровой ступке в смеси с кварцевым песком и фосфатным буфером № 4 (рН=6,8—7,0). В качестве тест-микроба использовали споры *Bac. mycoides* HB (гладкий вариант) в количестве 2,5 мл на 1 мл расплавленной среды № 23. Зараженную среду в чашки наливали одним слоем по 10 мл. Зоны задержки учитывали через 8—10 часов после пребывания чашек в термостате при 26—28°C. Средние данные опытов приведены в табл. 1 и 2 с указанием $\pm$ разницы средней концентрации между максимальным и минимальным колебанием.

Из табл. 1 и 2 видно, что пенициллин проникает во все исследуемые органы, ткани и жидкости матери и плодов, кроме хрусталика глаза матери, в концентрации, во много раз превышающей бактерицидную.

Самая высокая концентрация пенициллина при разных сроках исследования у матери выявлена в моче, стенках лоханки почек, мозго-

вом и корковом слоях почек, сыворотке крови, желчи, легких, мышцах сердца, ткани вымени, коже, матке, плаценте матери, поджелудочной железе, подкоже, яичниках, молоке, надпочечниках, плаценте плода, белочной оболочке глаза, костном мозгу, селезенке, жидкости передней камеры глаза, стенках тонких кишок, мышцах скелета, роговице и сетчатке глаза, стекловидном теле глаза, головном и спинном мозгу, трубчатых костях конечностей и печени.

Наивысшая концентрация антибиотика в органах и тканях у матери обнаруживается после дачи препарата через 0,5 часа, затем наблюдается быстрое и резкое понижение концентрации, и через час концентрация препарата уменьшается в среднем в 2 раза, через 2 часа—в 10, а через 3 часа (в некоторых органах)—в 50 раз и более. В течение шести часов пенициллин не был обнаружен в большинстве органов и тканей.

Следы пенициллина были выявлены у матери в трубчатой кости и стекловидном теле глаза через 2 часа, в головном и спинном мозгу, мышцах скелета, подкоже, печени, жидкости передней камеры, сетчатке и роговице глаза—через 3, в надпочечниках, яичниках, коже, селезенке и белочной оболочке глаза—через 4, в мышцах сердца, поджелудочной железе, стенке тонкой кишки и сыворотке крови—через 6; сравнительно дольше пенициллин сохраняется в легких, костном мозгу, ткани вымени, матке, стенке лоханки почек и моче—24 часа; еще дольше—в плаценте плода и матери—2 дня, в мозговом и корковом слоях почек—4 дня, а в желчи к 4-му дню выявлено 0,37 ед/мл, концентрация, которая вызывает зону задержки в 7,4 раза больше, чем стандарт.

Пенициллин выделяется из организма в основном с мочой и желчью в первые часы после введения. Он больше выявляется также в органах, имеющих непосредственную связь с внешней средой (легкие, кожа, белочная оболочка глаза), а также в органах, выделяющих гормоны, какими являются поджелудочная железа, надпочечники и яичники. По сравнению с мышцами скелета пенициллин больше выявляется в легких—в 5,5, сердце—4,8, коже—4,4, поджелудочной железе—2,96, яичниках—2,4 и надпочечниках—2,1 раза.

Интересно отметить, что пенициллин в среднем в 2 раза больше выявляется в стенках лоханки, чем в мозговом слое почек, а в последнем в 2 раза больше, чем в корковом слое почек. Однако, если в стенках лоханки почек следы препарата выявляются в течение 24 часов, то в корковом и мозговом слоях почек следы препарата обнаруживаются до 4-го дня после введения.

В моче и желчи концентрация препарата колеблется в очень высоких пределах, что можно объяснить индивидуальностью задержки мочи и желчи в мочевом и желчном пузырях. Заслуживает внимания, что в моче пенициллин не обнаруживается уже на второй день исследования, а в корковом и мозговом слоях почек через 4 дня следы препарата еще выявляются. Это говорит о том, что, как и другие антибио-

Таблица 1

Сохранение пенициллина в организме беременных крольчих

Исследуемый материал	Содержание препарата в ед/г и ед/мл через									
	0,5 ч.	1 ч.	2 ч.	3 ч.	4 ч.	6 ч.	12 ч.	24 ч.	2 дня	4 дня
Головной мозг	0,51±0,19	0,53±0,07	0,04±0,02	сл.	0					
Спинной мозг	0,46±0,08	0,28±0,07	0,04±0,02	сл.	0					
Костный мозг	3,55±0,45	2,0±0,28	0,41±0,09	0,15±0,05	0,1±0,02	0,04±0,02	0,04±0,01	сл.	0	
Поджелудочная железа	7,7±1,0	5,34±0,26	0,75±0,08	0,06±0,04	0,06±0,02	0	0			
Надпочечники	5,57±0,57	3,44±0,92	0,57±0,23	0,09±0,06	сл.	0				
Яичники	6,32±0,37	2,97±0,17	0,42±0,18	0,12±0,1	сл.	0				
Кость трубчатая	0,39±0,02	0,26±0,08	сл.	0						
Мышцы	2,59±0,59	1,37±0,11	0,2±0,03	сл.	0					
Подкожа	6,8±0,44	3,31±0,68	0,57±0,2	сл.	0					
Кожа	11,5±0,76	10,3±0,98	1,94±0,29	0,49±0,31	сл.	0				
Печень	0,25±0,02	0,06±0,02	0,02±0,01	сл.	0					
Селезенка	3,2±0,34	2,4±0,55	0,5±0,2	0,28±0,08	0,09±0,01	0				
Сердце	12,7±2,1	5,2±0,6	1,14±0,3	0,19±0,07	0,04±0,03	сл.	0			
Легкие	14,2±3,7	5,9±1,14	1,42±0,2	0,4±0,1	0,15±0,14	сл.	сл.	сл.	0	
Стенки тонкой кишки	2,79±0,58	1,27±0,43	0,6±0,17	0,13±0,07	сл.	сл.	0			
Жидкость передн. камеры глаза	0,54±0,12	2,81±0,13	0,2±0,05	сл.	0					
Стекловидное тело глаза	0,57±0,07	0,57±0,12	0,17±0,06	0						
Хрусталик глаза	0	сл.	0	сл.	0					
Сетчатка глаза	1,17±0,17	1,34±0,24	0,26±0,05	сл.	0					
Роговица глаза	0,97±0,05	1,36±0,36	0,17±0,02	сл.	0					
Белочная оболочка глаза	3,75±0,27	2,67±0,45	0,69±0,25	0,2±0,1	сл.	0				
Молоко			6,3±0,67	0,63						
Вымя	11,63±1,52	5,39±1,1	3,4±1,2	1,75±0,25	1,2±0,6	1,64±0,21	0,13±0,03	сл.	0	
Плацента плода	5,48±0,72	4,86±0,14	1,8±0,54	0,58±0,23	0,35±0,09	0,06±0,03	0,01±0,001	сл.	сл.	
Плацента матери	8,43±0,47	9,95±0,55	3,4±1,6	2,1±0,4	1,8±0,4	0,55±0,06	0,02±0,01	сл.	сл.	
Матка	10,8±1,2	7,14±0,96	3,1±0,35	2,0±0,3	0,77±0,22	0,1±0,02	0,02±0,004	сл.	0	
Стенки лоханки почек	425,3±75,0	264,0±54,0	21,8±7,7	20,4±4,6	7,5±2,7	5,6±1,27	0,89±0,63	сл.	0	
Мозговой слой почек	171,9±28,9	208,0±38	19,1±6,1	10,0±2,0	4,0±1,0	3,2±0,86	0,4±0,34	0,03±0,01	0,015±0,004	сл.
Корковый слой почек	90,3±13,0	44,9±3,2	7,4±1,7	5,6±1,6	1,6±0,7	0,8±0,1	0,2±0,1	0,04±0,005	0,03±0,03	сл.
Сыворотка крови	86,5±7,0	26,6±2,8	3,4±0,3	2,0±0,3	0,62±0,47	сл.	0			
Желчь	40,4±5,6	33,0±7,8	18,1±	14,0±4,0	22,2±6,2	28,6±21,8	11,3±5,0	1,8±0,2	1,3±0,3	0,37±0,02
Моча	5830,0±1170,0	23950,0±5750,0	3170,0±1370,0	1060,0±560,0	169,5±132,9	30,9±12,8	4,61±2,3	0,09±0,01	0	

Таблица 2

Сохранение пенициллина в организме плодов беременных крольчих

Исследуемый материал

Содержание препарата в ед/г и ед/мл через

0,5 ч.

1 ч.

2 ч.

3 ч.

4 ч.

6 ч.

12 ч.

24 ч.

2 дня

4 дня

Головной мозг	0,14±0,04	0,14±0,05	0,06±0,02	сл.	0					
Печень	0,32±0,05	0,35±0,04	0,12±0,02	0,06±0,01	0,08±0,02	0,017±0,002	0			
Желчный пузырь	0,55±0,05	0,91±0,27	1,9±0,64	0,5±0,3	0,9±0,2	0,14±0,02	0,1±0,015	0,063±0,01	0,01±0,01	сл.
Яблочки глаза	0,71±0,12	0,85±0,41	0,41±0,06	0,26±0,07	0,34±0,14	0,08±0,01	сл.			
Легкие	0,46±0,04	1,84±0,45	0,88±0,07	0,76±0,44	1,45±0,25	0,11±0,03	сл.			
Сердце	0,86±0,07	1,33±0,6	0,26±0,02	0,11±0,04	0,17±0,01	0,015±0,015	сл.			
Мышцы	1,34±0,29	1,18±0,2	0,48±0,04	0,25±0,1	0,19±0,02	0,01±0,008	0			
Кожа	1,5±0,09	1,49±0,5	0,76±0,09	0,3±0,15	0,25±0,04	0,05±0,008	сл.			
Кишки тонкие	1,0±0,22	1,15±0,64	0,5±0,23	0,53±0,54	1,1±0,32	0,9±0,27	0,12±0,2	сл.	сл.	0
Кишки толстые	1,1±0,24	0,98±0,44	0,4±0,008	0,55±0,73	1,0±0,35	0,81±0,11	0,47±0,22	0,03±0,03	сл.	0
Стенка желудка	0,77±0,16	0,9±0,41	0,88±0,32	1,16±0,4	2,82±0,46	1,36±0,19	0,7±0,11	0,14±0,025	0,031±0,007	0
Содержимое желудка	0,35±0,07	3,33±0,56	5,54±2,1	5,45±1,7	9,1±1,1	3,9±0,69	3,8±1,39	0,55±0,07	0,23±0,02	сл.
Мочевой пузырь	2,63±0,45	2,85±1,1	5,57±2,55	3,05±0,25	2,5±0,3	0,56±0,11	0,04±0,02	сл.	0	
Содержимое мочевого пузыря	15,9	—	21,75	—	18,25±1,75	5,52±0,52	0,32±0,09	сл.	0	
Почки	2,0±0,18	3,1±0,15	1,19±0,24	1,32±0,52	0,75±0,05	0,31±0,09	0,08±0,008		0,023±0,004	
Кость черепа	1,2±0,28	1,66±0,22	0,43±0,06	0,19±0,04	0,2±0,03	сл.	0			
Кость трубчатая	0,99±0,13	2,1±0,58	0,35±0,05	0,22±0,04	0,2±0,02	0,028±0,004	0			
Суставы конечностей	1,29±0,12	0,87±0,28	0,38±0,09	0,16±0,05	0,15±0,02	0,02±0,003	0			
Позвоночник	0,98±0,22	0,84±0,2	0,26±0,005	0,1±0,002	0,1±0,005	±0,011				
Сыворотка крови	2,77±0,33	2,67±0,3	1,1±0,2	0,85±0,35	1,1±0,1	0,18±0,03	0,004±0,001	0		
Околоплодная жидкость	6,5±0,55	9,68±0,23	8,65±0,65	7,7±1,3	8,75±0,75	2,51±0,31	0,6±0,03	0		
Амниотическая оболочка	9,31±2,7	8,64±3,7	4,74±1,5	3,67±2,1	4,6±0,7	1,1±0,39	0,21±0,23	сл.	сл.	0
Хориональная оболочка	8,1±1,27	6,35±1,35	1,64±0,7	2,0±0,5	2,43±0,5	0,76±0,18	0,05±0,06	сл.	0,015±0,003	сл.

тики, пенициллин тоже до некоторой степени связывается с белками или коллоидами тканей почек.

Надо отметить, что в желчи пенициллин обнаруживается во много раз больше и сохраняется несравнимо дольше, чем в паренхиме печени. Если в паренхиме печени наивысшая концентрация его составляет всего 0,25 ед/г, то в желчи она составляет 40,4 ед/мл, т. е. в 161 раз больше. Это говорит о том, что в паренхиме печени пенициллин долго не задерживается и быстро переходит в желчь. Кроме того, в паренхиме печени уже через 4 часа пенициллин не обнаруживается, а в желчи спустя 4 дня концентрация препарата еще составляет 0,37 ед/мл. Это можно объяснить тем, что в тканях организма матери и плодов долго сохраняется связанный антибиотик, который ничтожными количествами, постепенно отщепляясь от белков и коллоидов, переходит в кровь, оттуда в печень и выделяется в желчь.

Самая высокая концентрация пенициллина в разные сроки исследования выявлена у плода в содержимом мочевого пузыря, околоплодной жидкости, амниотической оболочке, в содержимом желудка, хориональной оболочке, в стенках мочевого пузыря, почках, стенках желудка, сыворотке крови, трубчатых костях конечностей, легких, костях черепа, коже, мышцах сердца, мышцах скелета, суставах конечностей, тонких и толстых кишках, желчном пузыре с желчью, позвоночнике, лапках, глазах, печени и в головном мозгу.

В органах, тканях и жидкостях плода пенициллин достигает максимальной концентрации от 0,5 до 1 часа после введения препарата, а в некоторых органах еще позже (в стенках мочевого пузыря—через 2, желчном пузыре с желчью—2—4, содержимом и стенках желудка—через 4 часа).

По сравнению с матерью в организме плода пенициллин достигает максимальной концентрации несколько позже, и снижение концентрации препарата происходит медленнее. Так, если у матери через 6 часов из 32 исследуемых материалов препарат не обнаруживается или обнаруживаются следы в 22, то у плода из 23—только в 2 (в головном мозгу и костях черепа).

Интересно, что пенициллин специфично больше накапливается в околоплодных жидкостях и оболочках и почках плода. Как и у матери, самая высокая концентрация пенициллина обнаруживается в моче плода. Этот факт говорит о том, что почки плода в последние дни беременности функционируют полноценно.

По сравнению с печенью в желчи с желчным пузырем плода концентрация пенициллина в 3 раза выше. Если учесть, что желчь была взята не в чистом виде, а в смеси, во много раз превышающей количество ткани печени и желчного пузыря, то можно предположить, что концентрация пенициллина в желчи будет в десятки раз больше полученной концентрации, т. е. как у матери. Это говорит о том, что желчевыделительная функция и вообще функция печени плода в последние дни беременности также функционируют полноценно.

Немаловажный интерес представляет и то, что очень высокая концентрация пенициллина выявляется в содержимом желудка, а в кишечнике—значительно меньше, в 8 раз. Это можно объяснить тем, что в последние дни беременности происходит поглощение плодом околоплодной жидкости, содержащей очень высокую концентрацию препарата. Как известно, пенициллин не устойчив к воздействию желудочного сока. Следовательно, не вызывает сомнения, что в последние дни беременности железы желудка плода функционируют полноценно, вследствие чего пенициллин разрушается или инактивируется и не полностью попадает в кишечник плода.

Интересно отметить, что концентрация пенициллина довольно сильно варьирует в органах, тканях и жидкостях плодов не только разных крольчих, но и отдельных плодов одной и той же крольчихи. Так, колебание средней концентрации пенициллина в некоторых органах плодов отдельных крольчих составляет: в содержимом желудка 3,4 и 7,6 ед/мл, в тонких кишках 0,71 и 2,0, мышцах сердца—0,6 и 1,9, почках—2,1 и 4,1, амниотических оболочках—6,8 и 12,2, в глазах—0,61 и 1,41 ед/г. Колебание концентрации пенициллина в некоторых органах отдельных плодов одной крольчихи составляет в содержимом желудка—2,8 и 4,1, мышцах сердца—0,6 и 1,6, тонких кишках—0,73 и 2,0, толстых кишках—0,65 и 1,55, почках—1,41 и 2,97, амниотических оболочках—4,8 и 12,2, в трубчатых костях—0,8 и 1,3, глазах—1,0 и 1,4 ед/г и т. д. Эти цифры свидетельствуют о специфичности и индивидуальности проникновения и распределения пенициллина в организме плодов беременных крольчих.

Полученные нами данные должны учесть медицинские и ветеринарные специалисты соответствующей области медицинской службы и ветеринарные врачи при назначении пенициллинотерапии беременным.

Кафедра микробиологии
Ереванского зооветеринарного института

Поступила 13/XII 1973 г.

Ա. Գ. ՆՈՒՐԱԶՅԱՆ, Հ. Հ. ՍՈՒԲԻՍՅԱՆ

ՊԵՆԻՑԻԼԻՆԻ ԹԱՓԱՆՑՈՒՄԸ, ԲԱՇԽՈՒՄԸ ԵՎ ՊԱՀՊԱՆՈՒՄԸ ՀՂԻ ՀԱԳԱՐՆԵՐԻ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ՊՏՈՒՂՆԵՐԻ ՕՐԳԱՆՆԶՄՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Պենիցիլինը ներարկվել է ներմկանային, միանվագ, 1 կգ քաշին 50.000 միավոր: Ճագարները մորթվել են պրեպարատը սրսկելուց 0,5—1—2—3—4—6—12—24 ժամ, 2 և 4 օր հետո հղուիթյան 29—30 օրական ժամկետում: Մոր օրգաններում, հյուսվածքներում և հեղուկներում պենիցիլինն առավելագույն քանակությամբ հայտնաբերվել է 0,5, իսկ պտղի մոտ՝ 0,5—1 ժամվա ընթացքում: Պենիցիլինը հայտնաբերվել է մոր և պտղի ստուգված բոլոր 55 նմուշներում, բացառությամբ մոր աչքի ոսպնապակու: Մոր և պտղի որոշ օրգաններում պրեպարատը հայտնաբերվել է մինչև 4-րդ օրը:

С. А. АКОПЯН, М. А. АКОПЯН

К ПРОФИЛАКТИКЕ ЛУЧЕВЫХ ПОРАЖЕНИЙ МЕТОДОМ НЕПОСРЕДСТВЕННОГО ПЧЕЛОУЖАЛИВАНИЯ

Опытным путем исследовалось непосредственное влияние ужаления пчел на мышей и крыс для выяснения их радиочувствительности и выживаемости.

Установлено, что до облучения многократное ужаление пчел (10) в какой-то мере повышает радиоустойчивость исследованных животных. Вероятно, яд пчел, введенный в виде ужаливаний, имеет радиопрофилактическое значение. Учтены также число ужаливаний, фактор времени и проверено лечебное свойство ужаливаний.

Применение пчелиного яда с лечебной целью—апитерапия—давно практикуется в народной медицине в форме естественных пчелиных ужаливаний.

В настоящее время из пчелиного яда в промышленном масштабе во многих странах мира изготавливаются различные препараты: апитоксин, апиикосан, ализартрон, вирапин, венапиолин, токсамин, препарат КФ и др. Эти препараты успешно применяются путем втирания в кожу, подкожной и внутримышечной инъекции и т. д. при различных патологических состояниях (ревматические заболевания, неспецифические инфекционные полиартриты, заболевания периферической нервной системы, трофические язвы, воспалительные инфильтраты, мигрень, гипертоническая болезнь и др.).

Неомотря на многочисленные работы по изучению профилактического и лечебного действия пчелиного яда и его фармакологической характеристики, некоторые стороны его защитного действия недостаточно освещены. В доступной нам литературе нет указаний о профилактическом эффекте этого препарата при воздействии ионизирующей радиации большой мощности. Это обстоятельство и побудило нас предпринять настоящее исследование.

Материал и методика

Эксперименты были поставлены на мышах и крысах. Использовались: мыши-самцы весом 19—23 г (средний вес—21 г), крысы-самцы от 200 до 260 г (средний вес—230 г). Во всех экспериментах животные разбивались по биологическим и клиническим признакам на 2 равноценные серии: защищенные и контрольные. Животные обеих групп находились в одинаковых условиях питания и ухода. Облучение

животных производится всегда однократно и тотально рентгеновским аппаратом РУМ-11. Животные облучались в следующих дозах: мыши—600 р, крысы—700 р.

Подопытная группа животных подвергалась естественным пчелиным ужалениям. Предварительно устанавливалось предельно переносимое количество ужалений. Для крыс эта доза колебалась в пределах 10 пчелиных ужалений. Ужаления, превышающие эту дозу, оказались смертельными (таблица).

Таблица

Выживаемость и средняя продолжительность жизни контрольных и ужаленных крыс (доза облучения 700 р)

Группы животных	Доза ужаления (колич. пчел)	Доза облучения в р	Сроки ужаления	Кол-во животных	Выживаемость	% выживаемости	Средняя продолж. жизни в сутках
Интактные	—	—	—	20	30	100	—
Только ужаленные	13—21	—	—	25	3	12	8
Только облуч.	10	700	—	20	20	100	—
Ужаленные, потом облученные	10	700	непос. перед облуч.	25	10	40	10,3 5,9

У всех животных ужалению подвергались одни и те же участки тела (по 3 пчелы—внутренние симметричные участки задних конечностей, 3—передняя левая конечность, 3—хвост, 1 пчела—левое ухо). После ужаления последней 10-й пчелы животные (подопытные и контрольные) сразу подвергались облучению.

Об эффективности ужалений судили по клинической картине поражения у ужаленных и контрольных животных, по показателям ЭКГ, выживаемости, продолжительности жизни павших, течению лучевого поражения, а также по данным вскрытия. Наблюдения за животными осуществляли в течение 30 суток после облучения.

Результаты исследований

В опытах на здоровых животных была установлена предельная смертельная доза (количество) ужалений. Как следует из таблицы, она колебалась в пределах 13—21 ужаления при средней продолжительности жизни поживших, равной 8 суткам. Контрольные же животные, получившие лишь 10 ужалений без облучения, все выжили.

Судя по данным таблицы, при облучении крыс дозой 700 р к концу срока погибло 80,0% облученных животных, тогда как крысы, получившие перед облучением пчелиный яд в виде естественных ужалений, к этому же сроку дали смертность значительно меньшую—60,0%, т. е. процент выживаемости в V группе (ужаливание+облучение) в 2 раза превышает ($P>0,01$) соответствующий показатель IV группы (только облучение).

При этом, как видно из приведенных данных, средняя продолжительность жизни погибших крыс IV группы (10,3 суток) превышала данный показатель V группы (5,9 суток) также почти в 2 раза. При этом гибель большинства животных, получивших пчелиный яд, произошла в первые дни после облучения, тогда как гибель большинства крыс IV группы, не получивших пчелиный яд, наступила в несколько поздние сроки после облучения. Как видно из рис. 1, если в течение 5 дней

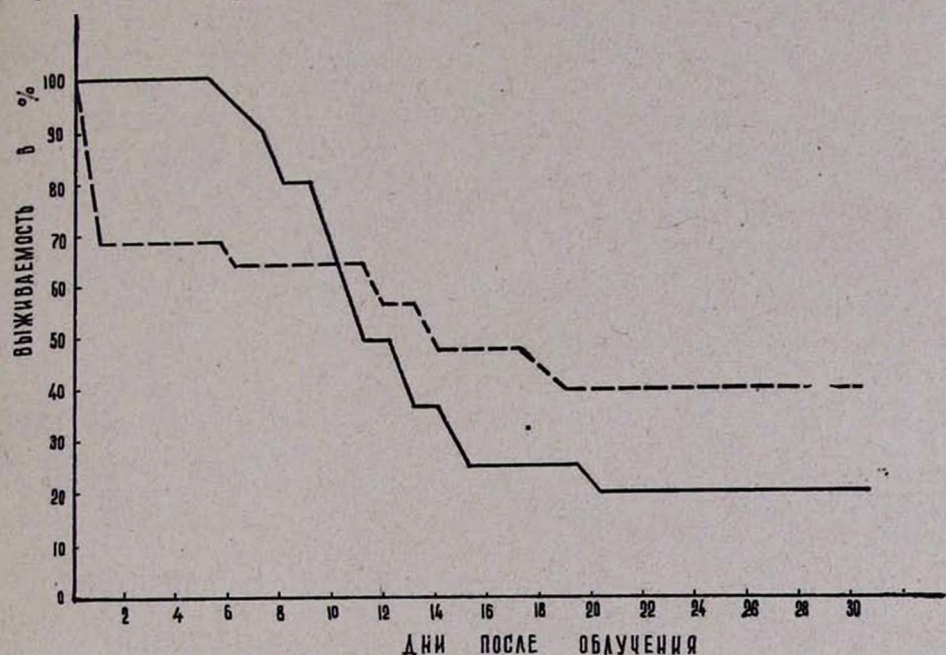


Рис. 1. Выживаемость облученных (—) и предварительно ужаленных, затем облученных (---) крыс.

постоблученного периода ни одна крыса из контрольной группы (только облученные) не погибла, то в опытной группе (ужаленные и облученные) к этому же сроку успело погибнуть почти 60% животных.

Эти данные вполне достоверны, так как t , определяемая методами альтернативного варьирования, равна 5,5. Даже если учесть сравнительно малое количество наблюдений (в каждой серии по 20—25 крыс) и внести поправку по формуле Поморского $\left(\frac{1}{1-n}\right)$, то в данном случае статистическая достоверность будет $P > 0,01$. Гибель крыс опытной группы после этого срока стала редким явлением, тогда как в это же время началась массовая гибель крыс контрольной группы.

Животные отличались и по клиническим показателям течения лучевой болезни. Большинство проявлений болезни (понос, серозно-кровянистые выделения из глаз, взъерошенность шерсти и т. д.) встречалось сравнительно реже у защищенных крыс, чем у контрольных. Однако в ранний срок постоблученного периода у погибших опытных (за-

щищенных) крыс наблюдались более резкие проявления геморрагических явлений, чем у крыс контрольной группы. У крыс обеих групп, погибших в поздние сроки постоблученного периода, в этом отношении отличий не отмечалось.

Из изложенного следует, что пчелиный яд, введенный путем естественных ужаливаний, обладает некоторым защитным эффектом в опытах на крысах, увеличивает процент выживаемости смертельно облученных животных и смятает тяжесть лучевого поражения.

Не имея пока собственных экспериментальных данных, мы вынуждены объяснить профилактический эффект пчелиных ужаливаний, ссылаясь на литературные сведения. Известно, что пчелиный яд имеет некоторое бактерицидное свойство, отрицательно действующее на развитие токсинореакции у облученных животных, которая осложняет течение лучевой болезни [1, 4, 5, 7—9].

Способность пчелиного яда усиливать процесс гемолиза крови и понижать кровяное давление [6, 9] также может иметь противолучевое значение. Можно полагать, что вследствие этого понижается доставка кислорода тканям и, следовательно, уменьшается кислородный эффект.

Известно также, что пчелиный яд стимулирует гипофизарно-надпочечниковую систему, вызывая снижение аскорбиновой кислоты в надпочечниках, инволюцию тимуса, эозинопению и лимфоцитопению. При этом проявляются признаки развития охранительного торможения [1, 6, 7]. С другой стороны, заслуживают внимания также холинолитические свойства пчелиного яда [2, 3]. Все эти явления могут быть учтены при объяснении радиозащитного эффекта пчелиного яда.

Краткость продолжительности жизни погибших подопытных крыс и ранняя их гибель после облучения, очевидно, объясняются явлениями гемолиза и особой чувствительностью к пчелиному яду у некоторых животных вследствие провокации проникающей радиации.

В настоящее время нами накапливаются экспериментальные данные для уточнения механизма отмеченных явлений.

В поисках наиболее оптимального противолучевого эффекта пчелиного яда в настоящее время опыты продолжаются с учетом временного фактора, т. е. интервала времени между последним ужаливанием и началом облучения, а также в сторону уменьшения количества ужаливаний. При этом мы ставили задачу найти максимально продолжительный интервал эффективности, учитывая, что короткий интервал не имеет существенного значения при применении в практике. Ставятся опыты по использованию готовых препаратов пчелиного яда, применение которых значительно удобнее непосредственного ужаливания.

