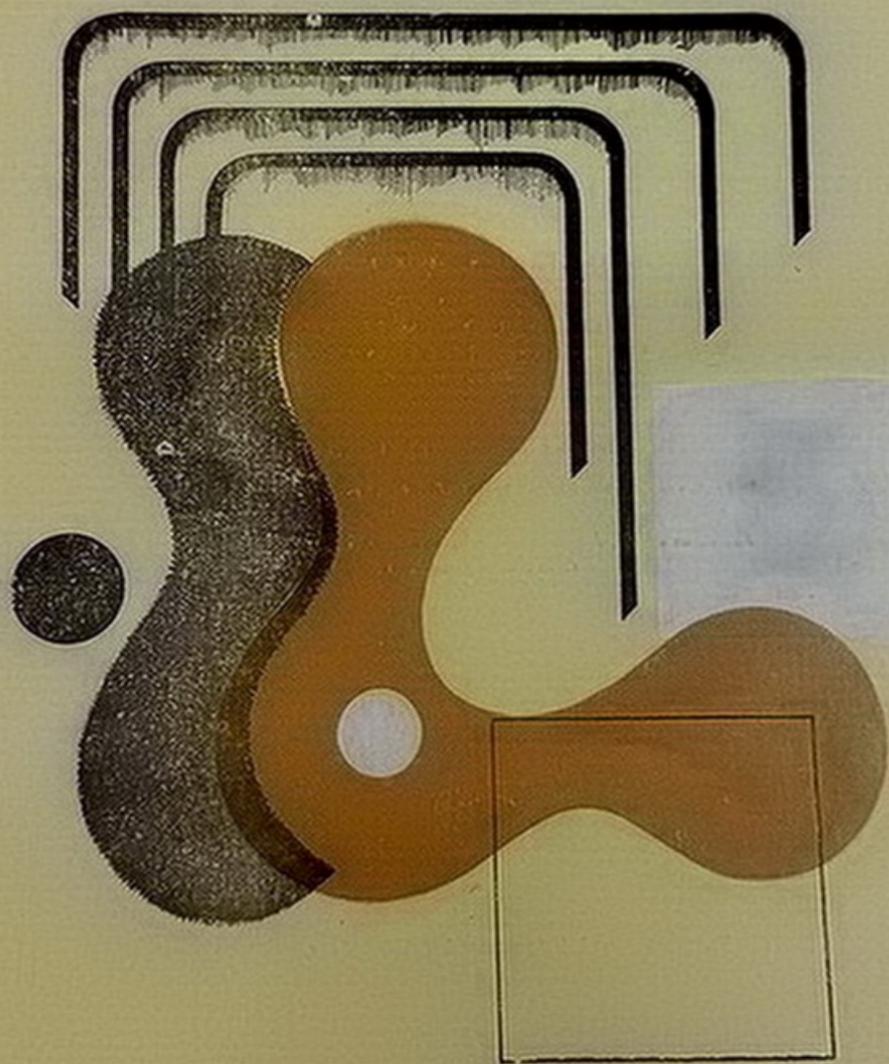


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՃՇՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐՈՍԻ ԿԱԶՄԸ

Յանաբյան Բ. Ա. (պատ. խմբագիր), Բակունց Ս. Ա., Գևորգյան Ի. Ք. (խմբագրի տեղակալ), Խաչատրյան Գ. Ս., Մեմբարյան Ա. Ա., Միրզոյան Ս. Հ. (խմբագրի տեղակալ), Նարիմանով Զ. Մ., Շարիմանյան Ս. Ս., Սեղգարյան Մ. Հ., Սիմոնյան Ա. Տ., Օհանյան Է. Ա. (պատ. քարտուղար)։

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԳԻ ԿԱԶՄԸ

Բակլավաճյան Հ. Գ., Բեգլարյան Ա. Գ., Բունյաթյան Հ. Խ., Զահրաբյան Ս. Գ., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Ղամբարյան Լ. Ս., Ճյմարիայան Ա. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Մարգարյան Գ. Հ., Միրզոյան Գ. Բ., Մլիխոբյան Վ. Գ., Մուշեղյան Ս. Ա., Պապոյան Ս. Ա., Քարանյան Ա. Ա., Քարամյան Ա. Բ., Յանաբյան 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., Шариманян С. С.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Баклаваджян О. Г., Бегларян А. Г., Бунятыян Г. Х., Гамбарян Է. Տ., Յսգրաբյան Ս. Գ., Կարամյան Ա. Ա., Կատանյան Ա. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Մարգարյան Գ. Հ., Միրզոյան Գ. Բ., Մուսեղյան Ս. Ա., Մխիտարյան Վ. Գ., Օգանեսյան Ս. Ա., Պապոյան Ս. Ա., Փանարճյան Վ. Վ., Շիմարտիան Ս. Ա.