Ս. Ա. ՀԱԿՈՐՅԱՆ, Մ. Հ. ՀԱԿՈՐՅԱՆ

ՀԱՌԱԳԱՅԹԱՅԻՆ ՎՆԱՍՎԱԾՔՆԵՐԻ ԿԱՆԵՈՒՄԸ ԱՆՄԻՋԱՊԵՍ
ՄԵՂՐԱԽԱՅԹՈՒՄՆԵՐՈՎ

Ա մ փ ո փ ու մ

Մեղվի թույնը և խայթումները դեռ պատմական վաղ ժամանակներից շատ կիրառում են գտել բժշկության մեջ: Սակայն գոյություն ունեցող գրականության մեջ մեզ չհաջողվեց հայտնաբերել տեղեկություններ ճառագայթային հիվանդության ժամանակ դրանց պրոֆիլակտիկ կամ բուժիչ նպատակներով օգտագործման վերաբերյալ: Այս հանգամանքն էլ պատճառ հանդիսացավ ձևափոխվելու սույն հետազոտությունը:

Փորձերը կատարվել են առնետների և մկների վրա մի քանի տարբերակներով: Ստացված արդյունքներից հետևում է, որ ճառագայթահարումից առաջ մեղվախայթման (10 մեղու) ենթարկելուց կենդանիները ցույց են տալիս ապրելունակության ավելի բարձր տոկոս ստուգիչ տարբերակի նկատմամբ (10—15%):

Սակայն փորձնական խմբի մահացած կենդանիների կյանքի միջին տևողությունը ավելի կարճ է եղել ստուգիչ խմբի համեմատությամբ: Այս երևույթը բացատրվում է նրանով, որ խայթման նկատմամբ զգայուն կենդանիները դրսևորում են ավելի բարձր զգայնություն, երբ նրանց վրա ներգործում է և թափանցող ճառագայթային էներգիան, որոնք և մահանում են ճառագայթահարման առաջին օրերին:

Հետազոտությունները շարունակվում են նոր տարբերակներով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андреев С. З. Советская медицина, 1962, 1, стр. 121.
2. Артемов Н. М. Невропатология и психиатрия, 1939, 8, 5, стр. 2.
3. Артемов Н. М. Ученые записки ГТУ, 1951, стр. 24.
4. Гаузе Г. Ф. Лекарственные вещества микробов. М., 1946, стр. 67.
5. Зверякин Д. И. Терапевт. архив, 1970, 5, стр. 86.
6. Иорш Н. П. Врачебное дело, 1947, 9, стр. 17.
7. Клеветенко Г. И. Фельдшер и акушерка, 1970, 6, стр. 58.
8. Киричек Л. Т. Фармакология и токсикология, 1961, 5, стр. 617.
9. Суходоля Е. Н. Врачебное дело, 1961, 7, стр. 138.

В. Г. АМАТУНИ, А. С. АКОПЯН

К ВОПРОСУ О НОРМАТИВАХ, ДОЛЖНОЙ И РАСЧЕТНОЙ ВЕЛИЧИНАХ МАКСИМАЛЬНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

В работе дана сравнительная оценка должных величин максимальной вентиляции легких и объема форсированного выдоха за 1 сек., предложенных разными авторами, а также Всесоюзным научно-исследовательским институтом пульмонологии. Предлагается расчет МВЛ из величины ОФВ₁, который находится в тесной корреляционной связи с МВЛ. В работе рассматриваются вопросы верхних, нижних границ нормы и пограничные зоны нормативов.

Последнее десятилетие в зарубежной и отечественной литературе широко обсуждаются вопросы, связанные с нормативами и должными величинами показателей функции внешнего дыхания, без которых невозможна правильная оценка и интерпретация полученных данных.

Однако до сих пор нет единого мнения в выборе тех или иных методов расчета должных величин, в определении границ нормы, стандартизации методики исследования и аппаратуры. В связи с этим на симпозиуме по клинической физиологии дыхания во Всесоюзном научно-исследовательском институте пульмонологии (ВНИИП) в октябре 1973 г. в Ленинграде были подробно обсуждены метрологические вопросы функциональных исследований дыхания, основные принципы подхода к определению нормативов и должных величин. Симпозиум предложил формулы расчета должных величин жизненной емкости легких (ЖЕЛ), объема форсированного выдоха в секунду (ОФВ₁), максимальной вентиляции легких (МВЛ) для их апробации и дальнейшего уточнения путем проведения специальных обследований в различных климато-географических зонах СССР с учетом национального признака, а также изучения влияния на различные параметры дыхания здоровых лиц профессиональных факторов и занятий спортом. Обсуждая вопросы рационального использования должных величин, А. Г. Дембо [2] отмечает, что немаловажное значение имеют и такие аспекты этого вопроса, как сравнительная оценка точности должных величин, предложенных различными авторами, и унификация их использования у нас в стране. Нормативы должных величин должны отражать также международный опыт, что сделает возможным сопоставление результатов исследований в нашей стране с зарубежными.

Настоящая работа посвящена изучению форсированных проб — ОФВ₁ и МВЛ у здоровых лиц. Определялось соответствие фактических величин МВЛ и ОФВ₁ должным, предложенным разными авторами, а также расчетной максимальной вентиляции легких фактической, определяемой на спирографе.

Нами были обследованы 58 мужчин и 63 женщины (всего 121 человек). По возрасту выделены 3 группы: I—от 17 до 30 лет (21 мужчина и 22 женщины), II—от 31 до 45 лет (25 мужчин и 22 женщины) и III—от 45 до 65 лет (12 мужчин и 19 женщин). Функциональные исследования внешнего дыхания проводились в условиях относительного покоя в положении сидя, $ОФВ_1$ (АТРС) определялся на видеоизмененном нами метаболитре чехословацкого производства с минимальным сопротивлением движению воздуха и со скоростью вращения барабана 32 мм/сек. Величины $ОФВ_1$, полученные на спирографе, имеющем большее сопротивление дыханию, чем применяемый нами метаболитр, оказались заметно ниже (до 500 мл). МВЛ (ВТРС) определялась на спирографе СГ-1М киевского производства при произвольной частоте дыхания (40—60 в минуту). Фактические величины $ОФВ_1$ составляли у мужчин ($M \pm \sigma$) $3624 \pm 431,5$, у женщин $2561 \pm 340,0$ мл; МВЛ у мужчин— $139,3 \pm 23,5$, у женщин— $97,3 \pm 15,2$ л.

Полученные величины $ОФВ_1$ сопоставлялись с должными, рассчитываемыми по формулам, предложенным резолюцией симпозиума по клинической физиологии дыхания во ВНИИП в 1973 г.: для мужчин— $0,03 \cdot \text{рост} - 0,031 \cdot \text{возраст} - 1,41$; для женщин— $0,026 \cdot \text{рост} - 0,021 \cdot \text{возраст} - 0,50$ (рис. 1а), и в руководстве Варга [16]—ДЖЕЛ-0,7.

Величины МВЛ сопоставлялись с должными, рассчитанными по номограммам Балдвина с соавторами (в), Соринсона (г), Пертцборна (д) [6, 8, 14] и формуле ВНИИП (е), предложенной в резолюции симпозиума (для мужчин—ДЖЕЛ-25; для женщин—ДЖЕЛ-26). Результаты сравнения фактических величин с должными представлены на рис. 1

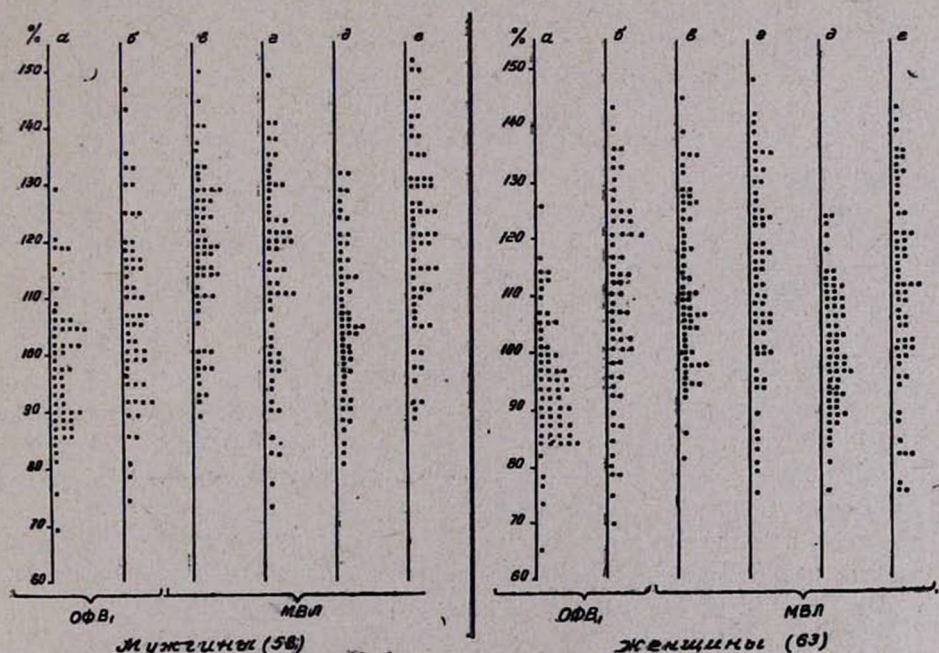


Рис. 1.

в виде диаграммы рассеяния. Из диаграммы следует, что должные величины $ОФВ_1$, рассчитанные по формуле ВНИИП, и должная МВЛ, рассчитанная по номограмме Пертиборна, в большей степени соответствуют фактическим. Результаты статистической обработки всех наблюдений представлены в табл. 1. Для решения вопроса о границах нормы к крайним значениям средней арифметической, с учетом доверительных интервалов ($M \pm tm$, $p < 0,05$), прибавляли и вычитывали $1,65\sigma$ [3, 5, 7]. Нами также определены пограничные зоны в пределах от 1σ до $1,65\sigma$, в которых отклонение показателя рассматривается как тенденция к снижению или повышению. Из табл. 1 видно, что нормальные величины процента МВЛ от должной по Пертиборну [14] в границах достоверных отклонений ($M \pm 1,65\sigma$) были отмечены у 98,4% женщин и у 98,3% мужчин (в среднем 96,7%), а в границах вероятных отклонений ($M \pm 1\sigma$) у 89,7% мужчин и 91,8% женщин (в среднем—90,0%).

По возрастным группам процент МВЛ от должной по Пертиборну составляет ($M \pm \sigma$) в I группе у мужчин $116,7 \pm 13,1$, у женщин $103,1 \pm 13,3$; во II группе у мужчин— $110,2 \pm 14,1$, у женщин $99,6 \pm 14,2$; в III группе у мужчин— $105,9 \pm 13$, у женщин— $94,6 \pm 14,2$. Как по формуле ВНИИП, так и по Варга, в пределы нормы $ОФВ_1$ в границы достоверных отклонений ($M \pm 1,65\sigma$) укладывается 96,5% мужчин и 96,83% женщин (в среднем 96,68%). Однако в границы вероятных отклонений ($M \pm 1\sigma$), рассчитанных по формуле ВНИИП, входят 91,5% мужчин и 92,1% женщин, в то время как по Варга—только 87,9% мужчин и 88,9% женщин (в среднем 88,4%).

В отличие от ЖЕЛ, которая оценивается путем сопоставления с должными величинами, формулы расчета должных величин $ОФВ_1$ приводятся лишь немногими авторами. Это обусловлено тем, что $ОФВ_1$, как показатель обструктивного нарушения вентиляции, дает нужную информацию лишь при сопоставлении с ЖЕЛ, а при сопоставлении с должной ЖЕЛ он становится показателем суммарного обструктивно-рестриктивного нарушения функции легких. Неудивительно поэтому, что как в формуле, предложенной резолюцией симпозиума (ВНИИП), так и у Варга должная $ОФВ_1$ рассчитывается на основе должной ЖЕЛ или параметров, характеризующих ее (пол, возраст, рост). Следовательно, отношение $ОФВ_1$ к ЖЕЛ и к должной ЖЕЛ дает максимальную и вполне конкретную информацию, а сопоставление $ОФВ_1$ с его должной величиной не вносит нового содержания.

В качестве показателя, отражающего степень нарушения вентиляционной функции легких, большое значение имеет МВЛ. Однако ее определение представляет значительные трудности для больного и не всегда рекомендуется, поскольку процедура исследования может усилить обструкцию и серьезно ухудшить состояние больного. Поэтому многие исследователи стремились получить величину МВЛ расчетным путем, исходя из кривой форсированной жизненной емкости легких и $ОФВ$ за 1 или 0,75 сек.

$ОФВ_1$ отражает суммарное обструктивно-рестриктивное нарушение вентиляционной функции и является величиной, близкой МВЛ.

Таблица 1

Процент ОФВ₁ и МВЛ к должным величинам по формулам ВНИИП, Варга и номограммам Балвина, Соринсона, Пертцборна

Статистические показатели			n	$M \pm m$	$\pm \sigma$	$M \pm tm$	$M + tm + 1,65 \sigma$	$M - tm - 1,65 \sigma$	$M + tm + 1 \sigma$	$M - tm - 1 \sigma$
$\frac{ОФВ_1}{ДОФВ_1}$ (%)	ВНИИП	м	58	$101,0 \pm 1,4$	10,7	101,0 (103,7 ÷ 98,3)	121,3	80,7	114,4	87,6
		ж	63	$98,4 \pm 1,52$	12,1	98,4 (101,4 ÷ 95,4)	121,4	75,4	113,5	83,3
	Варга	м	58	$108,5 \pm 1,84$	14,0	108,5 (112,1 ÷ 104,9)	135,2	81,8	126,1	90,9
		ж	63	$107,4 \pm 2,1$	16,7	107,4 (111,5 ÷ 103,3)	139,0	75,8	128,2	86,6
$\frac{МВЛ}{ДМВЛ}$ (%)	Балвин	м	58	$116,5 \pm 1,97$	15,2	116,5 (120,5 ÷ 112,8)	145,6	87,7	135,7	97,6
		ж	63	$114,2 \pm 1,96$	15,6	114,2 (118,0 ÷ 110,3)	143,7	84,6	133,6	94,7
	Соринсон	м	58	$118,1 \pm 3,0$	23,1	118,1 (124 ÷ 112,2)	162,0	74,3	147,1	89,1
		ж	63	$116,4 \pm 3,6$	2,89	116,4 (123,4 ÷ 109,4)	171,0	61,7	152,3	80,5
	Пертцборн	м	58	$106,7 \pm 1,62$	12,9	106,7 (109,8 ÷ 103,5)	133,1	82,2	122,7	90,6
		ж	63	$101,9 \pm 1,5$	11,9	101,9 (104,8 ÷ 99)	124,4	79,4	116,7	87,1
	ВНИИП	м	58	$122,7 \pm 2,12$	16,2	122,7 (126,8 ÷ 118,6)	153,5	91,9	143,0	102,4
		ж	63	$114,6 \pm 1,95$	15,5	114,6 (118,4 ÷ 114,6)	144,0	89,0	133,9	99,1

Он, как и МВЛ, при чисто рестриктивных нарушениях уменьшается соответственно степени уменьшения ЖЕЛ, а при чисто обструктивных нарушениях снижается соответственно степени ухудшения бронхиальной проходимости. Поэтому при смешанных формах нарушения вентилиционной функции $ОФВ_1$ отражает как степень обструкции, так и степень рестрикции. В связи с этим $ОФВ_1$ рядом авторов использовался для расчета МВЛ. Нами также была установлена высокая прямая корреляционная связь между $ОФВ_1$ и МВЛ ($r = +0,84$), что наглядно видно на рис. 2.

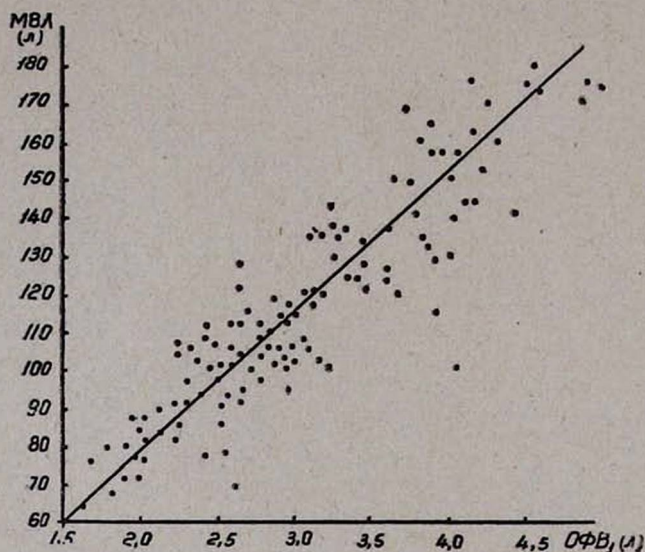


Рис. 2.

Для расчета «непрямой» МВЛ было предложено множество коэффициентов, на которые умножалась величина $ОФВ_1: 30,0$ [15], $32,0$ [13], $38,5$ [10] и $ОФВ_1 \cdot 23,9 + 8,58$ [11]. Кеннеди [9] предлагал расчет МВЛ путем умножения $ОФВ_1$ за $0,75$ сек. на 40. По-видимому, различия в предложенных коэффициентах для расчета МВЛ по $ОФВ_1$ обусловлены скорее различиями методов, применяемых для определения фактической МВЛ, чем методами определения $ОФВ_1$. Поскольку величина МВЛ находится в прямой зависимости от частоты дыхания при выполнении пробы, Гертц [12] предложил при выборе коэффициента расчета МВЛ по $ОФВ_1$ исходить из частоты дыхания. Однако это положение, верное для здоровых, при определении МВЛ у больных становится сомнительным, т. к. при определенной степени учащения дыхания в связи с увеличивающимся «захватом» воздуха может произойти снижение МВЛ. Учитывая то обстоятельство, что большое разнообразие предложенных коэффициентов обусловлено существенными методическими различиями при определении МВЛ и отчасти $ОФВ_1$, мы сочли необходимым рассчитать коэффициент для определения расчетной МВЛ, соответствующий нашим фактическим МВЛ и $ОФВ_1$ с

дифференциацией по полу. По нашим расчетам этот коэффициент для мужчин равен 38,4, для женщин—38,0 (в среднем 38,2), что наиболее близко подходит к коэффициенту Кара и соавт. [10].

Как показал статистический анализ, между нашей расчетной МВЛ и фактической имеется довольно большое соответствие. Процент расчетной МВЛ от фактической составляет ($M \pm \sigma$) $99,9 \pm 11,7$ (у мужчин— $101,7 \pm 11,3$, у женщин $98,7 \pm 12,5$). Итак, предпосылка к тому, что $ОФВ_1$ действительно является суммарным показателем вентиляционной функции легких и в группе здоровых лиц расчетная МВЛ соответствует фактической МВЛ, подтверждается. В клинической физиологии дыхания последние годы часто обсуждается вопрос о наиболее адекватном показателе, отражающем нарушение вентиляционной функции легких в целом. С этой целью был предложен суммарный показатель в литрах— $ОФВ_1 + ЖЕЛ + \text{мощн. выдоха}$ [4]. Полученные нами результаты позволяют считать, что наиболее простым и в то же время полно отражающим нарушение вентиляционной функции легких является один из трех вышеприведенных показателей $ОФВ_1$ или вытекающая из него расчетная МВЛ, находящаяся в близком соответствии с фактической МВЛ. Несомненно, $ОФВ_1$ в динамических исследованиях и при бронхолитической пробе предпочтительнее других показателей ввиду большей доступности и хорошей воспроизводимости. В качестве суммарного показателя может быть использовано и отношение $\frac{ОФВ_1}{ДЖЕЛ}$. В

эпидемиологических же исследованиях на больших группах населения, когда возникают трудности с применением спирографии, в качестве такого суммарного показателя с успехом может быть использован показатель отношения пневмотахометрической мощности выдоха к ДЖЕЛ [1].

Кафедра факультетской
терапии
Ереванского медицинского
института

Поступила 24/І 1974 г.

Վ. Գ. ԱՄԱՏՈՒՆԻ, Ա. Ս. ՀԱՊԱԹՅԱՆ

ԹՈՔԵՐԻ ՄԱՔՍԻՄԱԼ ՎԵՆՏԻԼԱՑԻԱՅԻ ՆՈՐՄԱՏԻՎՆԵՐԻ ՀԱՇՎԱՐԿԱՅԻՆ
ԵՎ ԱՆՀՐԱԺԵՇՏ ՄԵԾՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Աշխատանքում քննարկվում են հարցեր, որոնք վերաբերվում են թոքերի մաքսիմալ վենտիլացիայի ($ՔՄՎ$) նորմատիվներին, անհրաժեշտ մեծություններին և արագացրած արտաշնչման ծավալին 1 վրկ. ($ԱԱՍ$):

Տրված է տարբեր հեղինակների կողմից (Բաղդվին, Սորինսոն, Պերտցորոն) և իննիզրարում կայացած շնչառության կլինիկական ֆիզիոլոգիային նվիրված գիտաժողովի (1973 թ. հոկտեմբեր) որոշման մեջ՝ թեքաբանու-

թյան համաձայնության հետազոտողական ինստիտուտի կողմից առաջարկված վերահիշյալ անհրաժեշտ մեծությունների (ԹՄՎ և ԱԱՄ) համեմատական գնահատականը, որ թույլ տվեց ընտրել տեղական պայմաններն առավել համապատասխանող բանաձև, թոքերի մաքսիմալ վենտիլացիայի անհրաժեշտ մեծությունները հաշվարկելու համար:

Աշխատանքում առաջարկվում են առանձնացնել արագացած ցուցանիշների նորմայի սահմանային գոտիները (1 մինչև 1,65) և ԹՄՎ-ի հաշվարկը ԱԱՄ-ի մեծությունից, որը սերտ համահարաբերակցական կապի մեջ է գտնվում ԹՄՎ-ի հետ: Հաշվարկային ԹՄՎ-ն բավականին ճիշտ համապատասխանում է իրականին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амагун В. Г. Журн. exper. и клинич. мед. АН Арм. ССР, 1967, 6, стр. 23.
2. Дембо А. Г., Шапкay Ю. М. Мат. симпозиума по клин. физиол. дыхания. Л., 1973, стр. 20.
3. Замотаев И. П., Магазаник Н. А., Максимова Л. Н. Мат. симпозиума по клин. физиол. дыхания. Л., 1973, стр. 46.
4. Козлов В. И. Автореферат канд. дисс. Донецк, 1965.
5. Навакатилян А. О. Врач. дело, 1972, 5, стр. 133.
6. Соринсон С. Н. Тер. архив, 1958, 4, стр. 17.
7. Резолюция симпозиума: «Организац. и методич. вопросы клин. физиол. дыхания». Л., 1973, стр. 9.
8. Baldwin E. F., Cournand A., Richards D. W. Medicine, 1948, 27, 3, 243.
9. Kennedy M. C. S. Thorax, 1953, 8, 73.
10. Cara M., Sadoul P. Poumon, 1953, 9, 295.
11. Carstens M., Brinkman O., Lange H., Meisterernst A., Schlicht H. Arch. Gewerbeparth. Gewerbehyg. 1958, 16, 439.
12. Hertz C. W. In: Bartels et al. 1959.
13. Hirdes J. J., van Veen G. Acta tuberc. Scand., 1952, 26, 264.
14. Pertzborn W. Beitr. Klin. Tuberk., 1964, 128, 12.
15. Tiffeneau R., Pinelli A. F. Rev. Tuberc., Paris, 1948, 555.
16. Vargha G., Kovats J. Pulmonary function tests and their clinical application. Budapest, 1968, 59.

УДК 618.19—071

А. Г. МАИЛЯН, Г. А. ДАВТЯН

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КСЕРОРАДИОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ЖЕНЩИН

С помощью нового рентгено-диагностического метода—ксерорадиографии—исследованы молочные железы у 65 женщин. Личный опыт авторов убеждает в том, что метод перспективен и его диагностические возможности намного превышают возможности бесконтрастной пленочной маммографии.

Рентгенологическое исследование молочных желез у женщин известно давно (в 1913 г. маммография впервые произведена Соломоном). Однако метод маммографии не получил широкого распространения и по сей день. Основной причиной этого является невозможность получения четкого изображения, пригодного для диагностических и особенно дифференциально-диагностических целей. Объясняется это тем, что ткани молочной железы практически одинаково поглощают рентгеновские лучи и на пленке почти или совсем невозможно установить элементы молочной железы. Для компенсации этого недостатка со временем был предложен метод контрастной маммографии, для чего через сосок в молочную железу вводятся различные, кстати небезразличные для железы, контрастные средства. Помимо этого, были предложены различные приспособления для маммографии, как узкотрубусные рентгеновские трубки, приставки и др., которые также не получили широкого распространения.

Практически всех этих недостатков лишен принципиально новый метод рентгенографии—электрорентгенография или ксерорадиография. Метод основан на эффекте фотопроводимости полупроводников, дающей возможность документировать изображение на простой писчей бумаге.

К достоинствам метода надо отнести: возможность получения изображения на простой бумаге, высокую экономичность, простоту процесса производства снимка, отсутствие специальных лабораторий, водопровода, канализации, быстроту получения готового снимка и др.

Особо необходимо подчеркнуть присущий только ксерорадиографическому методу так называемый «краевой эффект», что и делает данный метод наиболее пригодным для исследования мягкотканых органов, в частности для маммографии.

Сущность краевого эффекта сводится к следующему: при снимках на полупроводниковых пластинах проявляющий порошок откладывается в повышенных количествах на границе участков с различными

ми потенциалами электрических зарядов. Эта способность и определяет возможность получения достаточно четкого изображения различных компонентов грудной железы, почти одинаково поглощающих рентгеновские лучи, но имеющих различные электростатистические свойства. Контрастность получаемого электрорентгенографического изображения зависит от величины заряда и качества проявляющего порошка.

За последние годы ксерорадиомаммография начала производиться в Москве и Вильнюсе, однако метод электрорентгенографии молочных желез женщин все еще не получил широкого распространения как ввиду отсутствия в достаточном количестве электрорентгенографической аппаратуры, так и незнания достоинств и преимуществ этого исследования.

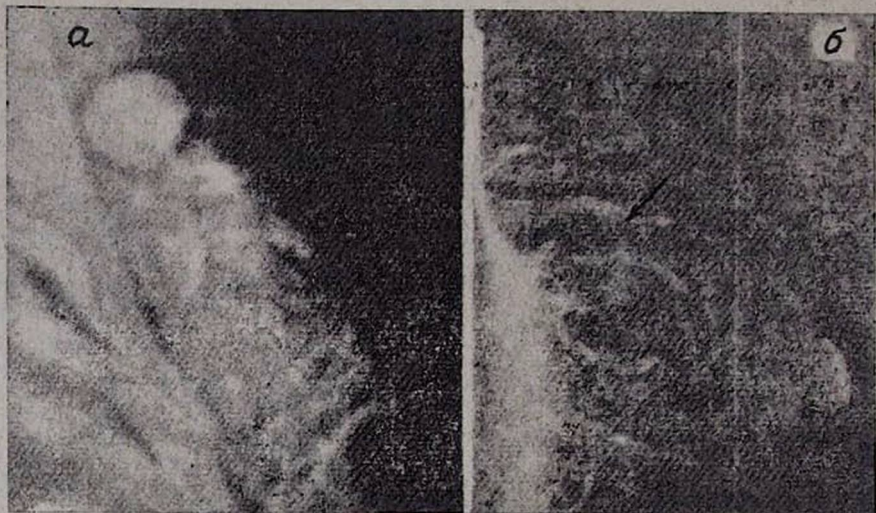


Рис. 1. а. Хорошо видна тень фибромы грудной железы. б. Видна кольцевидная тень кисты молочной железы (указано стрелкой).

Впервые в Закавказье ксерорадиомаммографические исследования начали производиться нами с января 1973 г. в рентгенодиагностическом отделении Степанаванской больницы на аппарате РУМ-10 с применением аппарата ЭРГА-МП. Наш опыт показал, что оптимальными режимами электрорентгенографии молочных желез с применением селеновых пластин типа СЭРП-100-150 и аппарата РУМ-10 являются: зарядка пластины в положении «больше» 4, режимы рентгенографии 48—52 кВ, 100 мА, 0,8 сек, проявление экспонированной пластины при положении контрэлектрода на 7—9. Применяется порошок ПСЧ-74.

Нами исследованы 65 женщин с различными заболеваниями молочной железы. Возраст больных колебался от 23 до 62 лет.

Полученные данные, как и данные литературы, показали, что электрорентгеномаммография дает возможность в подавляющем боль-

шинстве случаев выяснить характер и локализацию патологического процесса, а в ряде случаев с большей уверенностью произвести дифференциальную диагностику. Так, совершенно различная маммографическая картина получается при доброкачественных и злокачественных новообразованиях; если в первом случае хорошо видны ясно очерченные контуры и границы опухоли (рис. 1), то при злокачественных образованиях контуры размыты, отмечается лучистость и постепенный переход в нормальную ткань железы. Довольно четкое изображение получается при кистах молочной железы, где хорошо видны края кисты в виде кольцевидной ткани (рис. 1б, 2а), а также при фиброзной мастопатии (рис. 2б).

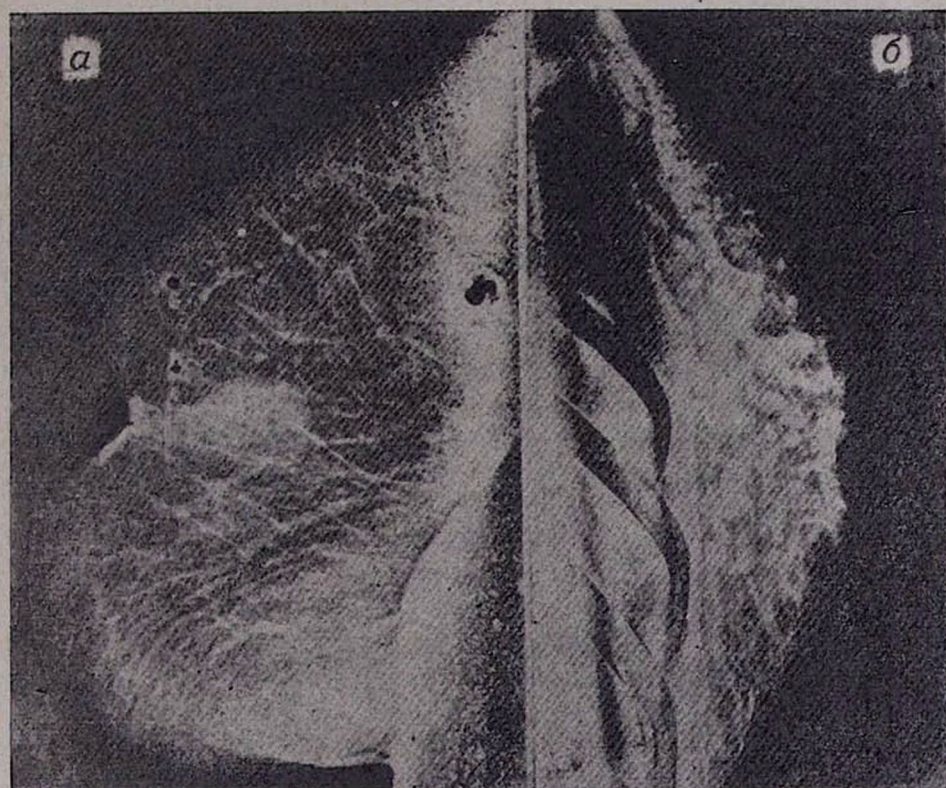


Рис. 2. а. Хорошо видна тень кисты, связанная с кровотокающим втянутым соском. Клинически был поставлен диагноз: рак молочной железы. Ксерорадиомаммограмма дает возможность исключить рак. б. Фиброзная мастопатия грудной железы.

Надо особенно оговорить тот факт, что методика и показания, а также диагностические тесты ксерорадиомаммографии все еще нечетко разработаны и находятся в стадии становления. Однако данные о применении электрорентгенографии в диагностике заболеваний молоч-

ной железы женщин говорят о большой ценности и перспективности указанного метода.

Степанаванское мед.
объединение

Поступила 12/XII 1973 г.

Ա. Գ. ՄԱՆՅԱՆ, Հ. Հ. ԴԱՎԹՅԱՆ

ՔՍԵՐՈՌԱԴԻՈԳՐԱՖԻԱՅԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՄԱՆ ՓՈՐՁԸ ԿԱՆԱՆՑ ԿՐԾՔԱԳԵՂՁԻ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱՆՏՈՐՈՇՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Չնայած, որ կանանց կրծքագեղձի ռենտգենյան նկարահանումները հայտնի են վաղուց, սակայն, դրանք լայն տարածում չեն ստացել իրենց անբավարար ախտորոշիչ հատկությունների պատճառով: Այդ բացասականներից խոսափելու համար կատարվում են նկարներ կրծքագեղձը նախպես կոնտրաստ նյութեր մտցնելուց հետո, սակայն սրանից ևս հրաժարվում են, քանի որ այս եղանակն էլ չի բավարարում ներկայիս ախտորոշիչ պահանջներին և բացի այդ կոնտրաստ նյութերը բացասական են ազդում գեղձի վրա: Առաջարկվել են և առաջարկվում են տարբեր հարմարանքներ և ապարատներ (մամոգրաֆներ), սակայն դրանք նույնպես դեռ տարածում չեն ստացել: Այս թերություններից գրեթե լրիվ զերծ է քսերոռադիոգրաֆիան կամ էլեկտրառենտգենոգրաֆիան, որի հիմքում ընկած են սելենի կիսահաղորդիչ հատկությունները, որոնց շնորհիվ հաշտվում է ստանալ կրծքագեղձի տարբեր էլեմենտների պատկերը, որոնք պրակտիկորեն նույն չափի ռենտգենյան ճառագայթ են կլանում, սակայն ունեն տարբեր էլեկտրաստատիկ լիցքավորում: Մենք քսերոգրաֆիկ եղանակով նկարահանել ենք 65 կանանց կրծքագեղձեր և համոզվել ենք, որ էլեկտրառենտգենոգրաֆիկ եղանակով մեծ վստահությամբ կարելի է դիֆերենցել կրծքագեղձի հիվանդությունները՝ դեպքերի ճնշող մեծամասնության ժամանակ: Բացի այդ քննությունը հասարակ է տեխնիկապես, խնայողական է և երկու-երեք րոպեի ընթացքում ստացվում է պատրաստի նկարներ սովորական թղթի վրա:

Պետք է նշել, որ ներկայիս եղած թե՛ էլեկտրառենտգենոգրաֆիկ ապարները, և թե՛ սելենյան թիթեղները թերևս զերծ չեն ուրոշ տեխնիկական թերություններից, որոնք իհարկե, մոտակայում, անշուշտ կվերացվեն և նշված եղանակը կստանա տարածում պրակտիկ բժշկության մեջ: Մեզ թվում է, որ այս եղանակը պետք է անվանել սելենոգրաֆիկ, քանի որ նկարահանման պրոցեսի հիմնական կոմպոնենտը սելենի կիսահաղորդիչ հատկություններն են:

УДК 616.348—002.44

А. А. ШАХБАЗЯН

ИЗУЧЕНИЕ РЕАКЦИИ АГЛОМЕРАЦИИ ЛЕЙКОЦИТОВ У
БОЛЬНЫХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ ЯЗВЕННЫМ
КОЛИТОМ В КЛИНИКЕ И ДИСПАНСЕРНЫХ
УСЛОВИЯХ

Приводятся данные применения реакции агломерации лейкоцитов при неспецифическом язвенном колите как с прибавлением антигенов, так и без них. Изучение проводилось у трех контингентов лиц: больные неспецифическим язвенным колитом (основная исследуемая группа), больные с хроническим колитом (контрольная группа) и практически здоровые лица (контрольная здоровая группа).

Полученные результаты позволяют рекомендовать реакцию агломерации лейкоцитов (как спонтанную, так и стимуляцией тканевыми антигенами) в качестве дополнительного диагностического и прогностического теста при неспецифическом язвенном колите, пригодного для применения в стационарных и диспансерных условиях.

Изучению процессов аутоиммунитизации организма при ряде заболеваний, в частности неспецифическом язвенном колите (НЯК), посвящено много работ [2, 3, 4, 6, 7].

В настоящем сообщении приводятся данные изучения сверхчувствительности организма больных НЯК на уровне клеточного иммунитета с помощью теста агломерации лейкоцитов (лимфоцитов).

Флек в 1946 г. (по [5]) описал феномен агглютинации лейкоцитов в цитратной крови. Как выяснилось в дальнейшем, такая агглютинация зависела от интенсивности аллергического состояния организма и была обусловлена адгезивностью миграционной и фагоцитарной способности лейкоцитов. Стало известно, что последние богаты гликогеном, щелочной фосфатазой, что указывает на их функциональную активность в очагах воспаления.

А. Н. Мац [5], применив этот метод при туберкулезе, заключил, что метод лейкергии дает информацию об иммунологической реактивности организма, в частности в стадии субкомпенсации туберкулеза, и в ряде случаев может иметь самостоятельное диагностическое значение. В последующем данный тест был модифицирован Х. М. Векслером [2], который определял интенсивность агломерации лейкоцитов при НЯК с применением специфических антигенных стимуляторов и без них.

Тонкость исследования и простота метода дали основание надеяться, что при успешном разрешении вопроса реакцию агломерации лейкоцитов можно будет применять при НЯК в условиях клиники и диспансера.

В нашей работе мы применяли реакцию агломерации лейкоцитов (лимфоцитов) как с прибавлением антигенов (реакция стимуляции), так и без них (спонтанная агломерация). В этих целях в преципитационную пробирку с помощью микропипетки вносится одна часть 3% раствора лимоннокислого натрия (примерно 2 капли) и четыре части цельной крови больного. Смесь инкубируется при температуре 37° в течение двух часов с регулярным встряхиванием пробирок через час. Готовится густой мазок на предметном стекле, высушивается на воздухе, красится 0,05%-ным раствором метиленовой сини в течение 30 мин. Краска сливается очень осторожно (т. к. препарат предварительно не фиксируется), высушивается на воздухе (без промывания) и микроскопируется. В препарате подсчитываются 1000 лейкоцитов, из коих отдельно высчитываются склеенные (не менее трех лейкоцитов в каждом скоплении). В норме показатель агломерированных лейкоцитов может достигать $5 \pm 2\%$.

При стимуляции реакции агломерации к уже упомянутой форме приготовленной цитратной крови прибавляется в равном количестве антиген. В дальнейшем исследование проводится по той же методике (в том числе и подсчет), как и при спонтанной лейкоэргии.

В качестве антигена мы применяли гомогенаты из тканей трупов внезапно умерших людей (в первые часы смерти). Материал гомогенизировали, высаливали, диализировали, определяли количество белков по Лоури. Затем гомогенат консервировали раствором мертиола из расчета 1:10000. В наших исследованиях мы антигены готовили из печени, кишечника и вилочковой железы, играющих большую роль в патогенезе НЯК. Реакция стимуляции с каждым из вышеуказанных антигенов изучалась в отдельности. В норме после антигенной стимуляции заметного увеличения числа агломерированных лейкоцитов не бывает.

Под наблюдением находилось 239 человек, из коих 109 страдали НЯК, 103 болели неизлеченным хроническим колитом (контроль), а 27 были практически здоровые люди (контрольная здоровая группа, куда входили новобранцы и работники пищевых объектов).

Среди больных НЯК было 64 мужчины и 45 женщин. Кроме двух больных дошкольного возраста, остальные были взрослые в возрасте от 17 до 75 лет.

Из общего числа больных НЯК у 28 (25,6%) заболевание имело тяжелое течение (из них 6 с летальным исходом), у 44 (41%) было средней тяжести и у 37 (33,4%) протекало легко.

40 больных исследовались однократно, у остальных 69, из коих 58 находились под диспансерным наблюдением, исследования проводились многократно, в разных стадиях болезни.

В контрольной группе больных мужчин было 55, женщин—48 в возрасте от 16 до 73 лет. В этой группе у 27 лиц, из коих 12 также находились под диспансерным наблюдением, исследования проводились неоднократно, в разных стадиях болезни. В контрольной группе здо-

ровых было 17 мужчин и 10 женщин в возрасте от 18 до 55 лет. У них исследования проводились однократно.

Всего проведено 1170 исследований, результаты которых приведены в табл. 1.

Из приведенных данных видно, что агрегация лейкоцитов у здоровых лиц (как без прибавления, так и с прибавлением антигенов) варьирует в пределах нормы (коэффициент достоверности $P_1 < 0,01$). У больных контрольной группы при острой стадии патологического процесса в 4% случаев результат реакции спонтанной лейкоергии был выше нормы, а в остальных 96% колебался в пределах нормы. Прибавление к реакции тканевых антигенов печени и тимуса заметно не изменило процент повышенных реакций, и лишь при стимуляции кишечным антигеном он достиг 11,4 ($P_1 < 0,01$). При наступлении ремиссии все показатели нормализовались ($P_1 < 0,01$), что указывает на отсутствие аутоиммунных процессов.

Иначе обстояло дело у больных НЯК. В острой стадии болезни спонтанная реакция агрегации выше нормы наблюдалась в 44,7% случаев, а после стимуляции антигенами печени, тимуса и толстой кишки соответственно повышалась до 69,1, 77,2 и 93% ($P_1 < 0,01$).

При тяжелых формах болезни в одном скоплении количество склеенных лейкоцитов достигало нескольких сотен (рис. 1), а процент ре-

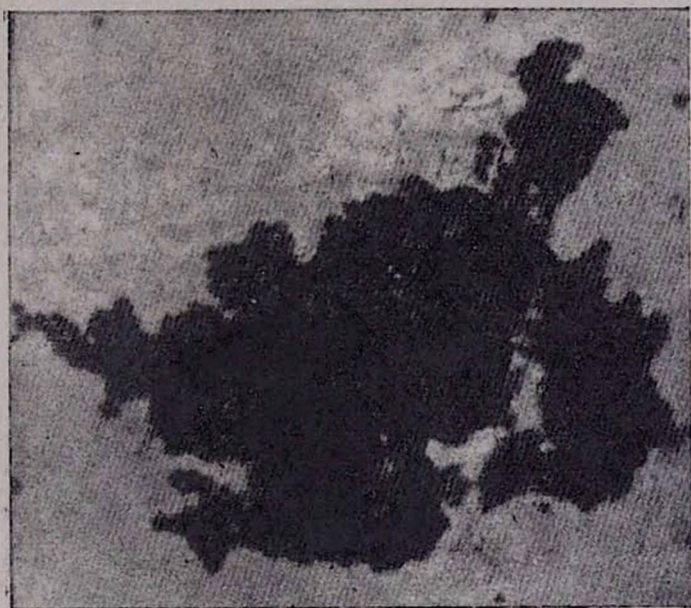


Рис. 1. Тяжелое течение обострения хронического неспецифического рецидивирующего язвенного колита. Картина стимуляции лейкоергии тканевым антигеном тимуса (скопление лейкоцитов до нескольких сотен). Ок. 15, об. 20.

акции лейкергии—80, тогда как у больных контрольной группы он доходил максимум до 18,1.

При полной клинической ремиссии показатели реакции агломерации лимфоцитов все еще не были полностью нормализованы, что указывало лишь на неустойчивое равновесие общей иммунологической реактивности организма в стадии ремиссии НЯК.

Из таблицы видно, что чем активнее протекал патологический процесс, тем интенсивнее становилась реакция стимуляции тканевыми

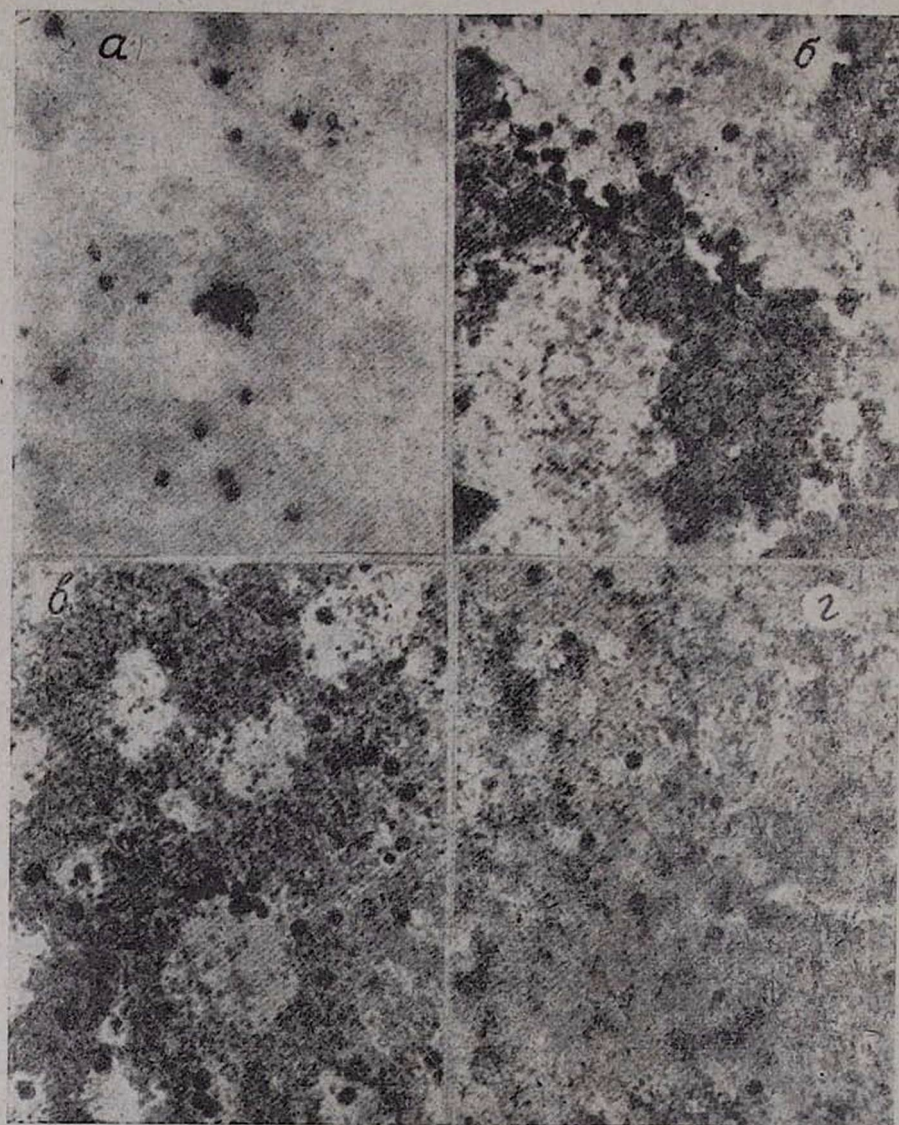


Рис. 2. Картина реакции лейкергии в разных стадиях хронического неспецифического язвенного колита: а) начало обострения, б) пик обострения, в) конец обострения, г) стадия ремиссии. Ок. 15, об. 20.

Таблица 1

Результаты реакции агломерации лимфоцитов у лиц основной и контрольных групп

Исследуемый контингент	Стадии болезни 2	Количество реакций	Число реакций спонтанной лейкергии						Число реакций стимуляции антигенами																	
									печени						тимуса						толстой кишки					
			нормальная			выше нормы			нормальная			выше нормы			нормальная			выше нормы			нормальная			выше нормы		
			п	Р	±m	п	Р	±m	п	Р	±m	п	Р	±m	п	Р	±m	п	Р	±m	п	Р	±m	п	Р	±m
Здоровые	—	69	27	100	13	—			16	100	20	—			16	100	20	—			10	100	28	—		
Контрольные больные	обострение	328	72	96	2,2	3	4	2,2	100	96,2	1,8	4	3,8	1,8	101	97,1	1,6	4	2,9	1,6	39	88,6	4,7	5	11,4	4,7
	ремиссия	69	36	100	10	—			13	100	23	—			14	100	22	—			6	100	40	—		
Больные ПНЯК	обострение	288	47	55,3	5,3	38	44,7	5,3	25	30,9	5,1	56	69,1	5,1	18	22,8	4,6	61	77,2	4,6	3	7	3,4	40	93	3,4
	неполная ремиссия	165	34	73,9	6,4	12	26,1	6,4	28	60,9	7,1	18	39,1	7,1	25	55,5	7,3	20	44,5	7,3	8	28,6	8,4	20	71,4	8,4
	полная ремиссия	251	62	89,9	3,6	7	10,1	3	69	86,3	3,7	11	13,7	3,7	72	86,7	3,6	11	13,7	3,7	6	31,6	11,5	13	68,4	11,5
	количество реакций	1170	278			60			251			89			246			96			72			78		

Статистические обозначения: п — число реакций, Р — процент частоты, $\pm m$ — ошибка процента [3].

антигенами. По нашим данным, из исследуемых антигенов более информативным оказался гомогенат толстой кишки, а затем тимуса и печени.

Выяснилась еще одна закономерность: при ранней субклинической стадии обострения НЯК начинает нарастать показатель реакции агломерации, в фазе развития клинических симптомов он превышает границы нормы, при стихании процесса заметно снижается, нормализуясь лишь при полном угасании обострения. Иллюстрацией может служить реакция лейкергии, наблюдаемая у больной С. Б., находящейся под диспансерным наблюдением (рис. 2.). Эту закономерность мы использовали при диспансерном наблюдении за больными для своевременной организации противорецидивного лечения.

ВЫВОДЫ

1. Реакция агломерации лейкоцитов (лимфоцитов) при неспецифическом язвенном колите нарастает в начале обострения, достигает максимума в разгаре, снижаясь к концу обострения и нормализуясь при полном стихании активного патологического процесса. У больных с неязвенным хроническим колитом в фазе обострения показатели реакции остаются в норме или несколько превышают ее (в основном при стимуляции антигенами), быстро нормализуясь при наступлении ремиссии. У здоровых лиц она колеблется на низких цифрах нормы.

2. Простота метода и большая информативность дают основание спонтанную реакцию агломерации и реакцию стимуляции с антигенами печени, тимуса и толстой кишки предложить в качестве дополнительного диагностического и прогностического теста при неспецифическом язвенном колите. Метод может быть рекомендован для широкого применения в условиях клиники и диспансера.

Научно-исследовательская
лаборатория лечебного пи-
тания кафедры гигиены пи-
тания Ереванского медицин-
ского института

Поступила 26/XI 1973 г.

Ա. Ա. ՇԱՀՐԱՅՅԱՆ

ԼԵՅԿՈՑԻՏԵՆԵՐԻ ԱԳԼՈՄԵՐԱՑԻԱՅԻՆ ՌԵԱԿՑԻԱՅԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՈՉ ՍՊԵՑԻՖԻԿ ԽՈՆԻԿԱՅԻՆ ԿՈԼԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԵՎ ԴԻՍՊԱՆՍԵՐԱՅԻՆ
ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա. մ փ ո փ ու մ

Աշխատանքում բերվում են լեյկոցիտների ագլոմերացիայի ռեակցիայի
ուսումնասիրության տվյալները, ինչպես անտիգենների ազդեցմամբ, այնպես
էլ առանց նրանց:

Ուսումնասիրությունները տարվել են մարդկային երեք կոնտինգենտների վրա. ոչ սպեցիֆիկ խոցային կոլիտով հիվանդներ (հիմնական ուսումնասիրվող խումբ), հաստ աղիքի այլ հիվանդություններով հիվանդներ (հիվանդների հսկիչ խումբ) և գործնական առողջ մարդիկ (հսկիչ առողջ խումբ՝ նորակույիկներ և սննդային օբյեկտների աշխատողներ):

Ընդամենը ուսումնասիրության տակ եղել են 239 մարդ:

Կատարված աշխատանքից ստացված արդյունքների հիման վրա լեյկոցիտների ազդեցության ռեակցիան առաջարկվում է որպես ոչ սպեցիֆիկ ախտորոշիչ և պրոգնոստիկ տեստ խոցային կոլիտի ժամանակ կլինիկական և դիսպանսերային պայմաններում կիրառելու համար:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Блюгер А. Ф., Векслер Х. М. В кн.: Успехи гепатологии, в. 2. Рига, 1968, стр. 191.
2. Векслер Х. М. Автореферат докт. дисс. Рига, 1970.
3. Каминский Л. С. Обработка клинических и лабораторных данных. Применение статистики в научной и практической работе врача. Л., 1964.
4. Макаревич Я. А. В кн.: Проблемы гастроэнтерологии, в. 1. Душанбе, 1966, стр. 9.
5. Мац А. Н. Лабораторное дело, 1964, 11, стр. 651.
6. Ремез И. М. Автореферат канд. дисс. Рига, 1973.
7. Чернышева И. Я., Строгонова А. А. Ветеринария, 1970, 3, стр. 51.
8. Чуприков А. П. Лабораторное дело, 1969, 9, стр. 551.
9. Shorter R. G., Hutzenga K. A., Spencer R. J., Aas J., Guy S. K. Amer. J. dig. Dis., 1971, 16, 8, 673.

Н. А. АВАНЕСЯН, А. В. АРУТЮНЯН, В. А. КАРИБЯН

ТРИ СЛУЧАЯ БРОНХОЛИТИАЗА

В статье представлены данные о трех больных бронхолитиазом. В одном случае камень бронха был операционной находкой. Во втором камень был обнаружен при бронхоскопии и удален щипцами, после чего резко улучшилось состояние больного. В третьем камень бронха вызвал профузное легочное кровотечение. Больной был успешно оперирован на высоте кровотечения.

Авторы полагают, что бронхолитиаз встречается чаще, чем он диагностируется.

Прижизненная диагностика бронхолитиаза неразрывно связана с развитием рентгенодиагностики, бронхолитических методов исследования и легочной хирургии. Если сравнительно недавно бронхолитиаз считался казуистикой [10—13], то в последние годы в периодической литературе все чаще описывают больных с данной патологией [5—7—9, 14, 15].

По данным ряда авторов, этиологическим моментом бронхолитиаза являются воспалительные изменения стенки бронхов или перибронхиальных лимфоузлов неспецифического или специфического характера, последние чаще служат причиной образования бронхиальных камней после прорыва в бронх казеозного содержимого лимфатического узла [1, 7, 16].

Процесс образования бронхолитиаза длительный, в начале своего развития он не сопровождается клиническими проявлениями и диагностируется чаще рентгенологически в виде «петрификатов» прикорневой области. При бронхолитиазе клиническая картина заболевания начинается с присоединения воспалительного процесса, протекающего по типу хронической пневмонии с периодическими обострениями. При самопроизвольном отхождении камней с кашлем возможно самоизлечение [1, 12]. При значительных размерах камней и выраженных отечно-воспалительных изменениях со стороны бронхов в дистальных отделах легких развиваются нагноительные изменения, часто в виде вторичных бронхоэктазов или ателектаза с последующим возможным абсцедированием. Воспалительные некротические изменения в бронхах на месте образования камней могут служить источником тяжелых легочных кровотечений.

С клинической точки зрения интерес представляет следующий случай.

Больной А. Р., 33 года, история болезни № 624/190, поступил в легочно-хирургическое отделение 10/1—71 г. с диагнозом: хронический абсцесс правого легкого. Жалобы на кашель с выделением зловонной мокроты, повышенную температуру (39,2), общую слабость, головную боль. Считает себя больным с 25/XII—1969 г. Заболевание началось

повышением температуры, кашлем с выделением мокроты. Лечился у участкового терапевта по месту жительства в течение 15 дней. Получал противовоспалительное лечение, однако состояние не улучшилось. Направлен в Республиканскую клиническую туб. больницу г. Абовяна, где установлен среднедолевой синдром. Эмпиема?

Произведена пункция с эвакуацией гноя и введены в эмпиемную полость антибиотики с учетом устойчивости. Одновременно проводилось противовоспалительное лечение (тетраолеан, стрептомицин, левомицетин), общеукрепляющее (витамины «В», «С», плазма, гидролизин) и десенсибилизирующее (1%-ный хлористый кальций—капельно). Под влиянием указанной терапии наступило клиническое излечение, и 15/III—71 г. больной выписан с улучшением общего состояния.

Состояние больного было удовлетворительным до мая 1972 г. 10/V—72 г. больной повторно поступил в хирургическое отделение РКТБ в тяжелом состоянии с выраженными явлениями интоксикации, кашлем с выделением зловонной мокроты. Клинико-рентгенологически и лабораторно у больного установлено обострение хронического абсцесса правого легкого, бронхолитиаз. В мокроте микобактерии туберкулеза не выявлены; посевом обнаружены патогенные стафилококки. В крови: Нв.—15 г%, эритро.—3980000, лейко.—12100, сдвиг лейкоформулы влево. Анализ мочи—без изменений.

Поднаркозная бронхоскопия: правый главный бронх был заполнен гноем, после отсасывания которого выяснилось, что гной вытекает из базальных сегментов. Среднедолевой и нижнедолевой бронхи резко гиперемированы, в просвете среднедолевого суженного бронха выступает грануляция. Взят кусочек на биопсию. При патоморфологическом исследовании обнаружена картина хронического воспаления.