УДК 616—001.17+617—001.17

В. Г. МХИТАРЯН, М. И. АГАДЖАНОВ, Е. А. МЕЛИК-АГАЕВА

ЗНАЧЕНИЕ ЛИПИДНОЙ ПЕРОКСИДАЦИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНИ И ВЛИЯНИЕ α -ТОКОФЕРОЛА НА ЕЕ ТЕЧЕНИЕ

Впервые высказано предположение о значении липидных перекисей в патогенезе ожоговой болезни. Показано, что значительный рост липидной пероксидации можно предотвратить предварительным или снять последующим введением α -токоферилацетата. Найдены определенные изменения в характере сигнала электронного парамагнитного резонанса в мозгу и печени ожоговых животных.

Проблема ожоговой болезни издавна привлекала внимание ученых различных специальностей. В настоящее время научный интерес к этой проблеме еще более возрос. Появление термоядерного оружия, а также рост промышленного травматизма выдвигают ожоги по их социальной значимости на одно из первых мест среди других травм.

Ожоговая болезнь представляет собой тяжелое заболевание всего организма и имеет различный исход в зависимости от степени, общей площади и глубины ожога.

О патогенезе ожоговой болезни имеются различные гипотезы, однако все они в отдельности не в состоянии раскрыть интимные механизмы этой патологии, и поэтому не исключается, что причиной этого заболевания является совокупность целого ряда известных, а возможно, и неизвестных факторов.

В настоящее время липидным перекисям придается большое значение в патогенезе некоторых заболеваний. Показано, что лучевая болезнь, атеросклероз, злокачественные новообразования, авитаминозы, токсикозы различной этиологии протекают с высоким содержанием липидных перекисей и свободных радикалов.

В связи с этим нами была высказана гипотеза о важной роли в патогенезе ожоговой болезни липидных перекисей и свободных радикалов, которые образуются в обожженной коже и подкожной жировой клетчатке под действием высоких температур.

Помимо этого, проблема ожоговой болезни привлекала наше внимание и с точки зрения стрессовой реакции, одним из путей реализации которой может быть усиленное образование липидных перекисей, которые, будучи агрессивными соединениями, вызывают целый ряд нарушений в клеточном метаболизме [2].

В настоящей работе приводятся данные о содержании липидных перекисей и свободных радикалов у крыс при экспериментальном ожоге.

Методика исследования

Подопытными животными служили белые крысы—самки весом 120—150 г. Ожоги вызывали путем погружения задних конечностей в горячую воду температурой 80° на 10 сек. При этом у животных возникал ожог III-а, III-б степени на 15—17% поверхности тела.

Липидные перекиси в крови [1], печени и мозгу [4] определяли посредством цветной реакции между образующимся молюновым диальдегидом и тиобарбитуровой кислотой (ТБК) с последующей спектроколориметрией на Спеколе (ГДР) при 535 нм. Липидные перекиси определяли сразу же после ожога, через 1, 3 часа, а также спустя 1, 2, 3, 7, 15 и 30 дней.

В связи с тем, что уровень липидных перекисей в организме зависит от содержания естественных антиоксидантов и, главным образом, от токоферола, было изучено влияние его на развитие ожоговой болезни путем внутрибрюшинной инъекции α -токоферилацетата в количестве 100 мг/кг веса в виде тонкой эмульсии на 10%-ном водном растворе Твин-80.

Для исключения влияния самого процесса вызывания ожога на уровень липидной перекисидации на одной группе крыс производили все те процедуры, которым подвергались подопытные крысы, с той только разницей, что погружали задние конечности в воду с температурой 37°. Результаты этих опытов показали, что «ложный ожог» не вызывает заметных сдвигов в содержании липидных перекисей в мозгу, печени и крови.

Поскольку процесс липидной перекисидации определяется интенсивностью свободнорадикальных реакций, мы исследовали их образование методом электронного парамагнитного резонанса (ЭПР). Спектры ЭПР мозга и печени крыс снимали на аппарате фирмы Varian (США) с диапазоном 3 см. при 77°К в интервале 3150—3350 эрстед.