На рентгенограмме грудной клетки в двух проекциях (прямой и боковой) выявлен синдром средней доли с абсцедированием. Определялись также петрификаты в прикорневом отделе и в среднем легочном поле после ранее перенесенного первичного комплекса (рис. 1а).

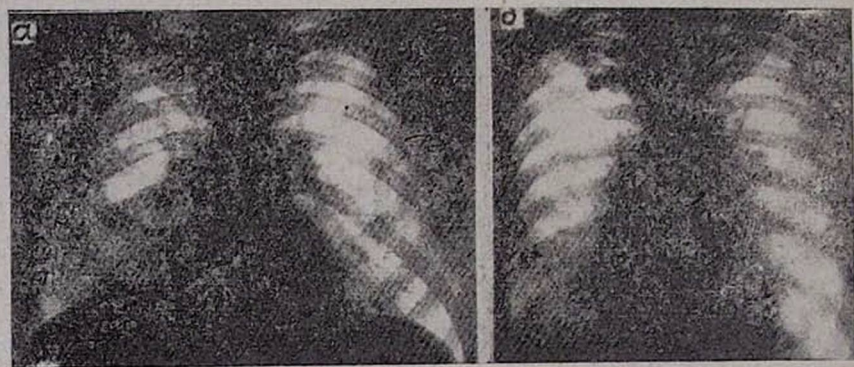


Рис. 1. а. Рентгенограмма грудной клетки больного А. Р. до операции.

б. Рентгенограмма грудной клетки больного А. Н.

На фоне противовоспалительного лечения 15/V—72 г. у больного началось профузное легочное кровотечение. Применялись гемостатические средства, однако кровотечение периодически возобновлялось. Состояние больного стало крайне тяжелым. 29/V—72 г. по жизненным показаниям произведена операция—удаление верхней и средней долей и VIII сегмента правого легкого. Во время операции в толще стенки среднедолевого бронха обнаружен камень (1,0×0,5 см), который наряду с воспалительным процессом привел почти к полному закрытию просвета бронха.

Послеоперационный период протекал гладко, больной выписан 19/VII—72 г. со значительным улучшением общего состояния.

Анализ данного наблюдения показывает, что бронхолитиаз развился после первичного комплекса, имел значение в развитии патоло-

гического процесса в средней доле правого легкого и рецидивировании легочного кровотечения.

Мы располагаем двумя случаями, когда у больных в результате бронхолитиаза развились вторичные бронхоэктазы на почве частичного стеноза бронхов. Один из этих больных был успешно оперирован нами с диагнозом: бронхоэктазия нижней доли правого легкого, и бронхолитиаз явился лишь оперативной находкой. Во время операции при обработке нижнедолевого бронха в толще его обнаружен камень с неровными краями величиной $1,5 \times 1,5$ см (рис. 2).



Рис. 2. Макроскопический вид удаленных камней.

При патогистологическом исследовании со стороны легочной ткани обнаружено небольшое число кистозных расправлений бронхиол, псевдоаденоматоз, бронхоэктазия.

В другом наблюдении у больного А. Н., 64 лет, при поступлении в клинику в начале обследования диагностировано поражение легких бронхоэктазами и очаговым туберкулезом. На рентгенограмме прудной клетки в области левой верхушки определялись отдельные очаги и фиброз; справа корень усилен, видны петрификаты и ячеистый рисунок в области нижней доли (рис. 1, б).

Неукротимый кашель и отсутствие характерной мокроты послужили поводом для бронхоскопии. Во время поднаркозной бронхоскопии в просвете промежуточного правого бронха обнаружен камень темно-коричневого цвета в виде цветной капусты (рис. 2). Через бронхоскоп щипцами извлечен камень. После извлечения камня состояние больного значительно улучшилось и полностью прекратился кашель.

Наши немногочисленные наблюдения показывают, что бронхиальные камни преимущественно небольшого размера (от 1 до $1,5$ см) с заостренными краями, темно-коричневого цвета.

Таким образом, наши данные подтверждают мнение авторов [13, 15], что выявление при бронхоскопии свища, изъязвления стенки бронха, локального роста грануляции и небольшого стеноза бронха, ограниченные бронхоэктазы и петрификаты на рентгенограммах легких, а также проявление клинически астмоидного приступа, одышка, боли в груди, кашель с кровохарканьем—дают право заподозрить наличие бронхиальных камней. Выявление камней при бронхоскопии бесспорно говорит о бронхолитиазе.

Следовательно, можно заключить, что бронхолитиаз встречается намного чаще, чем он диагностируется.

Республиканская клиническая
туберкулезная больница

Поступила 12/VI 1973 г.

Ն. Ա. ԱՎԱՆԵՍՅԱՆ, Ա. Վ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Վ. Ա. ԴԱՐԻԲՅԱՆ

ԲՐՈՆԽՈԼԻՏԻԱԶԻ ԵՐԵՔ ԴԵՊՔ

Ա մ փ ո փ ու մ

Համաձայն բժշկական գրականության տվյալների բրոնխի բարերը հանդիպում են հազվադեպ: Այս հոդվածում ներկայացվում է հիվանդացության երեք դեպք: Մի դեպքում բրոնխի բարը հայտնաբերվել է վիրահատության ժամանակ: Երկրորդի մոտ բարը գտնվել է բրոնխոսկոպիայի ժամանակ և հեռացվել է սեպտահանով, որից հետո հիվանդի դրությունը ցայտուն լավացել է: Երրորդի մոտ բրոնխի բարը նպաստել է թոքերի առատ արյունահոսությանը: Արյունահոսության բարձրության վրա հիվանդը հաջող վիրահատվել է:

Հեղինակները ենթադրում են, որ բրոնխոլիտիազը հանդիպում է ավելի շատ, քան թե նա խիստորոշվում է:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Давидян Р. С. Проблемы туберкулеза, 1940, 12, стр. 78.
2. Данцер Н. А., Эпштейн Г. В. Актуальные вопросы туберкулеза, т. 3. М., 1965, стр. 376.
3. Помельцев К. В. Рентгенологическая диагностика туберкулеза легких. М., 1965, стр. 171.
4. Могулария Э. Н., Гугудцидзе А. Г. Грудная хирургия, 1966, 3, стр. 104.
5. Тарасов А. С. Грудная хирургия, 1972, 3, стр. 80.
6. Филиппов В. П., Шмелев М. М., Соболева Т. С. Проблемы туберкулеза, 1972, 6, стр. 57.
7. Чаусовская М. М., Упитер М. Э. Клиническая медицина, 1967, 12, стр. 73.
8. Шулуто М. Л., Виннер М. Г., Гительман Г. Я., Коробов В. И. Грудная хирургия, 1966, 6, стр. 54.
9. Шулуто М. Л., Виннер М. Г., Гительман Г. Я., Коробов В. И. Камни бронхов. Свердловск, 1968, стр. 15.
10. Baum G. L., Berstein J. L., Schwarz J. Amer. Rev. Tuberc., 1958, 77, 162.
11. Bercea O., Unteanu Ch. Ftiziologia (Bucuresti), 1963, 12, 245.
12. Borri G. Arch. ital. Otol., 1959, 70, 482.
13. Freedman E., Billings J. H. Radiology, 1949, 53, 2, 203.
14. Groves J. K., Effler D. B. Amer. Rev. Tuberc., 1956, 73, 1, 19.
15. Moersch H. J., Schmidt H. W. Ann. Otol., 1959, 68, 548.
16. Scherer A. Beitr. Klin. Tuberc., 1921, 49, 1, 17.

УДК 618.2+616.1+618.396—084

Э. К. АИНАДЖЯН

БЕЛКОВО-ЛИПО-ГЛИКОПРОТЕИДНАЯ КАРТИНА КРОВИ У
НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ И ИХ МАТЕРЕЙ ПРИ
ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ И НЕДОНОШЕННОЙ
БЕРЕМЕННОСТИ И ПРИ НЕКОТОРЫХ
ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

Обследовано 137 здоровых новорожденных, 17 практически здоровых небеременных женщин, 100 рожениц со срочными родами, 16 детей с гемолитической болезнью новорожденных и 12 детей, родившихся в состоянии асфиксии, на содержание общего белка, белковых фракций, липо- и гликопротеидов в сыворотке крови.

Соотношение сывороточных белков, липо- и гликопротеидов у новорожденных как при нормально развивающейся беременности, так и при некоторых патологических состояниях значительно отличается от такового у матери.

Вопрос белкового обмена у новорожденных и его связи с белковым обменом матери исследовался рядом отечественных и зарубежных авторов [1, 4, 5, 7,]. Однако не меньший интерес представляет вопрос о содержании липопротеидных и углеводных комплексов в крови матери и новорожденного при физиологической и недоношенной беременности и при некоторых патологических состояниях, тем более, что в доступной литературе работ по комплексному изучению сывороточных белков и их липидных и углеводных комплексов при вышеперечисленных состояниях мы не встретили. Крайне недостаточно изучена корреляционная связь между сывороточными белками матери и новорожденного, и вовсе не изучена корреляционная связь между сывороточными белками, липопротеидами и гликопротеидами у новорожденных и их матерей.

Нами изучены указанные показатели у новорожденных детей и их матерей в норме и при некоторых патологических состояниях у новорожденных. Обследовано 137 здоровых новорожденных (121 доношенный и 16 недоношенных), 100 рожениц со срочными родами, 13—с преждевременными, 17 практически здоровых небеременных женщин, 16 детей с гемолитической болезнью новорожденных и 12 новорожденных, родившихся в состоянии асфиксии.

У рожениц со срочными родами течение беременности было гладким. Первородящих было 32, повторнородящих—68. Кровь бралась из вены локтевого сгиба сразу после рождения ребенка. Указанные показатели определены и в пуповинной крови после ее перерезки. Методика исследования—электрофорез на бумаге. Вес доношенных новорожденных колебался в пределах от 2500 до 4600,0.

Результаты наших наблюдений показали, что общий белок у доношенных составляет $6,33 \pm 0,42$ г%, а фракции сывороточных белков:

относит. %	абсолютн. г %
альбумины $64,8 \pm 0,93$	$4,02 \pm 0,072$
α_1 -глобул. $5,35 \pm 0,25$	$0,29 \pm 0,01$
α_2 -глобул. $7,15 \pm 0,24$	$0,45 \pm 0,02$
β -глобул. $7,7 \pm 0,32$	$0,49 \pm 0,02$
γ -глобул. $13,9 \pm 0,02$	$0,99 \pm 0,02$

При анализе наблюдений в зависимости от времени года установлено, что максимальное количество белка определяется в четвертом квартале ($6,49 \pm 0,15$ г%), а минимальное—во втором ($6,03 \pm 0,12$ г%). Между содержанием общего белка и полом новорожденных нами связи не установлено. При разработке данных в зависимости от веса новорожденных установлено, что с повышением веса отмечается нарастание общего белка (от $6,14 \pm 0,17$ до $6,49 \pm 0,56$ г%). При сравнении общего белка доношенных и недоношенных новорожденных установлено значительное снижение его у последних ($5,5 \pm 0,16$ г%), наименьшее содержание его ($4,32$ г%) отмечалось у недоношенных с весом 1000,0.

Сравнительные данные белковой картины крови новорожденных и их матерей указывают на более низкое содержание общего белка ($P < 0,001$), уменьшение α - и β -глобулинов и значительное нарастание относительного количества альбуминов у новорожденных, в то время как в абсолютном содержании альбуминов у новорожденных и их матерей существенной разницы не выявлено (соответственно— $4,02 \pm 0,07$ и $4,01 \pm 0,07$ г%). Что же касается фракции γ -глобулинов, то можно сказать, что у матерей уровень их слегка повышен ($0,99 \pm 0,02$ против $1,24 \pm 0,02$ г%). Установленная разница статистически достоверна ($P < 0,001$).

Общий белок у рожениц со срочными родами у перво- и повторно-рожающих женщин был также на одном уровне ($7,93$ и $7,82$ г%). Между общим белком матери и новорожденного нами установлена слабая корреляционная связь ($r = +0,20$).

Анализ, проведенный с целью выявления возможной зависимости между весом новорожденного и характером протеинограммы у его матери, указал на прямую умеренную корреляционную связь между содержанием общего белка в сыворотке крови матери и весом ребенка ($r = +0,45$).

Между общим белком ребенка и его весом установлена прямая слабая корреляционная связь ($r = +0,106$).

При сопоставлении содержания общего белка у женщин со срочными родами с контрольной группой выявлено снижение его у рожениц ($P < 0,01$), содержание же α - и β -глобулинов выше, чем в контрольной группе. Для выявления динамики содержания сывороточных белков в периоде новорожденности (68 детей) и у рожениц в раннем после-

родовом периоде (73 роженицы) изучены указанные показатели на 7—8-й день после родов. Наблюдения свидетельствуют о том, что у доношенных новорожденных уже в этом периоде отмечается нарастание общего белка ($7,15 \pm 0,1 \text{ г\%}$) и глобулинов за счет некоторого снижения альбуминов. У недоношенных новорожденных особенно заметно снижение γ -глобулинов.

У наблюдаемых новорожденных и их матерей определены также липопротеиды методом электрофореза на бумаге с предварительной окраской «суданом черным». У доношенных новорожденных липопротеидные фракции сыворотки крови колеблются в следующих пределах: α -липопротеиды— $24,29 \pm 0,76\%$, β + липидный остаток— $75,7 \pm 0,76\%$. У недоношенных детей отмечается сравнительно высокое содержание α -липопротеидов. Между α_1 -белковыми фракциями и α -липопротеидами установлена прямая умеренная корреляционная связь ($r = +0,41$). При повторном исследовании на 7—8-й день жизни появляется отчетливо выраженная β -фракция с уменьшением липидного остатка. У рожениц со срочными родами липопротеиды составляют: α -липопротеиды— $19,2 \pm 0,63\%$, β — $4,19 \pm 1,54\%$ и липидный остаток— $37,3 \pm 1,32\%$. У рожениц с преждевременными родами отмечалось небольшое нарастание α - и липидного остатка и уменьшение фракции β -липопротеидов. В липограмме рожениц, по сравнению со здоровыми женщинами, отмечается умеренное нарастание β -липопротеидов и снижение липидного остатка. Между α -липопротеидами и весом ребенка установлена отрицательная средняя корреляционная связь ($r = -0,3$), в то время, как между β -липопротеидами матери и весом ребенка установлена прямая средняя корреляционная связь ($r = +0,32$).

Большой интерес представляет вопрос о содержании и составе гликопротеидных комплексов у новорожденных и их матерей. Нами обследованы 10 здоровых небеременных женщин, 37 рожениц со срочными, 8 с преждевременными родами и 50 здоровых новорожденных (40 доношенных и 10 недоношенных).

Изучению гликопротеидов в сыворотке крови беременных и их детей посвящены немногочисленные работы. Так, многие авторы [3, 6, 10, 11, 9, 2], изучавшие содержание гликопротеидов в сыворотке крови женщин при физиологической беременности и при поздних токсикозах беременности, обнаружили, что количество мукополисахаридов увеличивается с давностью беременности.

При сравнении сывороточных гликопротеидов рожениц с небеременными женщинами нами выявлено уменьшение альбуминов и γ -гликопротеидов и нарастание α_2 - и β -фракции. У повторнородящих отмечалось значительное снижение альбуминовой фракции гликопротеидов по сравнению с первородящими (15,1 и 21,1% соответственно) и повышение глобулиновых фракций. На 7—10-й день после родов отмечается незначительное снижение гликопротеидов за счет всех фракций, кроме α_1 . У рожениц с преждевременными родами отмечается нарастание альбуминовой фракции и γ -гликопротеидов.

У здоровых доношенных новорожденных гликопротеиды выглядят так: альбумины—21,9, α_1 —20,0, α_2 —21,1, β —17,3, γ —17,9%.

При сравнении сывороточных гликопротеидов рожениц с новорожденными выявлено нарастание альбуминов, α_1 -фракции гликопротеидов и уменьшение остальных фракций его у последних. У новорожденных с физиологической желтухой отмечалось значительное снижение альбуминовой и α_1 -фракции гликопротеидов, содержание же остальных фракций было повышенным. Возможно, что изменения связаны с неполноценностью функции печени, с чем и связывают появление физиологической желтухи у новорожденных.

На 7—10-й день жизни у новорожденных отмечено снижение альбуминов, α_1 - и γ -гликопротеидов при нарастании α_2 - и β -фракции. Между α_2 -белковыми фракциями и α_2 -гликопротеидами у новорожденных нами установлена прямая высокая корреляционная связь ($r=+0,81$). Таким образом, во время беременности и в периоде новорожденности у детей отмечаются большие сдвиги со стороны общего белка, белкового, липо- и гликопротеидного спектра крови. При повторном исследовании параллельно с нарастанием веса ребенка происходит некоторое выравнивание как протеинограммы, так и липидо- и глицидограммы.

Указанные показатели определены и при некоторых патологических состояниях новорожденных. Обследовано 16 новорожденных с гемолитической болезнью и 12, родившихся в состоянии асфиксии. У 10 детей гемолитическая болезнь развилась на почве несовместимости в системе АВО, у 8—резус-конфликта.

Сравнительные данные содержания сывороточных белков у здоровых новорожденных и детей с гемолитической болезнью указывают на снижение общего белка при гемолитической болезни ($5,66 \pm 0,20$ г%), причем тем сильнее, чем тяжелее форма гемолитической болезни ($4,88 \pm 0,64$ г%). Отмечено также снижение уровня альбуминов у детей с наиболее тяжелым течением гемолитической болезни, нарастание α_1 - и α_2 -фракции и незначительное достоверное снижение абсолютного количества γ -глобулинов. Снижение уровня альбуминов, по-видимому, можно объяснить недостаточностью протеинообразовательной функции печени.

При повторном исследовании сыворотки крови у новорожденных с гемолитической болезнью на 7—10-й день жизни отмечается нарастание общего белка, α_2 -, β - и γ -глобулинов и дальнейшее уменьшение альбуминов. У новорожденных с гемолитической болезнью общий белок сыворотки был, как и у здоровых новорожденных, ниже, чем у матерей ($5,66 \pm 0,20$ против $7,1 \pm 0,60$ г%). Такое же соотношение сохраняется и в содержании относительного количества альбуминов. У новорожденных уровень их выше, чем у матерей ($63,0 \pm 2,65$ и $52,7 \pm 2,86$ % соответственно), в то время как абсолютное количество альбуминов у них находится на одном уровне ($3,55 \pm 0,05$ и $3,55 \pm 0,39$ г%). Количество γ -глобулинов у новорожденных и их матерей колеблется

почти на одинаковом уровне (соответственно $0,83 \pm 0,04$ и $0,89 \pm 0,09$ %) с тенденцией к понижению его.

Сравнительные данные содержания липопротеидов у здоровых новорожденных и детей с гемолитической болезнью указывают на незначительное нарастание α_1 -фракции. При тяжелых формах гемолитической болезни наблюдается отсутствие α - и β -фракции, и на липидограмме определяется только липидный остаток.

При исследовании сывороточных гликопротеидов у новорожденных с гемолитической болезнью нами установлено незначительное уменьшение альбуминов и α_1 -фракции и нарастание α_2 -, β - и, особенно, γ -фракции гликопротеидов, что, на наш взгляд, также связано с нарушением функции печени. При повторном исследовании гликопротеидов на 7—10-й день жизни отмечено дальнейшее снижение альбуминов и нарастание α_1 -фракции.

При изоантитенной несовместимости крови матери и плода ведущими диагностическими методами для определения состояния плода являются спектрофотометрическое исследование околоплодных вод и фонокардиография.

Как мы видим, исследование фракционного состава сывороточных белков, липо- и гликопротеидов у матери и новорожденного может служить дополнительным тестом для определения тяжести состояния плода и новорожденного.

При исследовании сывороточных белков у новорожденных, родившихся в состоянии легкой асфиксии (оценка по шкале Апгар 6—5 баллов) выявлено нарастание общего белка и альбуминов и уменьшение фракции α_1 -, α_2 - и β -глобулинов. При повторном исследовании сывороточных белков у новорожденных на 7—10-й день жизни нарастают общий белок, α_1 -, α_2 - и β -глобулины на фоне снижения альбуминов ($4,05 \pm 0,70$ против $4,59 \pm 0,08$ %) при неизменной концентрации γ -глобулинов. При исследовании сывороточных липопротеидов у данной группы новорожденных существенных изменений не выявлено. Исследование сывороточных гликопротеидов у этих же новорожденных указывает на снижение альбуминов, α_1 - и γ -фракции и нарастание α_2 - и β -гликопротеидов.

Таким образом, соотношение сывороточных белков, липо- и гликопротеидов у новорожденных как при нормально развивающейся беременности, так и при некоторых патологических состояниях значительно отличается от такового у матери.

Է. Կ. ԱՅՆԱԴՋՑԱՆ

ՆՈՐԱՄԻՆՆԵՐԻ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ՄԱՅՐԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿԻ ՍՊԻՏԱԿՈՒՑԱ-ԼԻՊՈ-
ԳԼԻԿՈՊՐՈՏՆԵՐԱՅԻՆ ՊԱՏԿԵՐԸ ՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՈՒ ԱՆՀԱՍ ՀԴՈՒԹՅԱՆ ԵՎ
ՄԻ ՔԱՆԻ ՊԱԹՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՎԻՃԱԿՆԵՐՈՒՄ

Ա. մ փ ո փ ու մ

Հոգվածի հեղինակը ուսումնասիրել է նորածին երեխաների և նրանց մայրերի արյան սպիտակուցա-լիպո-գլիկոպրոտեյինային պատկերը հղիության ֆիզիոլոգիական ընթացքի, նրա վաղաժամ ընդհատման և մի քանի պաթոլոգիական վիճակների դեպքում:

Ընդհանրացնելով հետազոտությունից ստացած տվյալները նշված է, որ ծննդականների արյան շիճուկը տարբերվում է առողջ, ոչ հղի կանանց արյան շիճուկից:

Նորածինների մոտ, համեմատած մայրերի հետ, հայտնաբերված է հիպոպրոտեյինեմիա ի հաշիվ ալֆա₁, ալֆա₂ և բետա գլոբուլինների քանակի նվազման:

Սպիտակուցների փոխանակության համեմատած ավելի մեծ փոփոխությունները հայտնաբերված են նորածինների հեմոլիտիկ հիվանդության և ասֆիկսիայի ժամանակ:

Մենդականների և գործնականորեն առողջ կանանց լիպոգրամմայում նշանակալից փոփոխություններ չկան:

Նորածինների պորտալարային արյան մեջ լիպոպրոտեյինների ֆրակցիան արտահայտված է, նա ակնհայտ է դառնում կյանքի 7—8-րդ օրը:

Նորածինների և նրանց մայրերի շիճուկային գլիկոպրոտեյինների հետազոտման համեմատական տվյալները խոսում են ալբումինի և ալֆա₁ գլիկոպրոտեյինների բարձրացման մասին: Մնացած ֆրակցիաները նվազում են նորածինների մոտ:

Շիճուկային լիպո և գլիկոպրոտեյինների կողմից որոշակի փոփոխություններ հայտնաբերված են նորածինների հեմոլիտիկ հիվանդության և ասֆիկսիայի ժամանակ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Белоусова В. И. Автореферат канд. дисс. Казань, 1970.
2. Грищенко И. И., Шилейко В. А. Биохимические нарушения и их коррекция в акушерско-гинекологической практике. М., 1971.
3. Зайчик Р. З. Акушерство и гинекология, 1965, 2, стр. 30.
4. Лаврова В. И. Вопросы охраны материнства и детства, 1957, 2, стр. 27.
5. Лейтан В. И. Автореферат канд. дисс. Новосибирск, 1961.
6. Сотникова Л. Г. Научные труды Казанского мед. института, т. 14. Казань, 1964, стр. 549.
7. Тарадайко Ю. В. Обмен веществ в биологической системе «мать—плацента—плод», т. 54. Новосибирск, 1970, стр. 71.
8. Тарадайко Ю. В. Обмен веществ в биологической системе «мать—плацента—плод», т. 54. Новосибирск, 1970, стр. 79.
9. Тарадайко Ю. В. и Ельмов В. А. Обмен веществ в биологической системе «мать—плацента—плод», т. 54. Новосибирск, 1970, стр. 87.
10. Mansfield R. E., Shetlar M. R. Proc. soc. Exptl. Biol. a Med., 1963, 112, 4, 891.
11. Starzewski W., Samochoniec E., Wawryk R. Gynec. Polska, 34, 1, 37.

УДК 616—006.6

Р. А. АЙДИНЯН

К СПЕЦИФИЧНОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ МИНЕРАЛЬНОГО
РАВНОВЕСИЯ ТКАНЕЙ ПРИ РАКЕ

В работе приведены результаты исследований минерального состава злокачественных опухолей предложенной нами системой установления минерального равновесия тканей. Проведенные в сравнительном аспекте исследования показали, что ткань раковой опухоли по состоянию равновесия имеющихся там минеральных элементов резко отличается от здоровых и воспаленных участков. Полученные данные могут быть применены для разработки новых диагностических тестов.

Поиски специфических химических изменений тканей организма при его различных реакциях в настоящее время находятся в центре медико-биологических исследований.

Совершенно очевидно, что химический состав здорового и больного органа должен различаться, как и реакция больного организма должна отличаться от реакции здорового. По вопросу различий химизма здоровой и измененной болезнью ткани медицина давно располагает данными, так, например, факт накопления извести в туберкулезном очаге никогда не вызывал сомнения даже без точных химических анализов. Что же касается вопроса специфичности изменения химизма тканей при весьма распространенных заболеваниях, то он далек от своего разрешения и требует дальнейших обширных исследований.

В ряде исследований показаны определенные сдвиги минеральных элементов в ткани раковой опухоли [3, 4, 5]. К. Ольсон [7], выступая на VIII противораковом конгрессе, заявил: «Результаты исследований принесли разочарование в том отношении, что ни один из микроэлементов не возрастает количественно ни до, ни после образования первичных опухолей печени...»¹. В своих исследованиях К. Ольсону не удалось обнаружить вариабельность элементов. Результаты его исследований приведены в табл. 1, 2.

Наши длительные исследования закономерности сдвигов в содержании и состоянии уравновешенности минеральных элементов показали реальную возможность идентификации различий химического состава тканей при различных заболеваниях [1]. В частности, при исследовании ткани раковой опухоли в сравнительном аспекте нами были получены следующие данные (табл. 3), где приведены результаты ис-

¹ Труды VIII Международного противоракового конгресса, т. 2. М., 1963, стр. 347.

Таблица 1

Скармливание 3 МЕ—ДАБ—120 дней еще в течение 68 дней
по окончании скармливания

	Колич. жи- вотных	Колич. об- разцов тка- ни	Fe	Zn	Cu	Mo	Mn	Cr	Ni
Контроль	6	3	360	57	6,7	0,60	1,7	0,18	0,11
Краситель (печень)	5	5	180	35	2,5	0,25	0,72	0,075	—
% различия			—50	—47	—61	—58	—57	—58	—
опухоли	5	5	140	22	4,6	0,043	0,25	0,14	—
% различия			—60	—67	—31	—93	—85	—22	—

Таблица 2

Скармливание 3 МЕ—ДАБ в течение 147 дней и наблюдение в течение 68 дней
по окончании скармливания

Обозначение выражено в $\frac{\text{мкг элемента}}{\text{мг Р ДНК}}$

	Колич. жи- вотных	Колич. об- разцов тка- ни	Fe	Zn	Cu	Mo	Mn	Cr	Ni
Контроль	8	4	360	53	10,7	0,39	1,3	0,15	0,24
Краситель (печень)	7	4	240	51	5,0	0,40	0,91	0,097	0,12
% различия			—35	—4	—53	+3	—30	—35	—50
опухоли	7	4	100	30	3,2	0,05	0,25	0,033	0,15
% различия			—72	—43	—70	—87	—80	—78	—37

следования контрольной группы, морфологически различных раковых опухолей, случаев отека и воспаления легких.

Соотношения элементов контрольной группы в целях наглядности расположены в порядке убывающего ряда. Индексы в клетках обозначают местонахождение соотношения в своем ряду для конкретного случая патологии. По данным табл. 3, отмечается значительное изменение цифровых значений коэффициентов, причем совершенно ясна статистически устойчивая разница как по отношению к контрольной группе, так и по отношению к различным формам заболевания. Так, например, коэффициент $\frac{Al}{Ca}$ равен в контроле 3,52 и далее соответственно—0,13; 0,52; 0,44; 1,12; 1,58; коэффициент $\frac{Ca}{Cu}$ — в контроле 1,42 и далее соответственно—9,40; 3,10; 2,80; 1,22; 1,09.

Если все различные по своему происхождению и строению раковые опухоли, находящиеся в различных стадиях развития, объединить од-

Таблица 3

Результаты исследований при раке и воспалении легких, выраженных коэффициентами K_2/s и K_3/z_1

Соотношение элементов	Объект исслед.					
	средние контроля для легочн. ткани	ткань рако- вой опухоли (гипернеф- рома)	ткань поли- морфокле- точ. альв. раковой опухоли	ткань пер- вичного бронхоген- ного рака легкого с метастаз.	отечный участок легкого (у трупа)	воспален. участок ле- гочной тка- ни (геморра- гическая пневмония)
$\frac{P}{Y}$	$0,53 \pm 0,022$	$0,79 \pm 0,021$	$0,59 \pm 0,018$	—	$0,62 \pm 0,040$	$0,58 \pm 0,025$
$\frac{Al}{P}$	$7,50 \pm 0,866$	$1,13 \pm 0,044^7$	$1,61 \pm 0,030^6$	$1,29 \pm 0,097^6$	$1,94 \pm 0,06$	$2,50 \pm 0,266$
$\frac{Al}{K}$	$5,10 \pm 0,748$	$0,54 \pm 0,081^6$	$1,79 \pm 0,089^5$	$1,10 \pm 0,073^8$	$1,71 \pm 0,058$	$1,60 \pm 0,156$
$\frac{Al}{Ca}$	$3,52 \pm 0,443$	$0,13 \pm 0,013^{12}$	$0,52 \pm 0,011^{12}$	$0,44 \pm 0,025^{12}$	$1,12 \pm 0,028$	$1,58 \pm 0,096$
$\frac{Ca}{Mg}$	$2,40 \pm 0,053$	$13,2 \pm 1,13^2$	$3,72 \pm 0,170^1$	$3,50 \pm 0,129^1$	$1,82 \pm 0,067$	$1,58 \pm 0,047$
$\frac{Cu}{Zn}$	$2,30 \pm 0,056$	$1,94 \pm 0,067^5$	$1,39 \pm 0,043^7$	$1,53 \pm 0,039^5$	$1,64 \pm 0,045$	$1,61 \pm 0,044$
$\frac{Ca}{P}$	$2,21 \pm 0,121$	$9,40 \pm 0,80^4$	$3,10 \pm 0,074^4$	$2,95 \pm 0,204^2$	$1,72 \pm 0,063$	$1,57 \pm 0,093$
$\frac{Cu}{P}$	$1,57 \pm 0,047$	$1,03 \pm 0,042^8$	$1,01 \pm 0,001^8$	$1,08 \pm 0,013^9$	$1,41 \pm 0,027$	$1,43 \pm 0,029$
$\frac{K}{P}$	$1,53 \pm 0,075$	$0,71 \pm 0,041^9$	$0,90 \pm 0,020^9$	$1,18 \pm 0,033^7$	$1,13 \pm 0,031$	$1,56 \pm 0,069$
$\frac{Ca}{K}$	$1,48 \pm 0,157$	$13,50 \pm 0,89^1$	$3,50 \pm 0,250^2$	$2,52 \pm 0,170^7$	$1,52 \pm 0,067$	$1,01 \pm 0,071$
$\frac{Ca}{Cu}$	$1,42 \pm 0,052$	$9,40 \pm 0,65^3$	$3,10 \pm 0,121^3$	$2,80 \pm 0,121^3$	$1,22 \pm 0,029$	$1,09 \pm 0,061$
$\frac{Fe}{P}$	$0,98 \pm 0,025$	$0,59 \pm 0,022^{11}$	$0,79 \pm 0,015^{10}$	$0,47 \pm 0,014^{10}$	$0,98 \pm 0,01$	$1,50 \pm 0,075$
$\frac{Fe}{Cu}$	$0,63 \pm 0,028$	$0,59 \pm 0,014^{10}$	$0,79 \pm 0,011^{11}$	$0,44 \pm 0,013^{11}$	$0,69 \pm 0,015$	$1,05 \pm 0,047$

ним понятием «раковая опухоль», то можно установить их идентичность, с одной стороны, и различие по отношению к контролю—с другой. Наглядность указанного явления лучше иллюстрируется кривыми. На рис. 1 двойной сплошной линией показаны значения контрольной группы, одинарной линией—значения раковой опухоли. Отмечается, что независимо от амплитуды колебания цифровых значений коэффициентов форма кривой сохраняет ясно выраженную идентичность для всех случаев раковой опухоли.

Эту же закономерность можно наблюдать по местонахождению коэффициента в своем ряду. На рис. 2 двойной линией показано местонахождение коэффициентов контрольной группы, одинарной линией—случай рака легких. Изображение ясно показывает, с одной стороны, отличие между нормой и тканью раковой опухоли, с другой—идентичность

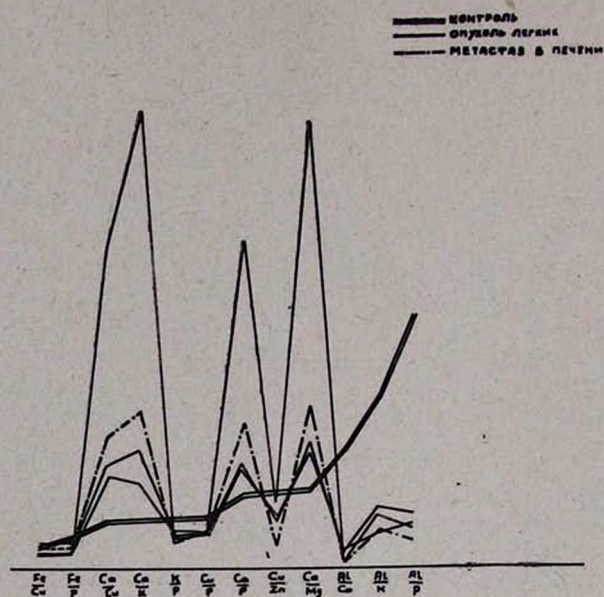


Рис. 1

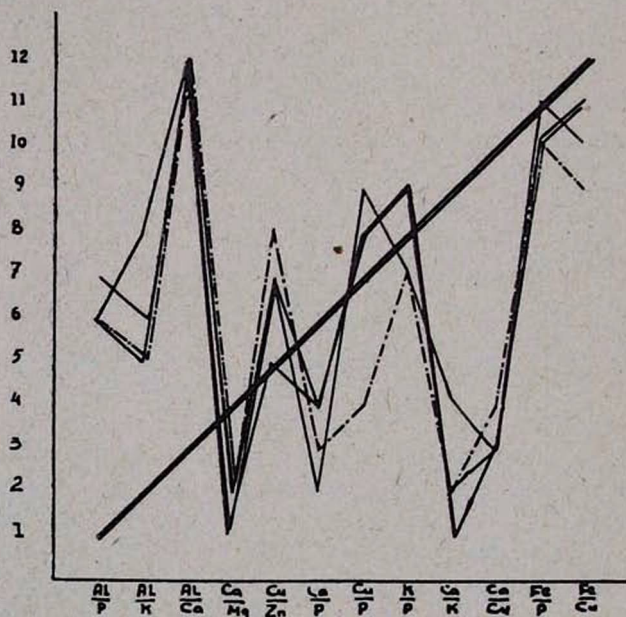


Рис. 2.

ракового процесса и отличие между отдельными случаями рака независимо от степени развития процесса, морфологического строения и пр.

Различные цифровые значения выражены коэффициентами $\frac{Al}{Ca}$ независимо от их величины укладывания в точке 12, а $\frac{Ca}{Cu}$ в точке 3.

Пунктиром на рисунках 1, 2 обозначены результаты исследования метастаза опухоли в печени. Кривая полностью совпадает с формой кривой материнской опухоли.

Графики на основании определения местонахождения цифрового значения в своем ряду можно построить только при условии существования статистически достоверной разницы между значениями контроля и сравниваемых объектов. Они имеют то преимущество, что дают возможность выявления сходства и отличия различных объектов в сравнительном аспекте, освобождая исследователя от зависимости величины цифровых значений соотношений и влияния физиологических вариантов. При подобной оценке состояния равновесия минеральных элементов в исследуемом объекте значение абсолютно-количественной разницы в их содержании полностью стирается.

Существование различных уравновешенных состояний при сохранении общей характеристики в однородном процессе—факт чрезвычайной важности, поскольку он показывает точность метода исследования и раскрывает широкие возможности для отождествления разновидностей определенного процесса, находящегося в различных стадиях своего развития. Различие строения раковых опухолей является неоспоримым фактом. Каковы возможные нюансы в состоянии минерального равновесия в раковой опухоли при различных стадиях развития—вопрос особый, и его изучение может иметь как теоретическое, так и практическое значение.

Как уже отмечалось, такие попытки имели место. Так, Н. Л. Орлова и Е. Н. Иванова [6] указывают на то, что в раковых опухолях различной морфологической структуры отсутствуют какие-либо различия в содержании микроэлементов. К. Ольсон [7], изучив содержание 14 металлов в опухолях различной давности, приходит к заключению, что между содержанием исследованных элементов в этих опухолях нет различия и вообще нет закономерности в их изменении. Между тем, если результаты исследований К. Ольсона и его соавторов (табл. 1, 2) разработать по предложенному нами методу, то можно по его же данным установить как большую вариабельность в количестве микроэлементов, так и закономерности этих сдвигов.

В табл. 4 приведены данные К. Ольсона, разработанные по принципу построения соотношений. В технических целях для построения графика значения коэффициентов масштабнo уменьшены.

На рис. 3 почти ровно восходящая двойная линия—средняя результатов исследования контрольных групп, одинарная линия—отдельно группы—120 дней и 147 дней.

Как видно, после надлежащей разработки раскрываются все интересные К. Ольсона вопросы: отличие ткани раковой опухоли от той ткани, из которой она образовалась, специфическое состояние минерального состава раковой ткани, сходство и отличие двух групп раковых опухолей и исключительно большая вариабельность количественного состава микроэлементов в ткани опухолей.

Таблица 4

Объекты исследования	Соотношение											
	$\frac{Zn}{Mo}$	$\frac{Cu}{Mo}$	$\frac{Fe}{Mn}$	$\frac{Mo}{Mn}$	$\frac{Zn}{Mn}$	$\frac{Fe}{Cu}$	$\frac{Cu}{Cr}$	$\frac{Cu}{Mn}$	$\frac{Fe}{Zn}$	$\frac{Zn}{Cu}$	$\frac{Fe}{Mo}$	$\frac{Mn}{Cr}$
Средняя контроля	120	17,4	240	0,33	40	41,5	51,3	5,8	6,0	0,9	7,20	8,83
Опухоли 120 дней	513	100,7	560	0,17	88	30,6	32,9	18,4	6,1	4,8	3260	1,78
Опухоли 147 дней	600	64	400	0,20	120	31,3	97	12,8	3,33	9,4	2000	7,60
Средняя опухолей	565	85	480	0,18	100,4	30,8	65	15,6	4,62	6,67	2610	4,70

ВСТРОЕН В ДАННЫЕ
К. ОЛЬСЕНА И СОАВТОРОВ

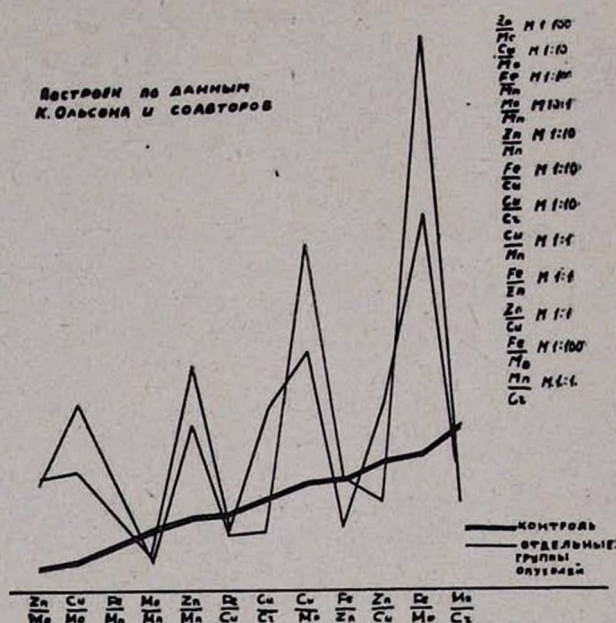


Рис. 3.

К сожалению, из-за отсутствия цифрового материала в статье Н. Л. Орловой и Е. Н. Ивановой [6] разработать по этому же принципу их данные не представляется возможным.

Таким образом, предложенный нами принцип оказался вполне целесообразным, поскольку совершенно очевидно дает результат даже при исследованиях, проведенных другими методами.

Мы располагаем большим материалом, доказывающим возможность идентификации различных реакций организма по показателям состояния уравновешенности минеральных элементов в тканях. В частности, нами изучены различные интоксикации, кониотические процессы в лепких, влияние гипертермии и ионизирующего излучения и т. д. Во всех этих случаях мы установили четко выраженные специфические изменения состояния уравновешенности минеральных элементов как в крови, так и во внутренних органах. Привести все эти результаты в од-

ной статье не представляется возможным. Излагая в настоящей статье результаты исследования одного, наиболее сложного заболевания, мы преследуем цель доказать целесообразность и необходимость установления закономерностей изменения минерального равновесия сред и тканей организма при его различных реакциях.

Абсолютно-количественные определения увеличения или уменьшения отдельных элементов и веществ в средах организма при его различных реакциях сыграли большую роль для выявления ряда закономерностей и взаимосвязи одвигов минеральных элементов, но в настоящее время эти исследования нуждаются в серьезном дополнении исследованиями из области относительно-количественных характеристик.

Дальнейшие исследования необходимо вести с учетом вопроса существования единой, опосредованно связанной системы минерального равновесия организма, подчиняющегося общебиологическим закономерностям—стойкости внутренних сред, существования физиологических констант и факта гомеостаза, перевода трактовку результатов исследований в область математических и логических зависимостей.

Выводы

1. Абсолютно-количественное содержание отдельных минеральных элементов раковой ткани находится в пределах их физиологического содержания, характерного для ткани, от которой она образовалась, в связи с чем установить различие тканей путем абсолютно-количественных анализов минеральных элементов опухоли невозможно.

2. Химический состав раковой опухоли отличается от химического состава ткани, от которой она образовалась, формой сочетания абсолютных содержаний минеральных элементов.

3. Исследование закономерностей изменения состояния уравновешенности минеральных элементов при помощи относительно-количественных коэффициентов $K_{э/с}$, $K_{э/э}$ имеет большое теоретическое и практическое значение в деле разработки методов ранней и точной диагностики раковой болезни.

Армянский институт
рентгенологии и онкологии

Поступила 7/VI 1973 г.

Н. А. ԱՅԴԻՅԱՆ

ՔԱՂՑԿԵՂԻ ԺԱՄԱՆԱԿ, ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐԻ ՄԻՆԵՐԱԿ ՀԱՎԱՍԱՐԱԿՇՈՒԹՅԱՆ
ՀԱՏԿԱՆՇԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ու մ

Բազմաթիվ ուսումնասիրություններ, ինչպես մեզ մոտ այնպես էլ արտասահմանում, ցույց են տվել, որ քաղցկեղային ուռուցքում եղած միներալ նյութերի քանակությունը գտնվում է այնպիսի սահմաններում, որպիսին գոյություն ունի նրա շրջակա առողջ հյուսվածքներում:

Այս փաստը հիմնավորել է գիտության մեջ գոյություն ունեցող այն կարծիքը, որ քաղցկեղային ուռուցքի քիմիական կազմը օրինաչափ առանձնահատկություններ չունի:

Սույն աշխատանքում կիրառելով միներալ էլեմենտների հավասարակշռության փոփոխությունների որոշման մեր կողմից առաջարկված սխեման, ցույց է տված, որ քաղցկեղային ուռուցքը իր մեջ եղած էլեմենտների հավասարակշռության առանձնահատկությամբ, ստույգ և օրինաչափ կերպով տարբերվում է ինչպես շրջակա առողջ, այնպես էլ բորբոքային փոփոխությունների ենթարկված հյուսվածքներից:

Համեմատական ուսումնասիրության ենթարկելով տարբեր կառուցվածք ունեցող թոքերի, երիկամի մետաստատիկ ուռուցքը ցույց է տրված, որ նրանց պարունակած տարբեր քանակական մակարդակում գտնվող միներալ էլեմենտների հավասարակշռության ցուցանիշների միջև կա նմանություն:

Կատարված ուսումնասիրությունները իրենցից չեն ներկայացնում ժամանակակից գիտության համար առօրյա դարձած ծանրագույն հարցերից մեկի, քաղցկեղային առանցքի քիմիական կազմի առանձնահատկության վերջնական լուծումը: Սակայն, նրանք հիմք են տալիս պնդելու, որ մեր կողմից առաջարկված էլեմենտների հավասարակշռության փոփոխության օրինաչափությունների ուսումնասիրության սխեմայի հետագա կիրառումը նոր տեղեկություններ կտա օնկոլոգիայի տեսությանը և պրակտիկային:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Айдинян Р. А. Сб. трудов кафедры судебной медицины и Бюро главсудмедэкспертизы Минздрава Арм. ССР. Ереван, 1961, стр. 49.
2. Айдинян Р. А. В кн.: Научная сессия, посвященная 40-летию научной деятельности украинского Института гигиены труда и профзаболеваний. Киев, 1963, стр. 62.
3. Гулко И. С. Вопросы онкологии, 1961, т. 7, 9, стр. 45.
4. Дельва В. А. Труды Донецкого медицинского института, т. 23. Донецк, 1963, стр. 17.
5. Зизум А. И., Розенбах В. П., Кнэта З. Е. Труды Рижского медицинского института, т. 3, в. II. Рига, 1961, стр. 121.
6. Орлова Н. Л., Иванова Е. Н. Труды Донецкого медицинского института, т. 23. Донецк, 1963, стр. 7.
7. Ольсон К., Эдвардс К., Хегген Г., Штейн А. Труды VIII Международного противоракового конгресса, т. 2. М., 1963, стр. 344.

В. М. НЕРСИСЯН, Р. И. МУТАФЯН

К ВОПРОСУ О ЕСТЕСТВЕННОЙ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЛЕРАНТНОСТИ ПРИ РЕЗУС- И АВО- НЕСОВМЕСТИМЫХ БЕРЕМЕННОСТЯХ

В настоящей работе представлены данные, касающиеся естественной иммунологической толерантности к антигенам системы резус и АВО при соответственно несовместимых беременностях.

Вопросы естественной иммунологической толерантности организма матери имеют не только теоретическое, но и практическое значение. Иммунологическая толерантность—это особый вид изменения иммунологической реактивности, когда организм теряет или снижает способность вырабатывать антитела к антигенным раздражителям, если с последними он соприкасался в эмбриональном периоде. Впервые Оуэн [6] наблюдал в естественных условиях иммунологическую толерантность у телат дизиготных близнецов, имеющих в эмбриональном периоде развития общее кровообращение.

Бернет, Феннер [5] считают, что «клеточная система иммунитета» иммунологически незрелого организма (эмбриональный период) признает «своими» те антигены, с которыми соприкасается на ранних этапах своего развития. В дальнейшем, уже после рождения, организм становится ареактивным с природной толерантностью к этим антигенам.

В литературе имеются единичные сообщения [1—6], касающиеся феномена иммунологической толерантности в акушерской практике. По данным этих авторов, резус-отрицательные женщины, рожденные от резус-положительных матерей, более устойчивы к резус-фактору плода, по сравнению с резус-отрицательными женщинами, рожденными от резус-отрицательных матерей. Последние не обладают такой устойчивостью, и сенсибилизация к резус-фактору возникает у них легко. Этим и объясняется тот факт, что при резус-несовместимой беременности не всегда развивается иммунизация к резус-антигену плода.

В настоящей работе нами представлены данные, касающиеся естественной иммунологической толерантности к антигенам системы резус и АВО при соответственно несовместимых беременностях. Исследовались изоантигенные свойства крови у 96 женщин, их мужей, детей и матерей (бабушек). Групповая принадлежность определялась перекрестным методом, резус-принадлежность—методом конглоутинации на чашках Петри. Иммуные антитела системы АВО определялись методом параллельной титрации в солевой и коллоидной средах. Резус-антиге-

ла определялись методом солевой агглютинации, конглоутинации и непрямой реакции Кумбса.

Из 96 обследованных семей 59 были с резус-, а 37 с АВО-несовместимыми беременностями. Из 59 резус-отрицательных женщин 35 были сенсibilизированы к резус-антигену плода и родили детей с гемолитической болезнью, 24 несенсибилизированные родили здоровых Rh+ детей (табл. 1).

Как видно из табл. 1, из сенсibilизированных женщин 6 были первобеременными, остальные 29 имели от 2 до 12 беременностей. Из 35 сенсibilизированных резус-отрицательных женщин 28 матерей имели резус-отрицательную кровь, 7—резус-положительную, 15 женщин в анамнезе имели переливание крови без учета резус-принадлежности (из них 6 до первой беременности), в результате чего от первой и второй беременности рождались дети с тяжелой формой гемолитической болезни.

Наши данные согласуются с исследованиями Р. А. Авдеевой [1] и П. П. Косякова [2], Н. С. Дробыщевой, М. Р. Ходжаевой [4] о том, что переливание крови без учета резус-принадлежности неблагоприятно влияет на естественную иммунологическую толерантность организма к резус-антигену, и у таких женщин легко возникает сенсibilизация к резус-фактору плода.

В контрольной группе у 19 женщин из 24 матери оказались резус-положительными, а у 5—резус-отрицательными. Из 7 первобеременных 5 матерей имели отрицательную кровь, а 2—резус-положительную. Как видим, резус-положительные здоровые дети от повторных беременностей чаще рождаются от тех резус-отрицательных женщин, матери которых имели резус-положительную кровь. Это свидетельствует о наличии у резус-отрицательных лиц естественной, иммунологической толерантности к резус-антигену, которая формируется в эмбриональном периоде и зависит от резус-принадлежности крови матери, что согласуется с данными литературы [1, 2, 4].

Аналогичные данные получены нами и при АВО-несовместимых беременностях. Обследовано 37 семей с АВО-несовместимой беременностью, из коих АВО-конфликт установлен в 21 случае. Полученные результаты представлены в табл. 2.

Как видно из таблицы, из 21 сенсibilизированной женщины у 15 обнаружены только анти-А, у 4 анти-В антитела с титром от 1:128 до 1:2048. У двух резус-отрицательных женщин группы 0 I одновременно обнаруживались анти-А и анти-Rh₀ антитела (в титре анти-А 1:256, анти-Rh₀ 1:4).

Из 21 ребенка 17 имели антиген А, 4—В. Матери в подавляющем большинстве (20) случаев имели 0-группу крови. У 18 бабушек кровь была 0-группы, у одной—В, у двух—А-группы (табл. 2).

Интересно отметить, что во всех случаях, где возникал иммунологический конфликт по системе АВО, бабушки в подавляющем большинстве случаев (19) имели с матерью одногруппную кровь (18 случаев

Таблица 1

Результаты изосерологических исследований членов семьи резус-отрицательных женщин

Группа обследо- ванных женщин	Число случаев	Резус-принадлежность					Число беременностей			Переливание крови в анамнезе		Антитела системы резус
		мате- ри	дети	бабушки		отцы	1	2—5	6—12	до 1-й бе- ременности	после после- дней бере- менности	с титром 1:2 до 1:128
		rh (—)	Rh (+)	rh (—)	Rh (+)	Rh (+)						
Сенсибилизированные	35	35	35	7	28	35	6	24	5	6	9	35
Несенсибилизированные	24	24	24	5	19	24	7	13	4	не получены	не получены	не обнаружены

Таблица 2

Результаты изосерологического обследования членов семьи женщин, имеющих ABO-несовместимые беременности

Группа обследованных женщин	Число случаев	ABO-принадлежность												Количество беременностей			Иммунные антитела по системе ABO и резус			
		матери			дети			бабушки				отцы			1—2	3—5	6—10	анти-A с титром	анти-B с титром	анти-A и Rh ₀ с титром
		O	A	B	A	B	AB	O	A	B	AB	A	B	AB						
Сенсибилизированные	21	20	1	—	17	4	—	18	2	1	—	17	1	3	14	5	3	15 1:256— 1:2048	4 1:128— 1024	2 анти-A 1:256 анти-Rh ₀ 1:4
Несенсибилизированные	16	12	3	1	10	4	2	—	12	3	1	10	4	2	7	6	3	не обнаружены		

0,1—А) и только в двух случаях—разногруппную с кровью дочери и внука. Эти матери в период своего внутриутробного развития не имели контакта с вышеуказанными соответственными антигенами системы АВО, следовательно, не было условий для развития природной иммунологической толерантности к антигенам ребенка.

Контрольной группой служили 16 семей, где при АВО-несовместимых беременностях родились здоровые дети (табл. 2).

Обращает на себя внимание тот факт, что во всех случаях рождения здоровых детей мать и бабушка имели разногруппную кровь, которая, очевидно, опосредствовала развитию природной толерантности к антигенам системы АВО. Однако этот вопрос нуждается в дальнейшем изучении.

Наблюдения относительно толерантности к антигенам системы АВО в доступной нам литературе мы встретили лишь в работе Н. С. Дробышевой и М. Р. Ходжаевой [4].

На основании анализа собственного материала и литературных данных можно прийти к следующим выводам:

1. При резус-несовместимых беременностях чаще рождаются дети с гемолитической болезнью от тех резус-отрицательных женщин, которые родились от резус-отрицательных матерей.

2. Гемолитическая болезнь новорожденных (развившаяся в результате АВО-несовместимости) в подавляющем большинстве случаев возникает в тех случаях, когда мать и бабушка ребенка имеют одну группу (чаще 0-группу) кровь.

3. Переливание резус-несовместимой крови резус-отрицательным лицам снимает природную иммунологическую толерантность и опосредствует сенсibilизации.

Институт гематологии
и переливания крови
им. Р. О. Еоляна

Поступила 25/IX 1972 г.

Վ. Մ. ՆԵՐՍԻՅԱՆ, Ռ. Ի. ՄՈՒՏԱԳՅԱՆ

ԴԵՋԱՆԻՍ ԵՎ ԱՎՈ ԱՆՀԱՄԱՏԵՂԵԼԻ ՀԳԻՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԲՆԱԿԱՆ
ԻՄՈՒՆՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՏՈԼԵՐԱՆՏԵՆՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Աշխատանքում ներկայացված են տվյալներ՝ կապված բնական իմունոլոգիական տոլերանտությանը: Ստուգվել են 96 կին, նրանց մոտ, նորածինի և ամուսնու արյունների ԱՎՈ և ռեզուս սխեմի անտիգենային հատկությունները:

Ստացված տվյալներից կարելի է անել հետևյալ եզրակացությունը:

1. Ռեզուս անհամատեղելի հղիությունից հաճախ ծնվում են նորածինների բնածին հեմոլիտիկ հիվանդությամբ երեխաներ այն ռեզուս բացասական կանանցից, որոնք ծնվել են ռեզուս բացասական արյուն ունեցող մորից:

2. ABO-ան համատեղելի հղիության հետևանքով նորածինների բնածին հեմոլիտիկ հիվանդությունները մեծ մասամբ զարգանում են այն ընտանիքներում, որոնց երեխայի մայրը և տատիկը (մոր մայրը) ունեն համանուն (հատկապես OI) արյան խմբեր:

3. Ռեզուս անհամատեղելի արյան փոխներարկումը ռեզուս բացասական արյուն ունեցող անհատների մոտ նպաստում է բնածին իմունոլոգիական տրեբանտության զերացմանը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авдеева Р. А. Проблемы гематологии и переливания крови, 1961, 11, стр. 24.
2. Авдеева Р. А., Косяков П. П. Проблемы гематологии и переливания крови, 1965, 6, стр. 42.
3. Волков Л. С. Иммунобиологические взаимоотношения организмов матери и плода. М., 1970.
4. Дробышева Н. С., Ходжаева М. Р. В кн.: Вопросы изосерологии и иммунологии. Л., 1970, стр. 112
5. Burnet, Fenner. The Production of antibodies, Maemillan, Unoden, 1949.
6. Owen. Proc. Nat Acad. Sci., 1954, 40, 420.

УДК 617.586.2+616.718.72

С. А. АРУСТАМЯН

СЛУЧАИ ДВОЙНОЙ ПЯТОЧНОЙ КОСТИ СПРАВА

Описывается редкий случай двойной пяточной кости справа, особенно интересный тем, что ее своеобразное и редкое расположение, локализация и форма клинически обманчиво показывают перелом пяточной кости.