Результаты исследования и обсуждение

Как показали наши исследования (рис. 1), у подопытных крыс сразу же после ожога уровень липидной перекисидации возрастает в мозгу на 170%. Хотя содержание липидных перекисей через час заметно снижается, однако оно все еще остается выше контроля на 85%. Весьма любопытно, что спустя 3 часа после ожога их содержание вновь резко повышается на 107%. В последующие сроки после ожога содержание липидных перекисей в мозгу подвергается фазовым изменениям, оставаясь на 30-й день опыта выше контроля на 63%.

В отличие от мозга, в печени (рис. 2) уровень липидной перекисидации сразу же после ожога возрастает всего лишь на 46% и заметно повышается спустя 1 и 3 часа, составляя соответственно 73 и 138% относительно контрольного уровня. В последующие три дня (1-, 2-, 3-й дни) уровень липидных перекисей остается выше контроля соответ-

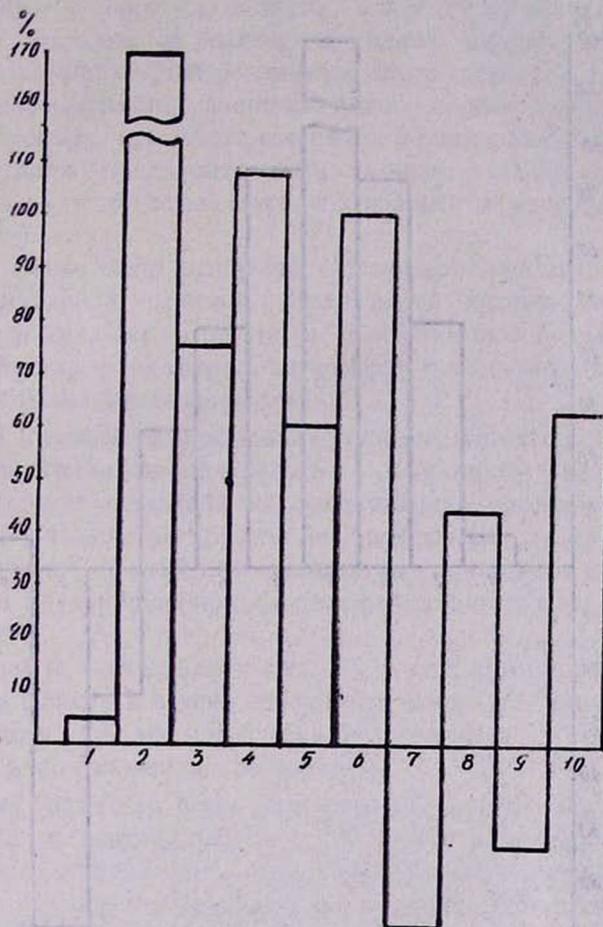


Рис. 1. Изменения в содержании липидных перекисей в мозгу белых крыс в различные сроки развития ожоговой болезни (%).

1—сразу после ложных ожогов, 2—сразу после ожогов, 3—через один час, 4—через три часа, 5—через одни сутки, 6—через двое суток, 7—через трое суток, 8—через семь суток, 9—через пятнадцать суток, 10—через тридцать суток.

ственно на 73, 45 и 26%. На 7- и 15-й день после ожога их содержание заметно снижается и находится ниже нормы на 24 и 67% соответственно, возвращаясь к нормальному уровню к 30-му дню.

У этой группы животных в крови (рис. 3) уровень пероксидации особым изменениям не подвергается. В течение первых суток проявляется тенденция к его снижению. В дальнейшем же этот процесс несколько усиливается.

Как видно из вышеизложенного, в процессе развития ожоговой болезни в мозгу и печени подопытных животных наблюдается значительный рост уровня липидной пероксидации, особенно в ранние сроки заболевания, что совпадает со стадией развития ожогового шока, довольно часто приводящего к смертельному исходу.