Как в отечественной, так и зарубежной литературе число опубликованных работ по данному вопросу недостаточно, если не считать интересные работы С. А. Рейнберга, В. А. Фанарджяна и др. [2—4].

Общеизвестно, что в норме пяточная кость в связи с вертикальным положением тела человека несет на себе тяжесть всего вышележащего отдела, что приводит к особому строению костей предплюсны у человека в сравнении с животными. Так, пяточная кость, находящаяся в одном из главных опорных пунктов стопы, приобрела у человека наибольшие размеры, прочность и удлинненную форму, вытянутую в передне-заднем направлении и утолщенную на заднем конце в виде пяточного бугра, *tuber calcanei*. На верхней стороне кости находятся суставные поверхности, соответствующие нижним суставным поверхностям таранной кости. В медиальную сторону отходит отросток пяточной кости, называемый *sustentaculum* (подпорка—*tali*).

На латеральной поверхности пяточной кости проходит бороздка для сухожилия длинной малоберцовой мышцы. На дистальной стороне пяточной кости, обращенной в сторону второго ряда костей предплюсны, находится седловидная суставная поверхность для сочленения с кубовидной костью (*facies articularis cuboidea*).

По литературным данным и нашим наблюдениям, вторые пяточные кости *ossa calcanei secunda* встречаются редко.

По своей форме вторые пяточные кости в рентгеновском изображении бывают треугольными, четырехугольными, пятиугольными. Они напоминают добавочный костный элемент.

Большое практическое дифференциально-диагностическое значение имеет наличие второй пяточной кости, которая, обрисовываясь на рентгенограмме в виде дополнительной тени с четкими контурами разной формы и величины, отличается отсутствием травматического фрагмента. Рентгенодиагностика перелома пяточной кости иногда бывает чрезвычайно сложной. Для точной ее ориентации и правильной оценки перелома необходимо тщательно проверить состояние всех трех верхних суставов пяточной кости. Только форма оторванного кусочка, представляющего часть края пяточной кости, и наличие линии отрыва дают возмож-

ность отличить травматический фрагмент от добавочного образования. Приводим описание случая, обнаруженного нами.

Больная Т. А., 19 лет, была направлена в Институт рентгенологии и онкологии с жалобами на постоянные боли в области пяточной кости и ограниченность движений в голеностопном суставе, быструю переутомляемость, нервное состояние. Клинический диагноз: отрывной перелом пяточной кости? Пяточные шпоры? Кровь—отклонений от нормы нет. Исследование мочи: оксалаты в небольшом количестве. Других изменений не обнаружено.

Флюорография грудной полости и печени: легкие и сог. в пределах флюорографической нормы. Печень—форма и размеры обычные.

Рентгенологическое исследование. Снимки области обеих пяточных костей в нескольких проекциях: справа на боковом снимке определяется дополнительная тень от пяточной кости пятигранной формы с четкими контурами. Слева—норма. Клинический диагноз оказался неправильным, так как костно-травматических изменений нет, отсутствуют и пяточные шпоры.

Закключение: вторая пяточная кость справа (рис. 1).



Рис. 1. Больная Т. А. Боковая рентгенограмма пяточной кости справа. Вторая пяточная кость справа.

В данном случае, как видно из наших исследований, у больной при подошвенном опирании в последний его момент происходило наталкивание заднего края большеберцовой кости на *processus posterior tali*, останавливающее движение и создающее ограничение движения в голеностопном суставе. В связи с этим больная нами направлена на консультацию к хирургу-ортопеду. Предложена операция, от которой больная отказалась.

Приведенное наблюдение представляет интерес из-за своеобразной и редкой локализации и формы образования второй пяточной кости. Для иллюстрации мы избрали только боковую рентгенограмму, где четко бросается в глаза вторая пяточная кость.

Ս. Ս. ԱՌՈՒՍԱՄՅԱՆ

ԿՐԿՆԱԿԻ ԿՐՆԳՈՍԿՐԻ ԴԵՊՔ ԱՋԻՑ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հեղինակը նկարագրում է կրկնակի կրնգոսկրի մի հազվագյուտ դեպք աշից, որին հայրենական և արտասահմանյան գրականության մեջ կարելի է հանդիպել իբրև բացառություն: Նման երևույթը չափազանց մեծ հետաքրքրություն է ներկայացնում այն տեսակետից, որ նրա յուրահատուկ ու հազվագյուտ տեղավորումը, լոկալիզացիան և ձևը կլինիկորեն խաբուսիկ կերպով ցուցադրում են կրնգոսկրի կոտրվածք և կրնգոսկրի խթաններ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Дьяченко В. А. Рентгеноостеология. М., 1954.
2. Рейнберг С. А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. М., 1955.
3. Рейнберг С. А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. М., 1964.
4. Фанарджян В. А. Рентгенодиагностика. М., 1951.
5. Wilson G. E. It. Surg., 1950, 32—А, 59.
6. Wilner D. Am. J. Roentgenol., 1946, 55, 5, 594.

Э. С. ГАЗАРЯН

КОЖНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ПОРАЖЕНИЯ
ПРИ ЛИМФОГРУНУЛЕМАТОЗЕ

Лечение 350 больных с различными стадиями, формами и течением лимфогранулематоза показало, что кожные проявления и поражения заболевания наблюдаются редко. Это дало основание описать наблюдаемые нами 9 случаев как явно нозологические формы кожного проявления и поражения заболевания.

Лимфогранулематоз—системное заболевание лимфатического аппарата. При лимфогранулематозе поражаются не только периферические и глублежащие лимфатические узлы, но и внутренние органы—селезенка, печень, желудок, тонкий кишечник и др. Описаны редкие случаи поражения лимфогранулематозом грудного протока, предстательной железы, грыжевого мешка, мышц, семенного канатика, мочеочника, мочевого пузыря и др. [8, 10, 13—15, 17, 18]. Следовательно, в патологический процесс при лимфогранулематозе вовлекаются почти все органы и ткани, однако с различной частотой.

Лимфогранулематозом поражается также и кожа, как первично, так и вторично, с вовлечением в лимфогранулематозный процесс *Per Continuetatem*. В отечественной и зарубежной литературе описаны случаи поражения кожи и слизистых оболочек [1, 3, 5, 6, 9, 19].

Первичное поражение кожи лимфогранулематозом у детей редкое явление. По данным Э. П. Чижова и В. А. Архиреева [11], в мировой литературе описано лишь 100 таких наблюдений.

Из кожных проявлений лимфогранулематоза следует отметить нередко наблюдающийся у больных зуд различной интенсивности. Зуд кожи является одним из основных и ранних признаков, который в течение 1—3, а иногда и более месяцев предшествует заболеванию. Этот признак часто приписывается нервному фактору, особенно в старческом или пожилом возрасте.

В литературе описаны различные поражения кожи при лимфогранулематозе [4, 7, 19, 20].

Из 350 больных с различными стадиями, формами и течением лимфогранулематоза, леченных и наблюдаемых нами, кожные поражения (специфические и неспецифические) были выявлены у 55. Зуд кожи наблюдался у 36 во второй гистологической стадии заболевания, когда преобладают явления пролиферации, полиморфизма клеток.

На нашем материале зуд кожи наблюдался значительно реже (10,2%), чем указывается в литературе. Этот признак сопровождал за-

болевание до появления других первичных признаков (у 19), либо наблюдался в разгаре заболевания (у 17). Следует отметить, что все наши больные страдали хронической формой лимфогранулематоза с медленным, умеренным и быстрым течением заболевания. Зуд кожи является результатом лимфогранулематозной интоксикации и точно указывает на непосредственную связь с основным заболеванием, а также является прогностическим признаком. После успешного специфического лечения зуд кожи устраняется, а при рецидивах вновь появляется. У 10 из 55 больных наблюдался отрубевидный лишай.

Повышенное потовыделение, также наблюдаемое при лимфогранулематозе, в наших наблюдениях выявлено редко. Гипергидроз наблюдается в основном во второй гистологической стадии заболевания, когда в лимфатической системе превалирует картина воспаления, сопровождающаяся клинически температурной реакцией, умеренно выраженным нейтрофильным лейкоцитозом, лимфоцитопенией, ускоренной РОЭ и др. На влажной коже быстро размножаются грибки *microspuria phurphur*. После проведенного лечения на коже остается коричневая пигментация. Такое явление наблюдается не только при лимфогранулематозе, но и при туберкулезе, лейкозах и других заболеваниях, сопровождающихся повышенным потовыделением.

Помимо зуда кожи и отрубевидного лишая, явно нозологические формы кожных проявлений мы наблюдали у 9 из 350 больных (2,5%). Кореподобная, розеолезная сыпь наблюдалась у трех больных в возрасте 12—14 лет, находящихся во второй и второй с переходом в третью стадиях заболевания. Эта сыпь наблюдалась у больных до начала специфического лечения и является, очевидно, результатом капилляротоксикоза лимфогранулематозного происхождения. После специфического лечения сыпь прошла бесследно путем обильного шелушения.

Петехиальная сыпь наблюдалась у трех больных, из них у двух в возрасте 10 и 12 лет. Сыпью покрывалось все тело, кроме кожи лица.

Наличие петехиальной сыпи у этих трех больных до начала специфического лечения следует объяснить понижением свертываемости крови, протромбинового индекса, тромбоцитопенией. После специфического лечения у двух больных петехиальная сыпь прошла, а один ребенок экзистировал после второго поступления по поводу рецидива заболевания. Ограниченная эксеродермия наблюдалась у двух больных в возрасте 56 и 67 лет, у одного на ладони, а у другого на обеих кистях. Буллезную сыпь в виде пемфигуса наблюдали у одного ребенка 4 лет.

Первичного поражения кожи лимфогранулематозом нами не наблюдалось. Изъязвление кожи при лимфогранулематозе было вторичного порядка, т. е. с переходом на кожу при лимфогранулематозе лимфатических узлов груди, подмышечной впадины, и то только у одного ребенка в возрасте 14 лет.

Приводим наблюдаемые нами у больных лимфогранулематозом отдельные нозологические формы кожных проявлений и поражений.

Больной Б. П. К., 4 лет (и. б. 655/64). Жалобы на наличие опухолевых образований на шее слева и в левой подмышечной впадине. Год тому назад родители заметили узелок на шее слева, медленно увеличивающийся в размерах и не причиняющий боль. Спустя три месяца возле основного узла и в левой подмышечной впадине появились новые узелки, увеличивающиеся в размерах и безболезненные (рис. 1а).

Объективно: на шее слева и в левой подмышечной впадине имеются большие конгломераты лимфатических узлов размером $8 \times 6 \times 3$, $6 \times 5 \times 4$ см, плотной консистенции, тугоподвижные, безболезненные. Кожа над ними не изменена. Увеличены лимфатические узлы и в паховых областях. Температура нормальная.

Больной подвергся хирургическому удалению шейного пакета лимфатических узлов. На второй день после операции по всему телу распространилась сплошная сыпь петехиального характера, на фоне которой появилось множество мелких булл. Отекли нижние конечности, мошонка, кожа лица, губ. Дерматолог установил вульгарный пемфигус (рис. 1б).

Начато лечение допаном суммарной дозой 20 мг. Остальные лимфатические узлы подверглись полной регрессии. Наступило обильное шелушение кожи. Отшел отек, и состояние больного резко улучшилось. Больной встал на ноги (рис. 1в). Ремиссия длилась год и 2 месяца.

Больной К. Г. Т., 10 лет (и. б. 296/60). Жалобы на наличие опухолевого образования на шее слева. За 4 месяца до поступления в стационар заметил маленький безболезненный узелок на шее, постепенно увеличивающийся в размерах. Лечился антибиотиками без результата.

Объективно: на шее слева пакет лимфатических узлов размером 6×4 см, состоящий из мелких узелков, неспаивающихся между собой, подвижных, безболезненных, эластической консистенции. Кожа над ним не изменена. Температура нормальная. Кровь: умеренно выраженная эозинофилия (8%), РОЭ—26 мм.

Лечение: хирургическое удаление шейного пакета лимфатических узлов с последующим пероральным введением допана суммарной дозой 36 мг. К концу лечения количество эозинофилов достигло 15%. Несмотря на это ремиссия длилась 3 г. и 4 месяца. Вторично больной поступил с жалобами на наличие обильной сыпи на теле и появление новых узелков на шее и в подмышечных впадинах, затрудненное дыхание и боль в груди.

Заключение: рецидив с генерализацией лимфогранулематозного процесса (с поражением периферических, медиастинальных лимфатических узлов и обильной петехиальной сыпью по всему телу (рис. 1 г, д).

Больной получил второй курс лечения также допаном (40 мг). Сыпь прошла. Периферические лимфатические узлы подверглись регрессии, а медиастинальные уменьшились частично, что привело к необходимости прибегнуть к последующей лучевой терапии. Ремиссия длилась год.

Цитология: лимфогранулематоз II стадии с наличием клеток Березовского—Штернберга (рис. 1е).

Больной С. С. В., 14 лет (и. б. 61/58). Жалобы на наличие опухолевых образований на шее с обеих сторон и язвенные поверхности на груди. Болеет 2 г. Начало заболевания связано с появлением на шее узелков сначала справа, а затем слева, медленно увеличивающихся в размерах и причиняющих боль. В течение первого года заболевания лечился по поводу туберкулезного лимфаденита, но заметного улучшения не наблюдал. Изъязвления на указанных опухолевых образованиях появились на груди и в подмышечной области справа спустя еще 6 месяцев. Больной поступил с подозрением на саркому лимфатических узлов.

Объективно: температура нормальная, покровы бледные. На шее с обеих сторон конгломераты лимфатических узлов размером $8 \times 6 \times 3$ см, плотной консистенции, тугоподвижные, чувствительные на ощупь. На груди и в подмышечной впадине справа опухоль размером 20×15 см, изъязвленные поверхности кожи красновато-синеватого оттенка со скудными желтовато-красноватыми выделениями (рис. 1з).

Цитология лимфатического узла: лимфогранулематоз II стадии (рис. 1и).

Клинический диагноз: хронический лимфогранулематоз с медленным течением с поражением шейных, подмышечных, грудных лимфатических узлов с переходом на кожу с последующим изъязвлением.

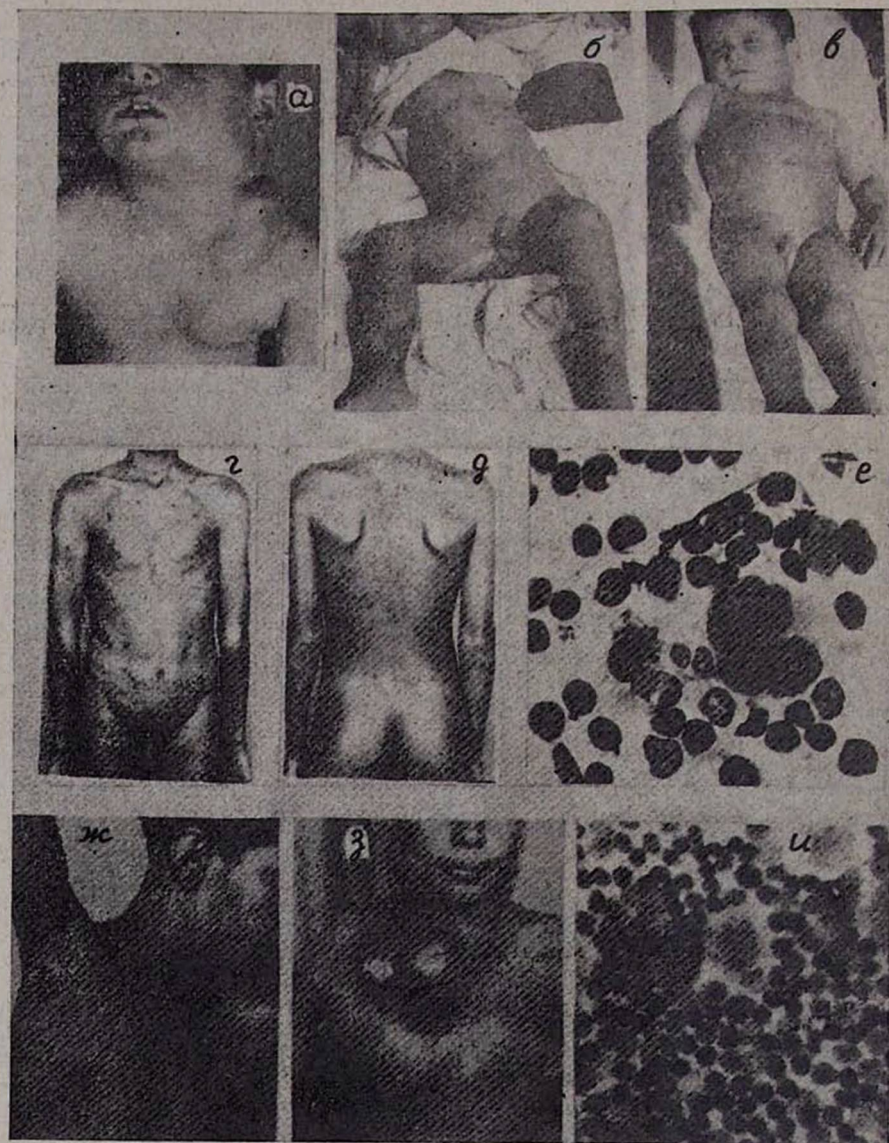


Рис. 1.

В связи с обширностью поражения начато лечение новоэмбихином (118 мг). Лечебный эффект оказался частичным. Перешли непосредственно к тримитану (эмбихин-4). Начиная со второго введения по 5 мг, лимфатические узлы на шее стали быстро уменьшаться в размерах, а язвенные поверхности—по периферии. Появилась грануляционная ткань, и наступила эпителизация. После введения 35 мг тримитана язвенные поверхности на груди и в подмышечной области справа зажили и осталась только коричневая пигментация (рис. 1 ж).

Из описанного следует, что редкие и единичные по отдельным формам кожные проявления при различных стадиях и течениях лимфогранулематоза следует признать совпадением, а не закономерным явлением, возможно, не имеющим тесной связи с заболеванием.

Следует учесть также, что в связи с резким улушением благосостояния народа значительно меняется внутренняя ореды организма. Повышается функция защитных приспособлений организма, реагирующих на экзогенные и эндогенные вредные агенты. В связи с этим меняется также и облик заболевания. Кроме того, имеет немаловажное значение также повышение онкологической настороженности в результате систематически проводимой широкой санитарно-просветительной работы ореды населения.

В связи со снижением иммунобиологических сил организма в отдельных случаях наступает анергическое состояние, а при повышенной реактивности нервной системы—аллергические реакции со стороны кожи.

Кожные проявления или поражения при лимфогранулематозе наблюдаются в основном у детей, у которых лимфатическая система обильно развита, лабильна и быстро реагирует на эндогенные раздражители.

Армянский институт
рентгенологии и онкологии

Поступила 17/VII 1973 г.

Է. Ս. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

ՄԱՇԿԱՅԻՆ ԵՐԵՎՈՒՅՔՆԵՐԸ ՈՒ ԱՆՏԱՀԱՐՈՒՄՆԵՐԸ ԼԻՄՖՈԳՐԱՆՈՒԼԵՄԱՏՈԶԻ
ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Մեր ստացիրոնար ու դիսպանսեր հսկողության ու բուժման ներքո գտնվել են 350 հիվանդ, որոնք տառապել են լիմֆոգրանուլատոզի տարբեր ստադիաներով: Դրանցից միայն ինն հիվանդի մոտ դիտվել են մաշկային երևույթներ, և ախտահարում, որոնք համարվում են առանձին նոզոլոգիական միավորներ: Դեղքերի ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ լիմֆոգրանուլատոզի տարբեր ստադիաներում եղակի դիտվող մաշկային երևույթները և ախտահարումը պետք է համարել ավելի շուտ համընկնում, քան օրինաչափ երևույթ:

Կապված մեր հասարակության կենսական միջոցների լավացման հետ զգալիորեն փոխվում է օրգանիզմի ներքին միջավայրը, բարձրանում է ինքնապաշտպանության ուժերը, պաշտպանողական հարմարանքների ֆունկցիան, դրան զուգընթաց փոխվում է նաև հիվանդության դիմագիծը: Բացի այդ, պարբերաբար տարվում են սանիտարա-լուսավորական աշխատանքներ, որոնք բարձրացնում են ազգաբնակչության օնոլոգիական զգոնությունը ժամանակին դիմելու բժշկական օգնության: Լիմֆոգրանուլատոզի ժամանակ մաշկային երևույթները և ախտահարումը դիտվել են զլխավորապես երեխաների մոտ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Бережкова Р. В.* Сборник научн. работ Ярославского мед. института. Ярославль, 1957, стр. 41.
2. *Гвоздков А. В.* Клиническая медицина, 1962, 40, 6, стр. 79.
3. *Зильбергольц М. Л., Каплунова С. А.* Вестник венерологии и дерматологии, 1950, 4, стр. 45.
4. *Каламкярян А. А.* Советская медицина, 1970, 10, стр. 138.
5. *Капун М. С.* Вестник венерологии и дерматологии, 1939, 6, стр. 52.
6. *Кондратьев Г. Г., Виноградов С. А.* Вестник венерологии и дерматологии, 1955, 4, стр. 47.
7. *Крандель И. С.* Вестник венерологии и дерматологии, 1931, 6—7, стр. 64.
8. *Малова М. Н., Шалевич М. А.* Научные труды Московской гор. клинической б-цы. в. I. М., 1961, стр. 355.
9. *Махонина М. С.* Клиническая медицина, 1961, 39, 4, стр. 139.
10. *Нестеров Е. Н., Черняев Э. А.* Новый хирургический архив, 1957, 2, стр. 79.
11. *Чижова Э. П., Архиреева В. А.* Педиатрия, 1959, 11, стр. 64.
12. *Шейнбаум Э. Я.* Клиническая медицина, 32, 7, 1954, стр. 72.
13. *Benda.* Zbl. Pathol., 1904, VII, 131.
14. *Cattaneo A.* Minerva med., 1958, 49, 90, 4183.
15. *Fischer W. D.* Ztschr. f. chir., 1926, 12, 197, 242.
16. *Fasio M., Calciati A., Depaoli M.* Minerva dermatol., 1962, 37, 8, 259.
17. *Krabbe K. H.* In: Papers dedicated to dr. P. Iversen on his 60-th. birthday. Copenhagen, 1949, 20, 193.
18. *Markonis I. T.* Journ. Urology, 1959, 81, 2, 275.
19. *Müller E., Hilscher W. M.* Zbl. Allgem. Pathol. u. Pathol. Anat., 1954, 92, 331.
20. *Nanta A.* Stranburg méd., 1935, 19, 20. Z. arg. f. d. g. chir., 37, 3.
21. *Planner.* Zbl. Hautkrankheit., 1935, 25, 64.

УДК 616—89.165.5

В. Д. РЕШЕТОВ

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ СПОСОБОВ СТЕРИЛИЗАЦИИ АЦЕТАТНЫХ НИТЕЙ НА ИХ КАПИЛЛЯРНОСТЬ

Изучено влияние различных способов стерилизации на капиллярность ацетатных нитей (обычных, условно обозначенных АЦШ и упроченных—ВНИИВ) в сравнении с шелком и капроном. Использованы 1%-ный спиртовой и 1%-ный водный растворы метиленовой сини, консервированная кровь.

Установлено, что различные способы стерилизации изменяют капиллярность различных шовных материалов по-разному. Ацетатные нити обладают более стабильной к влиянию различных способов стерилизации капиллярностью, приближающейся к капиллярности капрона.

Одновременно отработана методика уменьшения капиллярности ацетатных нитей путем кратковременного смачивания их ацетоном.

Капиллярность нитей, применяемых в хирургии в качестве шовного материала, является важным показателем для суждения о его пригодности для применения в практической хирургии. На это обстоятельство указывал еще Н. И. Пирогов [5]. Волокна хирургических нитей, образуя систему продольно расположенных щелей, обуславливают возникновение в шовном материале капиллярности той или иной степени выраженности. Низкая капиллярность материала для швов является одним из ценных качеств последнего [1, 3, 5, 6, 11 и др.].

Под капиллярностью принято понимать изменение высоты уровня жидкости в узких трубках или зазорах. В основе капиллярности лежит взаимодействие между молекулами жидкости и твердого тела. Оно зависит от капиллярного давления, обусловленного поверхностным натяжением жидкости и радиусом ее мениска в трубках и зазорах. Разность высоты жидкости в капилляре и широком сосуде выше там, где больше коэффициент поверхностного натяжения жидкости (d) и меньше радиус мениска. С повышением температуры окружающего воздуха ускоряется испарение жидкости, повышается плотность пара, что приводит к уменьшению коэффициента поверхностного натяжения жидкости и к замедлению ее подъема.

Занимаясь всесторонним изучением в эксперименте ацетатных нитей в качестве шовного материала, мы исследовали также и их капиллярные свойства. Данные о капиллярности хирургических нитей в литературе приводятся либо в отношении нестерилизованного шовного материала [9], либо стерилизованного каким-либо одним способом, например ацетоном [6]. Однако, как известно, каждый шовный материал подвергается хирургами различным способам стерилизации, которые весьма отличаются друг от друга как подбором химических компонен-

тов, так и физическими условиями стерилизации. Все это вместе взятое оказывает определенное воздействие на свойства нитей: смывается за-масливатель, нарушается непрерывность волокон, снижается их прочность [7, 10]. При этом, по-видимому, меняются и фитильные свойства нитей. В доступной литературе мы не нашли сведений, отвечающих на этот вопрос. Поэтому проверку капиллярности нестерилизованных ацетатных нитей, шелка и капрона мы проводили в сравнении с одноименными нитями, стерилизованными по Кохеру, кипячением в дистиллированной воде, автоклаве и системой первомур.

Капиллярность изучается с помощью раствора различных красок: 1%-ного водного раствора метиленовой сини [6], safranin'a [9] и др.

Капиллярность указанных выше нитей нами изучена в 32 опытах с 1%-ным спиртовым раствором метиленовой сини ($d=0,023$), 1%-ным водным раствором метиленовой сини ($d=0,073$) и консервированной кровью. Часть исследований проведена в обычных комнатных условиях (15 опытов), часть—в сериметрической лаборатории Кироваканского завода химического волокна (17 опытов).

Нити укреплялись на сконструированной нами подставке с корытцем для раствора краски. Одни концы нитей фиксировались в корытце, другие с грузиком в 4 г перекидывались через верхнюю перекладину подставки. Растворы красок и кровь заливались в корытце так, что покрывали нижние концы нитей на высоту 1,5 см. Уровни подъема растворов по нитям отмечались через 10, 20, 40, 50, 60 мин, 2, 4, 6, 8, 10, 12, 14, 16, 18 и т. д. (в комнатных условиях) или 3, 5, 7, 9, 11, 13, 15, 17 и т. д. часов (в сериметрической лаборатории) после начала экспериментов по миллиметровой бумаге, укрепленной на задней стенке подставки и размеченной цифрами по вертикали. Полученные данные приведены в табл. 1 и 2 и изображены графически (рис. 1, 2, 3, 4).

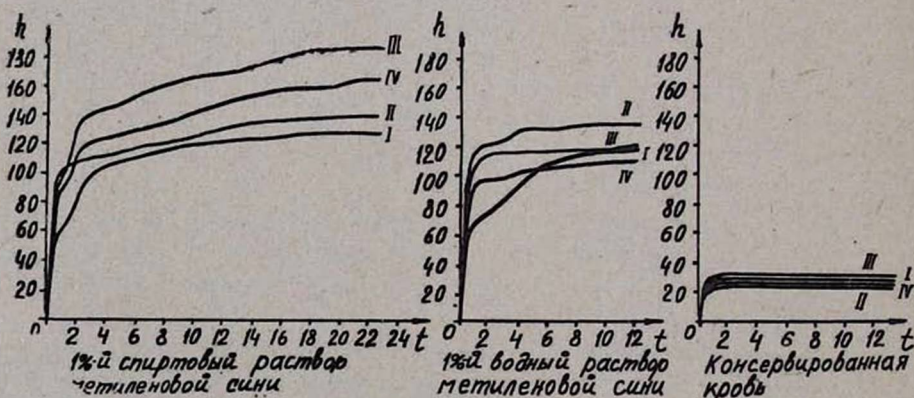


Рис. 1. Кривые подъема различных жидкостей по нестерилизованным нитям шелка (I), капрона (II), обычного ацетатного волокна—АЦШ (III), упроченного ацетатного волокна—ВНИИВ (IV) в комнатных условиях (по X-данным). Условные обозначения: h —высота подъема жидкостей в мм, t —время наблюдения в часах.

Таблица 1

[illegible]

Таблица 2

Капиллярность шелка, капрона, ацетатных нитей, стерилизованных по Кохеру, кипячением, в автоклаве и системой первомур (по М-данным, полученным в сериметрической лаборатории)

Шовные материалы и способы стерилизации		Время наблюдения												
		10'	20'	30'	40'	50'	60'	3 ч.	5 ч.	7 ч.	9 ч.	11 ч.	13 ч.	15 ч.
Шелк	нестерилизован. (контроль)	27	30	37	41	45	51	84	87	87	87	87	87	87
	стерилизован. по Кохеру	45	59	64	72	80	88	150	161	163	163	163	163	163
	в автоклаве	38	53	67	81	91	99	115	116	116	116	116	116	116
	кипячением	10	15	20	23	26	29	57	71	76	77	77	77	77
	системой первомур	24	30	34	40	42	44	68	68	69	69	69	69	69
Капрон	нестерилизован. (контроль)	93	108	116	120	123	124	127	127	127	127	127	127	127
	стерилизован. по Кохеру	64	76	80	83	85	86	88	88	88	88	88	88	88
	в автоклаве	49	68	77	83	88	92	105	103	108	108	108	108	108
	кипячением	8	11	15	19	21	25	42	44	44	44	44	44	44
	системой первомур	70	84	92	96	100	102	108	108	108	108	108	108	108
АЦШ	нестерилизован. (контроль)	77	91	97	100	101	102	102	102	102	102	102	102	102
	стерилизован. в автоклаве	80	90	93	94	94	94	94	94	94	94	94	94	94
	кипячением	90	106	113	115	115	115	115	115	115	115	115	115	115
	системой первомур	80	92	100	103	105	106	108	108	108	108	108	108	108
ВНИИВ	нестерилизов. (контроль)	75	83	88	90	90	90	90	90	90	90	90	90	90
	стерилизован. в автоклаве	81	89	91	92	93	64	94	94	94	94	94	94	94
	кипячением	88	103	111	113	116	118	124	125	125	125	125	125	125
	системой первомур	78	90	97	99	101	102	103	104	104	104	104	104	104

В комнатных условиях изучалась капиллярность ацетатных нитей (условно обозначенных: нити из обычного ацетатного волокна—АЦШ, из упроченного—ВНИИВ), шелка и капрона (нестерилизованные—контроль, стерилизованные по Кохеру и системой первомур) с помощью

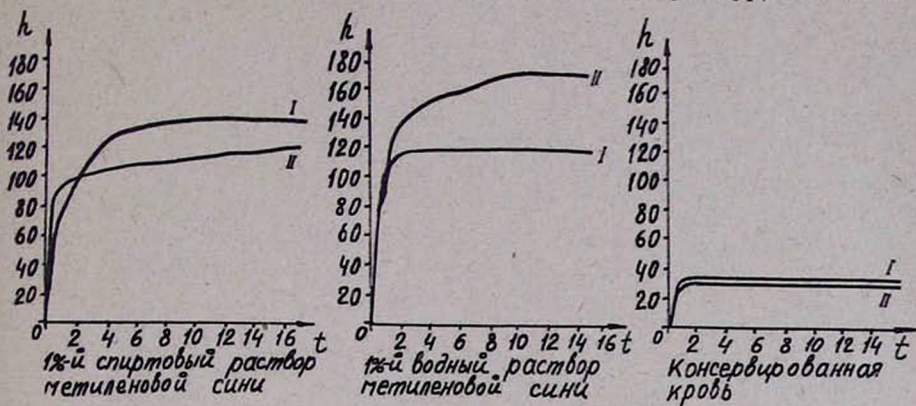


Рис. 2. Кривые подъема различных жидкостей по нитям шелка (I), капрона (II), стерилизованных по Кохеру (в комнатных условиях). Условные обозначения: h —высота подъема жидкостей по нитям в мм, t —время наблюдения в часах.

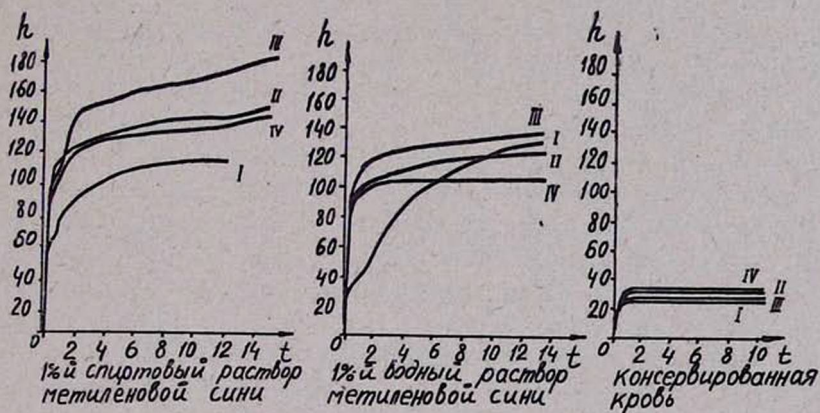


Рис. 3. Кривые подъема различных жидкостей по нитям шелка (I), капрона (II), обычного ацетатного волокна—АЦШ (III), упроченного ацетатного волокна—ВНИИВ (IV), стерилизованных системой первомур в комнатных условиях (по М-данным). Условные обозначения те же, что и в рис. 1, 2.

всех вышеуказанных растворов и крови. Консервированная кровь использована с целью проверить особенности распространения по шовным нитям жидкости, близкой по составу к жидкой среде живого организма.

Спиртовый раствор, как правило, поднимался по всем нитям выше, чем водный, но более длительно и неравномерно, что объясняется быстрой сменой концентрации паров спирта в зоне нитей (4 опыта). Водный раствор сини поднимался равномернее, особенно по ацетатным нитям (рис. 1, 2, 3). Консервированная кровь в течение 10–15 мин поднималась по всем нитям на уровень 30–34 мм с колебанием в 5–10 мм в за-

висимости от вида нитей и способа стерилизации. Дальнейший подъем крови ограничивался пленочкой, довольно быстро образующейся на верхней границе столбиков крови (5 опытов). В двух опытах концы

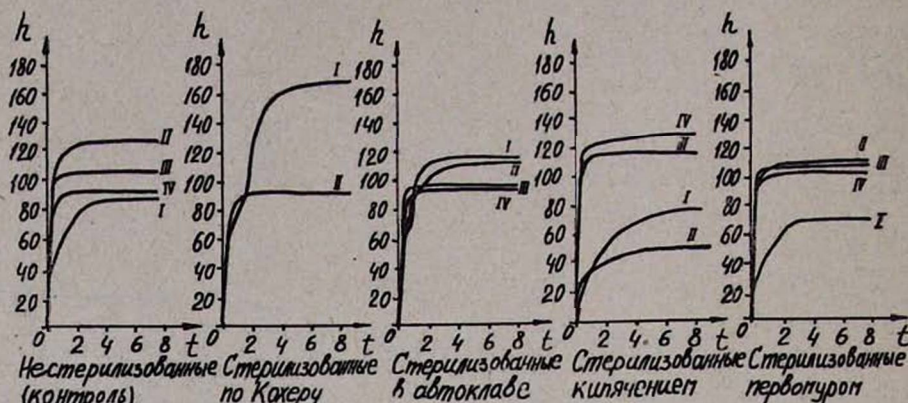


Рис. 4. Кривые подъема 1%-ного водного раствора метиленовой сини по нитям шелка (I), капрона (II), обычного ацетатного волокна (III), упроченного ацетатного волокна (IV), нестерилизованным (контроль), стерилизованным различными способами (по М-данным, полученным в сериметрической лаборатории). Условные обозначения те же.

нитей, смоченных кровью, помещались в 1%-ный водный раствор метиленовой сини, но краска по нитям не поднималась.

В сериметрической лаборатории применялся лишь 1%-ный водный раствор метиленовой сини. Исследовались нити шелка, капрона, АЦШ и ВНИИВ: 1) нестерилизованные; 2) стерилизованные: а) по Кохеру (шелк и капрон), б) в автоклаве, в) кипячением в дистиллированной воде, г) системой первомур. Ацетатные нити по Кохеру не стерилизовались, т. к. при этом их волокна сплавляются в неразделимую массу.

Ввиду большой зависимости капиллярности нитей от колебаний влажности и температуры окружающего воздуха, данные, полученные в сериметрической лаборатории, где влажность воздуха (65%) и температура ($t^{\circ} 20^{\circ}$) поддерживались на одном и том же уровне кондиционирующей установкой, мы анализируем более подробно.

По нитям из химических волокон (капрон, АЦШ и ВНИИВ) раствор метиленовой сини поднимался равномерно до высшего уровня в течение 1—3 часов. По шелковым нитям он поднимался медленнее и неравномерно, достигая высшего уровня за 3—5 часов. В группе контрольных нитей раствор поднимался: по капроновым нитям—до 127 мм, по АЦШ—до 101 мм, по ВНИИВ—до 87 мм.

После стерилизации по Кохеру раствор поднимался: по шелку—до 164 мм, по капрону—до 88 мм; после автоклавирования: по шелку—до 111 мм, по капрону—до 108 мм, по АЦШ и ВНИИВ—до 94 мм; после кипячения: по ВНИИВ—до 125 мм, по АЦШ—до 115 мм, по шелку—до 77 мм, по капрону—до 49 мм; после системы первомур: по АЦШ—до 108 мм, по капрону—до 108 мм, по ВНИИВ—до 104 мм, по шелку—до 69 мм (табл. 2, рис. 4).

Как видим, существует явная зависимость капиллярности шовных нитей от способов их стерилизации. Результаты изучения капиллярности дают нам право думать, что различные способы стерилизации у различных шовных нитей по-разному изменяют как диаметр зазоров между волокнами, так и характер взаимодействия молекул шовного материала с молекулами жидкости. Особенно заметные колебания капиллярности отмечены у шелка, затем у капрона. Показатели капиллярности ацетатных нитей более постоянны. Они занимают среднее положение между шелком и капроном до обработки и приближаются к данным капрона после стерилизации в автоклаве и системой первомур. Низкий уровень подъема раствора по шелку и капрону после кипячения мы объясняем способностью замасливателя, покрывающего их волокна, расплавляться в кипящей воде и заполнять пространства между волокнами.

Одновременно была сделана попытка уменьшить капиллярность ацетатных нитей. Для уменьшения капиллярности шовных материалов некоторые авторы пропитывали нити раствором фотоксиллина [6], целлюлоида [6, 13, 14], сулемово-парафиновой смесью [12], целлоидином [2], препаратами кремния и воском и др.

Мы применили следующий метод. Одна часть нитей АЦШ и ВНИИВ путем протягивания через салфетку, пропитанную ацетоном, кратковременно смачивалась ацетоном, являющимся растворителем ацетилцеллюлозы, из которой эти нити вырабатываются. Другая часть таким же образом омачивалась 50%-ным раствором ацетона в воде.

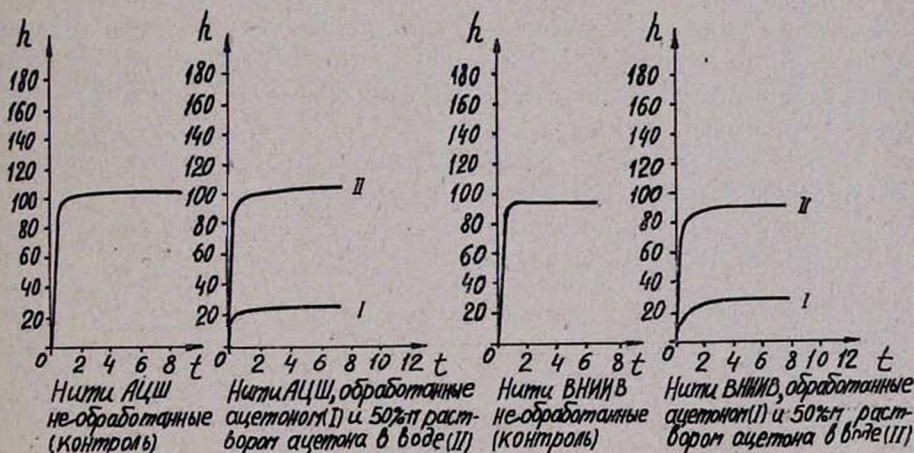


Рис. 5. Кривые подъема 1%-ного водного раствора метиленовой сини по нитям из обычного (АЦШ) и упроченного (ВНИИВ) ацетатного волокна, обработанных ацетоном и 50%-ным раствором ацетона в воде (по М-даным, полученным в сериметрической лаборатории). Условные обозначения те же.

После обработки ацетоном нити становились упругими, но в узел завязывались легко. После действия 50%-ного раствора ацетона нити внешне не изменились. Капиллярность всей серии нитей была исследована по описанной выше методике в сериметрической лаборатории (7 опытов). Было установлено, что по нитям АЦШ, обработанным ацетоном,

раствор метиленовой сини поднимался в среднем не выше 22 мм в течение 3 часов после начала экспериментов; по нитям ВНИИВ—до 26 мм за 5 часов; по нитям АЦШ, обработанным 50%-ным раствором ацетона—до 101 мм за 3 часа; по нитям ВНИИВ—до 91 мм за 3 часа; по контрольным нитям АЦШ 1%-ный водный раствор метиленовой сини поднялся до 101 мм в течение часа и по ВНИИВ—до 90 мм за 40 мин от начала экспериментов (рис. 5). 50%-ный раствор ацетона, не снизив уровня подъема метиленовой сини по ацетатным нитям, тем не менее удлинял время подъема раствора в 3—5 раз.

Таким образом, результаты исследований капиллярности ацетатных нитей, шелка и капрона говорят о ее определенной зависимости у каждого вида нитей от способов стерилизации, особенно заметной у шелка, стерилизованного по Кохеру и кипячением. Капиллярность ацетатных нитей отличается большим постоянством, занимая среднее положение между шелком и капроном до стерилизации, и приближается к капиллярности капрона после стерилизации в автоклаве и системой первомур.

Выводы

1. Под действием различных способов стерилизации капиллярность одних и тех же шовных материалов меняется как в сторону уменьшения, так и увеличения.

2. Подъем 1%-ного водного раствора метиленовой сини по нитям из химических волокон (ацетатных и капрона) до высшего уровня происходит равномерно в течение 1—3 часов, по шелку—до 7 часов и неравномерно. Капиллярность ацетатных нитей, подвергнутых различным способам стерилизации, отличается меньшим колебанием, чем капиллярность шелка и капрона.

3. При необходимости капиллярность ацетатных нитей можно снизить кратковременным смачиванием их ацетоном.

4. Шовные нити, пропитанные кровью, теряют фитильные свойства по отношению к другим жидкостям.

Кафедра госпитальной хирургии
Ереванского медицинского
института

Поступила 17/III 1973 г.

Վ. Դ. ՌԵՇԵՏՈՎ

ՏԱՐԲԵՐ ԵՂԱՆԱԿՆԵՐՈՎ ԱՑԵՏԱՏԱՅԻՆ ԹԵԼԵՐԻ ԱԽՏԱՀԱՐՄԱՆ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆՐԱՆՑ ՄԱԶԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո մ

Հաստատված է, որ տարբեր եղանակներով թելերը ախտահանելիս, նրանց մազականութունը փոփոխվում է ինչպես դեպի փոքրացում, այնպես էլ դեպի մեծացումը:

Մեկ տոկոսանոց մեթիլեն կապույտի ջրային լուծույթի բարձրացումը քիմիական, ացետատային և կապրոնյա թելերով ընթանում է մինչև ամենավերին մակարդակը հավասարաչափ՝ 1—3 ժամվա ընթացքում: Մետաքսյա թելերով՝ 7 ժամվա ընթացքում և հավասարաչափ: Այդ նույն ժամանակում ացետատային թելերի մազականությունը տատանվում է ավելի քիչ, քան կապրոնի և մետաքսի և, որ կարի նյութերը ներծծված արյունով, կորցնում են իրենց մազականության հատկությունը (ֆիթիլականությունը ուրիշ հեղուկների ներկատմամբ): Մազականության փոքրացման հետևանքով ացետատային թելերի մի խումբ կարճատև թրջվում է մաքուր ացետոնով, մյուսը՝ 50 տոկոսանոց ացետոնի ջրային լուծույթով: Մաքուր ացետոնը կտրուկ իջեցնում է մազականությունը: 50 տոկոսանոց ացետոնի ջրային լուծույթը մազականությունը չի իջեցնում, բայց մի քիչ երկարացնում է մեթիլեն կապույտի լուծույթի բարձրացումը թելերով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авров Е. Н. Нов. хир. арх., 1922, 2, 3, стр. 22.
2. Геселевич А. М. Краткий курс операт. хир. М., 1922, стр. 29.
3. Кремлев Н. И. Применение монолитн. синтет. нитей для закрытия операц. ран и со-суд. шва. Новосибирск, 1972, стр. 3.
4. Окунь Н. С. Вестн. хир. им. Грекова, 1949, 69, 6, стр. 3.
5. Пирогов Н. И. Собрание сочинений, т. VI. СПб, 1866, стр. 187.
6. Розенбергер Ф. О. Хирургия, 1911, XXX, стр. 65.
7. Трапезников Н. Н. Автореф. канд. дисс. Горький, 1956.
8. Трапезников Н. Н. Ж. экспер. хир. и анестез., 1958, 2, стр. 40.
9. Cowley J. J. Am. J. Surg., 1967, 113, 4, 472.
10. Dosch F. Klin. Med., 1956, 12, 521.
11. Hermann J. J., Kelly Rj., Higgins G. A. Arch. Surg., 1970, 100, 4, 486.
12. Lange, Цит. по Розенбергер Ф. О. [6].
13. Geza v. Lobmayer, Цит. по Розенбергер Ф. О. [6].
14. Schlutius. Цит. по Розенбергер Ф. О. [6].

УДК 618.7—002.

Т. С. ДРАМПЯН, Т. А. АКОПДЖАНЫН, Е. Г. КАЛАНТАРОВА

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ
КРОВИ ПРИ ПОСЛЕРОДОВЫХ И ПОСЛЕАБОРТНЫХ
СЕПТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Изучены некоторые показатели свертывающей системы крови при послеродовых и послеабортных септических заболеваниях.

Результаты исследований показывают, что в разгар септической интоксикации отмечается явная активация фибринолитической системы, что, в свою очередь, может сказаться на интенсивности геморрагических явлений в этой стадии заболевания.

Проблема предупреждения тромбоэмболических и геморрагических осложнений приобретает в акушерстве все большее практическое значение.

В последнее десятилетие появились работы, указывающие на учащение случаев тромбоэмболической болезни после родов и аборт [1, 3, 7]. Послеродовые и послеабортные септические заболевания сопровождаются реактивными сдвигами в организме, нарушаются обменные процессы, кроветворение, что приводит к срыву динамического равновесия в системе гемостаза и фибринолиза [1, 4, 6], причем некоторые факторы свертывающей системы крови активно участвуют в обменных процессах. Так, фибриноген является необходимым звеном воспалительной реакции организма.

Наблюдениями ряда авторов [2, 5] установлено изменение свертывающей системы крови у беременных, рожениц и родильниц, которое выражалось в повышении гемостатической способности крови к концу беременности и при родах.

Задачей наших клинико-лабораторных исследований является изучение состояния свертывающей системы крови при послеродовых и послеабортных септических заболеваниях.

Под наблюдением находились 83 женщины с послеродовыми и послеабортными септическими заболеваниями, из них 15 больных с послеродовым и послеабортным сепсисом, 28 с гнойным эндометритом, 21 с инфицированным выкидышем, 19 больных с заболеваниями, локализованными за пределами матки и влагалища.

С целью определения нормальных величин для применяемых нами методов исследования системы свертывания было обследовано 15 практически здоровых женщин, 19 женщин после операции искусственного аборта и 27 с нормальным послеродовым периодом. В исследуемой крови определяли: 1. Протромбиновый индекс по методу Квика. 2. Коли-

чество фибриногена по методу Рутберг. 3. Толерантность плазмы к гепарину по методу Поллера. 4. Фибринолитическую активность плазмы по методу Ковальского и соавт. 5. Количество тромбоцитов по методу Фонио. 6. Свертываемость крови по Мас-Магро.

Следует отметить, что данные о функциональном состоянии свертывающей системы крови в нормальном послеродовом периоде весьма разноречивы. Так, Б. А. Кудряшов [5] считает, что в организме женщины при родах и в раннем послеродовом периоде происходит медленное образование тромбина вследствие повышения способности крови к свертыванию. В этот период образующийся тромбин вызывает активизацию антисвертывающей системы крови и, в частности, фибринолиза. Наши исследования показывают, что у рожениц на 6—7-й день после родов по сравнению со здоровыми небеременными женщинами отмечается ускорение свертывания крови и незначительное увеличение протромбиновой активности, находящейся в пределах нормы; концентрация фибриногена возрастает. Толерантность плазмы к гепарину в послеродовом периоде выше по сравнению с небеременными женщинами, фибринолитическая активность снижена, количество тромбоцитов несколько повышено. Таким образом, в послеродовом периоде в системе гемостаза происходят значительные сдвиги в сторону повышения свертывания и образования устойчивого к плазмину фибринового сгустка.

После искусственного аборта имеет место понижение общей коагуляционной способности крови по сравнению со здоровыми небеременными женщинами, что выражается в снижении протромбинового индекса до $71 \pm 11\%$, замедлении времени свертывания цельной крови ($11 \pm 1,1$), в снижении количества тромбоцитов (248000—150000), количества фибриногена ($205 \pm 29 \text{ мг\%}$). Толерантность плазмы к гепарину находится в пределах нормы, фибринолитическая активность понижена.

Исследование свертываемости крови у больных с послеродовыми и послеабортными септическими заболеваниями показывает следующее. Изменения фибринолитической активности крови в динамике найдены у большинства послеродовых и послеабортных больных, что выражается в значительном повышении фибринолиза. Это повышение находится в прямой зависимости от тяжести течения заболевания. При тяжелом течении послеабортного сепсиса фибринолитическая активность повышается в два раза по сравнению с нормой. У 15 больных с острым тромбозом конечностей при поступлении фибринолитическая активность была пониженной. Количество фибриногена повышено в первые дни болезни до $448 \text{ мг\%}$.

При инфицированном выкидыше наблюдается активация фибринолитической системы крови. Известно, что фибриноген оказывает влияние как на процесс свертывания крови, так и на течение воспалительного процесса. По нашим данным, содержание фибриногена плазмы у 60 из 83 больных с послеродовыми и послеабортными септическими заболеваниями было повышенным по сравнению с нормальными показателями.

У большинства больных с тромбозом концентрации фибриногена в плазме была повышенной, при этом наблюдалась обратная зависимость между концентрацией фибриногена и фибринолитической активностью крови.

Из литературных данных известно, что начальным проявлением септицемии является внутрисосудистая коагуляция в результате проникновения эндотоксинов в кровоток или тяжелого гемолиза, следующего за активизацией фибринолитической системы. Такое же динамическое нарушение толерантности плазмы к гепарину выявлено у обследованных больных. Так, у 49 больных отмечено значительное повышение этого показателя, в среднем 3 мин 45 сек—6 мин 05 сек. Толерантность плазмы к гепарину может служить критерием для суждения о функциональном состоянии свертываемости крови. По нашим данным, тромбоэмболические осложнения чаще всего наблюдались у родильниц с токсикозом II половины беременных и после родоразрешения при оперативном вмешательстве. Подсчет тромбоцитов не дает непосредственного представления об активности какого-либо тромбоцитарного компонента свертывания крови, а лишь косвенно позволяет судить о гемостатических возможностях пластиночного фактора.

Нами установлено, что количество тромбоцитов снижено у 53 больных из 83. Определение времени свертывания крови показало, что у 49 из 83 больных имеется ускорение (2 мин 10 сек—6 мин 15 сек), причем чаще всего при тромбозах.

Таким образом, результаты наших исследований показывают, что в разгар септической интоксикации отмечается явная активизация фибринолитической системы, что может сказаться на интенсивности геморрагических явлений в этой стадии болезни. Отсюда вытекает вывод о возможности применения в острой фазе сепсиса, протекающего с геморрагическими явлениями, ингибиторов фибринолиза, чтобы исключить возникновение тромбоза.

Наши данные показывают, что при тромбозах конечностей показатели свертывающей и антисвертывающей систем крови в той или иной степени изменены в сторону гиперкоагуляции.

Наблюдения над изменением свертывающей и антисвертывающей систем крови в зависимости от стадии и тяжести заболевания показывают, что по мере улучшения состояния больных и обратного развития патологического процесса улучшается и свертывающая система крови, которая либо нормализуется, либо имеет тенденцию к нормализации.

Изучение показателей свертывающей системы крови как при нормально протекающем послеродовом периоде, так и при послеродовых и послеабортных септических заболеваниях имеет большое теоретическое и практическое значение, поскольку знание особенностей изменения свертывающей системы крови дает возможность своевременно предпринимать необходимые профилактические и лечебные мероприятия.

Թ. Ս. ԴՐԱՄԱՅԱՆ, Թ. Ա. ՀԱԿՈԲՋԱՆՅԱՆ, Ե. Գ. ԿԱԼԱՆՏԱՐՈՎԱ

ԱՐՅԱՆ ՄԱԿԱՐԴՄԱՆ ՍԻՍՏԵՄԱՅԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՀԵՏԾՆՆԴՅԱՆ ԵՎ ՀԵՏՎԻԺՄԱՆ ՍԵՊՏԻԿ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ հետծննդյան և հետվիրժման սեպտիկ հիվանդությունների ժամանակ դիտվում է ֆիբրինոլիտիկ սիստեմայի ակտիվացում, որը հիվանդության սուր շրջանում արտահայտվում է հեմո-րագիկ երևույթների ինտենսիվությամբ: Հետևաբար հետծննդյան և հետվիրժման սեպտիկ հիվանդությունների սուր շրջանում անհրաժեշտ է ընդունել ֆիբրինոլիզին-հիբրոտրներ, թրոմբոֆլեբիտները կանխարգելու նպատակով: Թրոմբէմբոլիկ բարդություններ հաճախակի դիտվում են սեպտիկ վիրժումներից, հղիության տրոստիկոզներից և օպերատիվ միջամտություններից հետո:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Барамидзе М. В. Автореф канд. дисс. Тбилиси, 1967.
2. Бокова Л. А. Акушерство и гинекология, 1963, 5, стр. 51.
3. Галочкина А. А. Дисс. канд. М., 1968.
4. Зак И. Р., Вельтищев Ю. Е. Казанский медиц. журнал, 1968, 1, стр. 41.
5. Кудряшов Б. А. Клиническая медицина, 1958, 36, 10, стр. 3.
6. Килимник А. М. Материалы XVI научной конференции Ростовского медиц. института. Ростов н/Д, 1961, стр. 10.
7. Fillips L. L., Ckrodells, Gueqley H. L. Obstet. and gynec., 1967, 30, 3.

Ю. Т. КОСТАНИАН

К КЛИНИКЕ ПАРАНОИДОВ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА
(ИНВОЛЮЦИОННЫХ ПАРАНОИДОВ)

Проведен клинический анализ 56 наблюдений параноидов позднего возраста (инволюционных параноидов). Особое внимание уделялось дифференциальной диагностике с другими психическими заболеваниями позднего возраста. Рассматривается также вопрос о некоторых возрастных особенностях клиники параноидов позднего возраста.

Выделение инволюционных психозов в качестве нозологической формы связано с именем Крепелина [6]. В последующем бредовые формы инволюционных психозов описали под различными названиями Клейст [5], Серко [7] и другие авторы. Необходимо отметить, что до настоящего времени вопрос о нозологической самостоятельности инволюционных психозов не решен. Если многие исследователи признают в тех или иных пределах инволюционную меланхолию, то в отношении инволюционного параноида существуют большие разногласия. И. В. Катарина [2] считает, что в большинстве случаев (более 2/3 наблюдений) диагноз пресенильного параноида в результате повторных исследований и длительного катамнеза может быть отклонен. Существует тенденция частичного или полного растворения инволюционных параноидов в массу других заболеваний (поздняя шизофрения, сенильные атрофические заболевания головного мозга и др.). Описание инволюционных параноидов мы находим в работах С. Г. Жислина [1], Н. Ф. Шахматова [4], Ю. Б. Тарнавского [3] и других советских авторов.

В данной работе подвергнуты исследованию 56 больных (41 женщина и 15 мужчин) с диагнозом: параноид позднего возраста (инволюционный параноид), лечившихся в Ереванской психиатрической больнице с 1963 по 1972 год. Мы преследовали следующие задачи: изучение клиники течения заболевания, роли различных экзогенных факторов, дифференциальной диагностики с другими заболеваниями, дебютирующими или обостряющимися в позднем возрасте. По возрасту, в котором начинался психоз, больные распределялись следующим образом: 42—50 лет—19 человек, 51—60 лет—18, 61—65—8, старше 65 лет—11 человек. У всех больных женщин ко времени начала нашего наблюдения закончился климактерический период и наступила менопауза. Тщательное анамнестическое исследование показало, что из 41 женщины у 30 отмечалось патологическое течение климактерия. К моменту начала психического заболевания незамужних было 22 женщины (13 вдов, 8 разведенных и 1 старая дева); среди мужчин был один разведенный и 5 вдов-

нов. Психогенные воздействия перед началом психоза имели место у 45 из 56 исследованных больных, острые психотравмы отмечались только у 6. У 17 больных отмечалась психотравмирующая ситуация, связанная с одиночеством, вынужденным бездействием после активной трудовой деятельности в связи с достижением пенсионного возраста и по другим причинам. У 12 больных имели место бытовые конфликты, у 7 — конфликты служебного характера. Из факторов социально-биологической изоляции считаем нужным отметить следующее: у 9 больных отмечалось снижение слуха (у 2 значительное, у 7 умеренное), у 12 — зрения (у 9 умеренное, у 3 значительное). О соматической отягощенности можно говорить у 48 больных параноидом позднего возраста (хронические желудочно-кишечные заболевания, гепатохолециститы, гипертоническая болезнь без церебральных проявлений и др.). Однако тщательное анамнестическое исследование показало, что только у 19 больных этой группы соматическое страдание совпало по времени с началом психоза и сыграло особую роль в его провокации, у 8 отмечалось обострение имеющегося хронического соматического заболевания. У 6 больных незадолго до начала психического заболевания была впервые обнаружена та или иная соматическая патология. У 4 провоцирующую роль сыграло оперативное вмешательство на тех или иных органах. У 1 больного налицо провоцирующая роль гриппозной инфекции, у 18 соматогенный фактор сочетался с психогенным. Наши наблюдения показывают, что у больных старших возрастных групп резко повышается роль экзогенного фактора (психогении и соматогении), который имел место у всех больных с манифестацией психоза после 55 лет. Так, если из 25 больных с манифестацией психоза в возрасте 42—54 лет (ранний вариант) экзогенная отмечалась у 15, то у больных с началом психоза в возрасте 55—64 лет (собственно пресенильный вариант) и с началом психоза в возрасте 65 лет и выше (поздний или сенильный вариант) экзогенный фактор отмечался у всех без исключения. У подавляющего большинства больных мы наблюдали медленное начало психоза. Более острое начало психоза имело место только у 10 человек. У ряда больных еще за несколько лет до начала психоза появлялись или усиливались преморбидные черты: эгоизм, ворчливость, раздражительность, недоверчивость. Точное время начала психоза установить довольно трудно. У больных постепенно развивались подозрительность, недоверчивость в отношении соседей, близких родственников. Постепенно эти явления нарастали и переходили в полную бредовую убежденность. Бредовые идеи были направлены в отношении круга реально существующих людей. Особой тенденции к расширению бреда за счет вовлечения в бредовую систему новых лиц не отмечалось. В ряде случаев, особенно в начальных стадиях заболевания, бредовые идеи были связаны с реальными психотравмирующими факторами и были в какой-то степени понятны и психологически объяснимы. Больные высказывают бредовые идеи преследования ущербного характера, жалуются на враждебные действия соседей, близких родственников, которые издеваются над ними, пытаются отравить с целью лишить имущества, квартиры и т. п. В боль-

шинстве случаев больные стеничны, обращаются с жалобами в различные инстанции. Бред паранойяльный, систематизированный с детализацией, обстоятельностью. Монотематический бред мы отметили только у 12 больных (у 6 бред ревности и у 6 бред преследования). У остальных 44 больных бредовая фабула приобретала сложный, политематический характер. У 20 из 44 больных имело место сочетание идей преследования и отравления. У 8 больных отмечалось сложное сочетание идей преследования, отношений, воровства и отравления.

Ипохондрические бредовые идеи в наших наблюдениях встречались очень редко—всего у 4 больных в виде стойких нигилистических идей, почти достигающих степени бреда Котара. Следует отметить, что у всех 4 больных отмечались хронические желудочно-кишечные заболевания. Наши наблюдения показывают, что ипохондрические идеи для параноидов позднего возраста нехарактерны и гораздо чаще имеют место при инволюционной меланхолии. Во всех 4 случаях с ипохондрическим симптомокомплексом ипохондрический бред сочетался с бредовыми идеями ущербного характера и отравления. К числу редко встречающихся бредовых идей относятся также идеи физического воздействия (у 3 больных), которые сочетались с идеями отравления. Идеи колдовства отмечались только у 3 больных, идеи воровства наблюдались преимущественно в старших возрастных группах и сочетались с другими идеями параноидного регистра. По-видимому, идеи воровства более характерны для бредовых психозов, начинающихся в сенильном возрасте. Слуховые галлюцинации имели место у 10 больных, у 6 они носили функциональный характер. Больным слышались угрозы, насмешки в звуках телевизора и т. п. У 4 больных слуховые галлюцинации имели более сложный характер и чаще наблюдались в ранних стадиях заболевания. Больные слышали отдельные слова угрожающего характера, обрывки фраз в разговорах соседей или других лиц, которые их преследовали. Эти голоса еще более усиливают бредовую настороженность больных. Чаще в наших наблюдениях встречаются обонятельные галлюцинации (у 14). Больные ощущали неприятные запахи (газа, дыма, падали и т. п.) и считали, что соседи или другие преследователи хотят их отравить, поджечь, выкурить из комнаты. Вполне понятно, что во всех этих случаях отмечались идеи отравления, неразрывно связанные в бредовой фабуле с идеями преследования ущербного характера. У 8 больных имели место тактильные галлюцинации. Они ощущали какие-то неприятные движения, шевеления в коже и считали, что их обсыпают ядовитыми порошками. Значительное место занимает бредовая интерпретация различных соматических явлений, присущих пожилому и старческому возрасту: головная боль, головокружение, боли в ногах, пояснице и т. д. Особый интерес представляет изучение тех случаев параноида позднего возраста, когда на первый план выступают бредовые идеи ревности, т. к. в этих случаях мы всегда сталкиваемся с большими дифференциально-диагностическими трудностями. Всего нами наблюдалось 9 больных с бредом ревности (6 мужчин и 3 женщины). В преморбиде у 4 от-

мечались такие черты, как мнительность, ипохондричность, нерешительность, у 2—недоверчивость, ревность. У 2 мужчин имелась в анамнезе импотенция. У 6 больных началу заболевания предшествовал психотравмирующий фактор. В отличие от других больных у данной группы бредовые идеи чаще носили монотематический характер (у 6), и только у 3 к бредовым идеям ревности присоединялись идеи преследования, отравления, т. е. бредовая фабула приобретала политематический характер. У 2 больных имели место тактильные и элементарные слуховые галлюцинации, у 5 отмечались аффективные нарушения в виде легкого депрессивного фона, подавленного настроения. Ни в одном случае параноида позднего возраста с идеями ревности мы не имели полного выздоровления. Под влиянием лечения бредовые идеи несколько блекли, в ряде случаев даже появлялась частичная критика, однако после выписки из больницы они возобновлялись с прежней интенсивностью, и заболевание принимало фактически длительное, хроническое течение. Все исследованные больные с параноидом позднего возраста в отличие от больных с поздней шизофренией характеризовались живым аффектом, эмоциональной сохранностью, отсутствием негативизма и других шизофренических изменений. Бредовые идеи у большинства больных были в какой-то степени объяснимы и отражали содержание конфликтной ситуации. Бредовые идеи при шизофрении чаще носят нелепый, фантастический характер. В случаях с поздним вариантом параноида позднего возраста проводилась также дифференциальная диагностика с бредовыми расстройствами при сенильных атрофических заболеваниях головного мозга, поскольку при последних также могут быть бредовые идеи ущерба, преследования узкого, бытового характера [4, 6]. При сенильных атрофических заболеваниях головного мозга бредовые идеи отличаются отрывочностью, фрагментарностью, весьма характерны конфабуляторно-парафренические расстройства, нарастающее интеллектуальное снижение. У наших больных бредовые идеи носили стойкий, систематизированный характер, интеллектуальное снижение не достигало такой степени, как при сенильном психозе. Тем не менее, мы можем указать на некоторые отличия бредовых идей у больных более старших возрастных групп. У этих больных бредовые переживания менее развиты, и аффективная насыщенность проявляется только в начальных стадиях. В дальнейшем бред становится более монотонным, однообразным, больные как бы смиряются со своей участью.

Выводы

1. Психогенные и ситуационные факторы при параноидах позднего возраста (инволюционных параноидах) в генезе этих психозов играют значительную роль.

2. Психопатологическая картина проявляется паранойальным синдромом с наличием в большинстве случаев политематической бредовой фабулы.

3. Бредовые идеи физического воздействия, колдовства, ипохондрического характера нехарактерны для параноидов позднего возраста.

4. В отличие от больных поздней шизофренией больные параноидом позднего возраста характеризовались живым аффектом, эмоциональной сохранным.

5. У больных старших возрастных групп бред отличается монотонностью и меньшей аффективной насыщенностью.

Республиканская психиатрическая
клиническая больница

Поступила 11/XI 1973 г.

ՅՈՒ. Տ. ԿՈՍՏՅԱՆՅԱՆ

ՈՒՇ ՀԱՍԱԿԻ ՊԱՐԱՆՈԻԴՆԵՐԻ (ԻՆՎՈԼՈՒՑԻՈՆ ՊԱՐԱՆՈԻԴՆԵՐԻ) ԿԼԻՆԻԿԱՅԻ ՄԱՍԻՆ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

Ուսումնասիրված է 56 հիվանդ (41 կին և 15 տղամարդ), որոնք դիագնոզված են եղել «ուշ հասակի պարանոիդ» (ինվոլուցիոն պարանոիդ): 45 հիվանդի մոտ եղել է պսիխոզեն գործոն, իսկ 19 հիվանդի մոտ մեծ դեր է խաղացել սոմատոգենիան:

Հիվանդությունը հաճախ սկսվում է պարանոյալ սինդրոմով, դանդաղ ու աննկատ: Զառանցանքների ֆաբուլան ունենում է բազմաբովանդակ բնույթ:

Ի տարբերություն ուշ շրջաֆրենիայի, ուշ հասակի պարանոիդ դիագնոզով հիվանդները էմոցիոնալապես եղել են պահպանված, բնորոշվել են աշխույժ աֆեկտով, զառանցանքներն ունեցել են «նեղ» բնույթ, որոշ շափով հոգեբանորեն եղել են հասկանալի:

Ուշ վարիանտով հիվանդների մոտ զառանցանքները համեմատաբար արտահայտվել են միապաղաղ և աֆեկտիվորեն ավելի քիչ հագեցած:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Жислин С. Г. Роль возрастного и соматогенного фактора в возникновении и течения некоторых форм психозов. М., 1956.
2. Катарина И. В. В кн.: Психопатология пожилого возраста. Шизофрения. Оренбург, 1970, стр. 56.
3. Тарнавский Ю. Б. В кн.: Психопатология пожилого возраста. Шизофрения. Оренбург, 1970, стр. 40.
4. Шахматов Н. Ф. В кн.: Проблемы гериатрии в клинике нервных и психических заболеваний. Киев, 1965, стр. 276.
5. Kleist K. Allg. z. Psych., 1913, 70, 1.
6. Kraepelin E. Psychiatria. Leipzig, 1910.
7. Serco A. Monatschr. f. Psych. u. Neurol., 1919, 45, 245.

УДК 616.5—057+613.632.2

А. Т. ГРИГОРЯН

О ВРЕМЕННОЙ НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ РАБОЧИХ АРАРАТСКОГО ЦЕМЕНТНО-ШИФЕРНОГО КОМБИНАТА, ВЫЗВАННОЙ ГНОЙНИЧКОВЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КОЖИ

Приводится анализ временной нетрудоспособности рабочих цементно-шиферного комбината г. Арарата, вызванной гнойничковыми заболеваниями кожи, за период с 1963 по 1967 год. Выявлено, что среди различных заболеваний кожи первое место занимают фурункулы, затем панариции, абсцессы.

Наибольшее количество нетрудоспособных дней наблюдается у мужчин, страдающих флегмонами и абсцессами.

В последние годы значительно возрос интерес к гнойничковым заболеваниям кожи как к профессиональной патологии. В литературе появляются многочисленные сообщения относительно влияния некоторых промышленных материалов на кожный покров человека, о возникающих в результате этого заболеваниях и их профилактике [2, 4, 6 и др.].

В настоящей работе мы преследовали цель изучить гнойничковые заболевания кожи у рабочих Араратского цементно-шиферного комбината. С целью получения сопоставимых данных проведен анализ временной нетрудоспособности у рабочих, вызванной гнойничковыми заболеваниями кожи, за период с 1963 по 1967 год. Основным материалом для анализа являлись листки нетрудоспособности, хранящиеся в архиве.

За указанный период под наблюдением медсанчасти находилось 522 человека с этой патологией, из коих мужчин 343 (65,3%), женщин 179 (34,7%). Частота различных форм кожных заболеваний приведена в табл. 1.

Таблица 1

Заболевание	Число случаев		Удельный вес (%)	Заболевание	Число случаев		Удельный вес (%)
	всего	на 100 работающих			всего	на 100 работающих	
Абсцесс	82	0,8	15,2	Фурункулы	195	2,0	36,2
Флегмона	68	0,7	13,0	Карбункулы	12	0,1	2,2
Панариций	77	0,8	17,1	Прочие	88	1,9	16,3

В табл. 2 приведены средние арифметические данные о временной нетрудоспособности при отдельных гнойничковых заболеваниях кожи в различные годы. Из приведенных данных видно, что наибольшее количество нетрудоспособных дней падает на флегмону и абсцессы.

Таблица 2

Характеристика временной нетрудоспособности при различных клинических формах гнойничковых заболеваний кожи (по отдельным годам и на 100 работающих)

Заболевание	Статистические показатели	Количество нетрудоспособных дней									
		1963		1964		1965		1966		1967	
		на один случай	на 100 работающих	на один случай	на 100 работающих	на один случай	на 100 работающих	на один случай	на 100 работающих	на один случай	на 100 работающих
Флегмона	М	19,8	18,2	19,0	17,7	17,0	10,7	13,7	10,5	17,0	6,7
	±m	1,3	1,1	1,15	0,9	1,0	0,8	1,1	0,9	1,2	0,7
Абсцесс	М	15,7	13,6	15,0	10,4	15,0	15,6	13,7	15,6	14,9	8,2
	±m	1,2	1,1	1,3	1,2	1,4	1,0	1,0	1,0	0,7	0,9
Панариций	М	13,6	9,7	17,0	21,0	14,0	10,9	13,0	6,6	12,5	9,7
	±m	1,2	0,8	1,3	1,8	1,2	1,1	1,2	0,7	1,2	0,9
Фурункулы	М	11,5	26,0	12,0	31,3	14,0	33,9	12,8	24,4	13,0	15,9
	±m	1,0	2,3	1,3	2,8	1,3	2,7	1,2	1,9	1,1	1,

В табл. 3 приводятся сведения о днях нетрудоспособности, вызванной различными гнойничковыми заболеваниями кожи, в разных цехах цементно-шиферного комбината.

Таблица 3

Частота дней нетрудоспособности в производственных цехах цементно-шиферного комбината г. Арарата (в абсолютных числах)

Нозологические единицы	Обжиг		Помол		Азбоцем. изд.		Горный		Транспортный	
	всего слу- чаев	всего н/д	всего слу- чаев	всего н/д	всего слу- чаев	всего н/д	всего слу- чаев	всего н/д	всего слу- чаев	всего н/д
	всего слу- чаев	всего н/д	всего слу- чаев	всего н/д	всего слу- чаев	всего н/д	всего слу- чаев	всего н/д	всего слу- чаев	всего н/д
Абсцесс	10	123	13	196	20	262	8	108	6	131
Панариций	9	146	5	64	25	324	6	84	11	167
Флегмона	11	202	7	162	11	235	6	86	8	118
Фурункулы	20	270	26	325	46	584	14	146	34	456
Гидроаденит	1	16	1	17	7	122	1	21	4	50
Прочие	6	75	13	222	22	355	8	147	20	315
Всего	57	833	65	986	121	1882	43	592	83	1237

Как видно из табл. 3, наибольшее количество нетрудоспособных дней наблюдается в цехе азбоцементных изделий (121 случай с 1882 нетрудоспособными днями) и транспортном цехе (77 случаев с 1151 нетрудоспособным днем). По нашим данным, временная нетрудоспособность, обусловленная гнойничковыми заболеваниями кожи, чаще наблюдается у мужчин. Так, среди лиц с временной нетрудоспособностью в 1963 г. женщины составили 31,2%, в 1964 г. — 28,1%, в 1965 г. — 24,2%.

в 1966 г.—36,5% и в 1967 г.—42,3%, мужчины же соответственно: 68,8, 72,9, 75,8, 63,5 и 57,7%. Тенденция к повышению дней нетрудоспособности именно у мужчин косвенно говорит о неблагоприятных гигиенических условиях в соответствующих цехах завода.

Приведенные материалы позволили также изучить причины распространённости гнойничковых кожных заболеваний в нашем комбинате с целью уменьшения нетрудоспособных дней, что, естественно, должно быть связано с улучшением гигиенических условий труда рабочего.

Наибольшее количество нетрудоспособных дней наблюдалось у рабочих цеха азбоцементных изделий, далее в транспортном, цехе помола, обжига и горном в течение 1963—1967 гг., что связано со спецификой работы в каждом из них.

Средняя продолжительность нетрудоспособных дней, по нашим данным, выше у рабочих, страдающих панарициями, затем абсцессами и флегмонами, причем число нетрудоспособных дней в среднем по этим формам гнойничковых заболеваний кожи больше у женщин, чем у мужчин.

Таким образом, анализ нашего материала показывает, что наиболее неблагоприятные условия для развития кожных гнойничковых заболеваний имеются в следующих цехах: азбоцементных изделий, транспортном, обжига и помола, что побудило нас уделить большее внимание именно этим цехам с целью создания в них соответствующих условий для работы и внедрения ряда профилактических мероприятий для резкого снижения кожных гнойничковых заболеваний, возникающих в результате вредного влияния цемента на кожную поверхность работников цементно-шиферного комбината.

Результаты проведенных в этом направлении исследований будут изложены в дальнейших наших сообщениях.

Медсанчасть
г. Арарата

Поступила 25/IX 1972 г.

Ա. Բ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ՄԱՇԿԻ ԹԱՐԱԽԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՀԵՏ ԿԱՊՎԱՍ
ԱՐԱՐԱՏ ՔԱՂԱՔԻ ՑԵՄ-ՇԻՖ-ԿՈՄԲԻՆԱՏԻ ԱՇԽԱՏԱՎՈՐՆԵՐԻ
ԺԱՄԱՆԱԿԱՎՈՐ ԱՆԱՇԽԱՏՈՒՄԱԿՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրված են հինգ տարվա (1963—1967 թթ.) անաշխատունակության թերթիկները՝ Արարատ քաղաքի ցեմ-շիֆ-կոմբինատի աշխատավորների մոտ, կապված մաշկի թարախային հիվանդությունների հետ: Պարզված է, որ ավելի հաճախ այն լինում է արտադրական ցեխերում, որտեղ շատ անաշխատունակության օրեր են լինում:

Օրինակ. Կիզման ցեխում՝ 57 դեպք 833 անաշխատունակ օրերով, աղացման ցեխում՝ 65 դեպք 986 անաշխատունակ օրերով, ազրոցեմենտի

իրերի ցեխում՝ 121 դեպք 1852 անաշխատունակ օրերով, փոխադրման ցեխում՝ 33 դեպք 1237 անաշխատունակ օրերով, լեռնային ցեխում՝ 48 դեպք 592 անաշխատունակ օրերով:

Արտադրական արտադրամասերում դեպքերը, անաշխատունակ օրերը զերակշռում են ազդեցմենտի իրերի ցեխում, սակավ են լեռնային ցեխում, ընդ որում տղամարդկանց մոտ ավելի հաճախ է նկատվում, քան կանանց մոտ

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андрианова В. И. Научн. зап. Горьковского института дерм. и венер. и каф. кож-венерологических болезней ГГМИ, в. 21. Горький, 1963, стр. 20.
2. Бруевич В. С. Гигиена труда и проф. заболеваний, 1964, 12, стр. 46.
3. Бучидзе П. Т., Пхаладзе и др. Сборник трудов Тбилисского НИИ кожных и венерол. болезней, т. 4, в. 3—5. Тбилиси, 1946.
4. Коннов В. А., Казарикова Р. П. Вестник дерм. и венер., 1965, 6, стр. 65.
5. Манихас М. Г., Галдинсон Э. Б., Каратецкая Г. И. Вестник дерм. и венер., 1964, 11, стр. 58.
6. Ерусалимский И. И. Дисс. канд. Алма-Ата, 1966.

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Կառավարության Լ. Ա., Զաֆարյան Ռ. Ա., Սաճակյան Յ. Մ., Գալստյան Ա. Ա. Ուղեղի ուղե- նուկլիազային ակտիվությունը և դեբսամեթազոնը	3
Կոռոստելյովա Տ. Ա., Մովսիսյան Կ. Ս., Ալեքսանյան Յ. Ռ. Ուռուցքային հյուսվածքների հակածինների բնական հետազոտողների համագործակցության ոգնությունը հակաուռուցքային իմու- նիտետի ուժեղացման մասին	7
Մկրտչյան Վ. Ա., Զաֆարյան Ս. Ա., Զորանյան Է. Ն. Մակրոֆագների շարժունակության ենշման ուսկցիա բջջային ձևի գերզգայնության հայտնաբերման համար	11
Քոսյան Շ. Ա., Մարկոսյան Ռ. Ն., Սարգսյան Լ. Ս., Մանուկյան Ռ. Ա. Նոր հերթիցիդի 3-նիտրո-4-օքսիբենզոլային կիլերի 2,4-դիքլորֆենօքսի բացախաթթվի (նկ-2) թու- նարանական զնահատակների հարցի շուրջը	14
Սաֆրազբեկյան Ռ. Ռ., Արզումանյան Է. Փ. Իզոկտամիլի ֆարմակոլոգիայի շուրջը	19
Նուրադյան Ա. Գ., Սուխայան Զ. Զ. Պենիցիլինի թափանցումը, բաշխումը և պահպանումը հյվ ճաղարների և նրանց պտուղների օրգանիզմում	25
Հակոբյան Ս. Ա., Հակոբյան Մ. Զ. Զատագայության վնասվածքների կանխումը անմիջապես մեղմախայթումներով	29
Ամատունի Վ. Գ., Հակոբյան Ա. Ս. Թորքերի մարսիմալ վնասվածքների նորմատիվների հաշ- վարկային և անհրաժեշտ մեծությունների հարցի շուրջը	34
Մախյան Ա. Գ., Դավթյան Զ. Զ. Քսերոտոգիկոգրաֆիայի օգտագործման փորձը կանանց կրծքագեղձի հիվանդությունների ախտորոշման ժամանակ	41
Շաճրազյան Ա. Ա. Լեյկոցիտների աղոթմեթոդիայի ուսկցիայի ուսումնասիրությունը ոչ սպեցիֆիկ խոցային կոլիտի ժամանակ կլինիկական և դիսպանսերային պայմաններում	45
Ավանեսյան Ս. Ա., Հաբոբյանյան Ա. Վ., Դավթյան Վ. Ա. Բորնիտրիտի պերիտոնալ-լիպո-գլիկո- պրոտեոնային պատկերը ֆիզիոլոգիական ու անհաս հիվանդության և մի քանի պաթո- լոգիական վիճակներում	55
Ալիևյան Ռ. Ա. Քաղցկեղի ժամանակ, հյուսվածքների միներալ հավասարակշռության հատ- կանչական փոփոխությունների մասին	61
Նեբսիսյան Վ. Մ., Մուտաֆյան Ռ. Ի. Ռեզուս և ABQ անհամատեղելի հիվանդության ժամա- նակ բնական իմունոլոգիական տուլբրանտությունների հարցի շուրջը	69
Ստուտաույան Ս. Ա. Կրկնակի կրնգոսկրի դեպք աշից	74
Ղազարյան Է. Ս. Մաշկային երկույթներն ու ախտահարումները լիմֆոգրանուլոմատոզի ժամանակ	77
Ռեշետով Վ. Դ. Տարբեր եղանակներով աջնոտային թելերի ախտահարման ազդեցություն- ը նրանց մազականություն վրա	83
Դեմարյան Բ. Ս., Հակոբյանյան Թ. Ա., Կալանտարովա Ն. Գ. Արյան մակարդման սխա- տմայի մի քանի ցուցանիշների փոփոխությունները հետծննդյան և հետվիժման սեպտիկ հիվանդությունների ժամանակ	92
Կոստանյան Յու. Տ. Ուշ հասակի սլաքանուղների (ինվուլուցիոն պարանուղների) կլինի- կայի մասին	96
Գրիգորյան Ա. Թ. Մաշկի թարախային հիվանդությունների հետ կապված Արարատ քա- ղաքի ցեմ-շիֆ-կոմբինատի աշխատավորների ժամանակավոր անաշխատունակու- թյան մասին	191

СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Карапетян Л. А., Захарян Р. А., Саакян Ф. М., Галоян А. А.</i> Дексаметазон и рибонуклеазная активность мозга	3
<i>Коростелева Т. А., Мовсесян К. С., Алексанян Ю. Т.</i> Об усилении противоопухолевого иммунитета с помощью химической гетерогенизации антигенов опухолевой ткани	7
<i>Мкртчян В. А., Закарян С. А., Чобанян Э. Н.</i> Метод реакции торможения миграции лейкоцитов из капиллярных трубок для выявления клеточного типа гиперергии <i>in vitro</i>	11
<i>Косян Ш. А., Маркосян В. Е., Саркисян Л. С., Манукян Р. А.</i> К вопросу токсикологической оценки нового гербицида 3-нитро-4-оксифенолового эфира 2,4-дихлорфеноксиуксусной кислоты (НК-2)	14
<i>Сафразбекян Р. Р., Арзунцц Э. М.</i> К фармакологии изоктамила	19
<i>Нуразян А. Г., Сукиасян А. О.</i> Проникновение, распределение и сохранение пенициллина в организме беременных крольчих и их плодов	25
<i>Акопян С. А., Акопян М. А.</i> К профилактике лучевых поражений методом непосредственного пчелужаливания	29
<i>Аматуни В. Г., Акопян А. С.</i> К вопросу о нормативах, должной и расчетной величинах максимальной вентиляции легких	34
<i>Маилян А. Г., Давтян Г. А.</i> Опыт применения ксерорадиографии в диагностике заболеваний молочной железы у женщин	41
<i>Шахбазян А. А.</i> Изучение реакции агломерации лейкоцитов у больных неспецифическим язвенным колитом в клинике и диспансерных условиях	45
<i>Аванесян Н. А., Арутюнян А. В., Карибян В. А.</i> Три случая бронхолитиаза	51
<i>Айнаджян Э. К.</i> Белково-липо-гликопротеидная картина крови у новорожденных детей и их матерей при физиологической и недоношенной беременности и при некоторых патологических состояниях	55
<i>Айдинян Р. А.</i> К специфичности изменения минерального равновесия тканей при раке	61
<i>Нерсисян В. М., Мутафян Р. И.</i> К вопросу о естественной иммунологической толерантности при резус- и АВО-несовместимых беременностях	69
<i>Арустакян С. А.</i> Случай двойной пяточной кости справа	74
<i>Газарян Э. С.</i> Кожные проявления и поражения при лимфогранулематозе	77
<i>Решетов В. Д.</i> Влияние различных способов стерилизации ацетатных нитей на их капиллярность	83
<i>Драмлян Т. С., Акопджанян Т. А., Калантарова Е. Г.</i> Некоторые показатели свертывающей системы крови при послеродовых и послеабортных септических заболеваниях	92
<i>Костанян Ю. Т.</i> К клинике параноидов позднего возраста (инволюционных параноидов)	96
<i>Григорян А. Т.</i> О временной нетрудоспособности рабочих Араратского цементно-шиферного комбината, вызванной гнойничковыми заболеваниями кожи	101