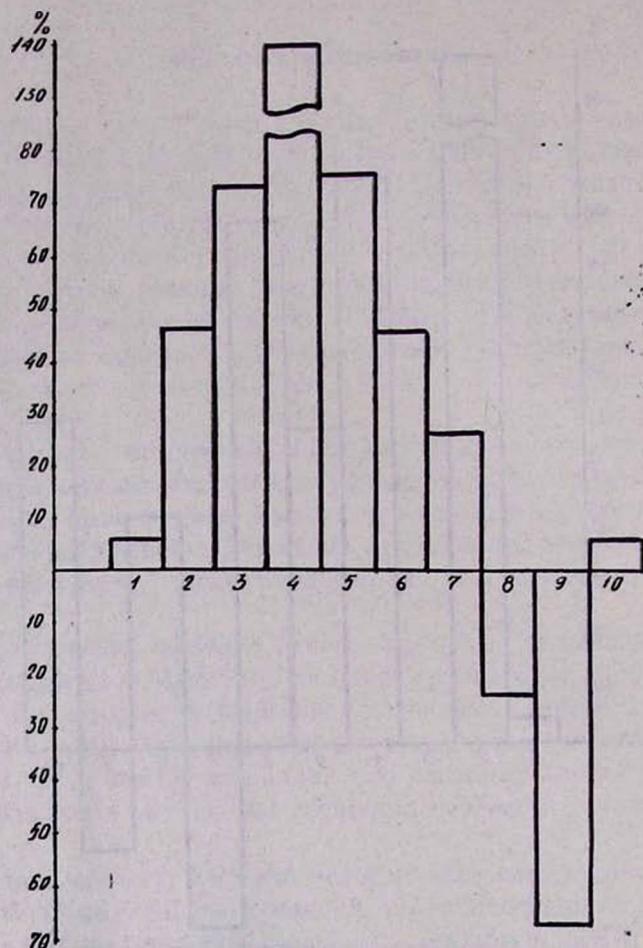


Рис. 2. Изменения в содержании липидных перекисей в печени белых крыс в различные сроки развития ожоговой болезни (в %); обозначения те же, что и на рис. 1.

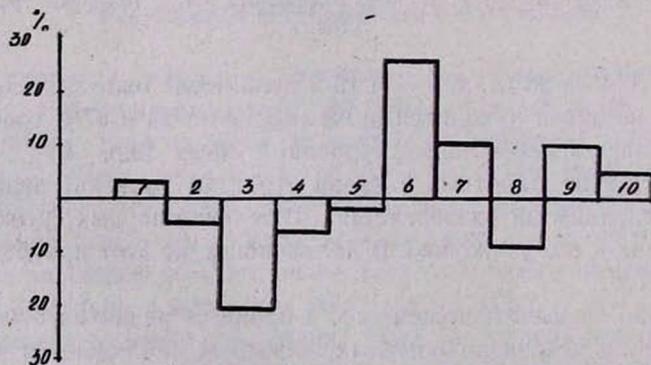


Рис. 3. Изменения в содержании липидных перекисей в крови белых крыс в различные сроки развития ожоговой болезни (в %); обозначения те же, что и на рис. 1.

Таким образом, развитие ожоговой болезни есть стрессовое состояние организма, которое, как обычно, приводит к активации гипофизо-адреналовой системы, и усиление липидной пероксидации является одним из дальнейших путей реализации этого состояния [3]. Не исключается, что нормализация уровня липидной пероксидации должна способствовать снятию стрессового состояния и оказывать патогенетический эффект. Согласно предварительным данным, имеется определенная корреляция между тяжестью ожоговой травмы и содержанием липидных перекисей.

В связи с этим было интересно с помощью известных протекторов свободнорадикальной реакции повлиять на интенсивность процесса липидной пероксидации в организме при ожоговой болезни. Поэтому наш выбор пал на α -токоферол, который, как известно, является основным естественным антиоксидантом.

Влияние α -токоферилацетата на процесс липидной пероксидации при ожоговой болезни исследовалось в двух сериях экспериментов. В одной серии ставилась задача выяснить значение высокого содержания α -токоферола в тканях на процесс перекисного окисления липидов при ожоговой болезни. С этой целью интактным животным в течение двух дней вводили внутривенно α -токоферилацетат и на третий день вызывали ожог.

Как показали исследования (рис. 4), у этих крыс уровень липидной пероксидации в мозгу и печени сразу после ожога не отличается от нормального уровня, однако через день он снижается в мозгу на 34 и в печени на 56% по сравнению с контролем.

Во второй серии нам было интересно выяснить действие α -токоферилацетата на уже вызванный ожог. С этой целью сразу после ожога вводили крысам α -токоферилацетат и через сутки определяли степень липидной пероксидации в тканях мозга и печени. Результаты этих исследований показали (рис. 5), что если в мозгу ожоговых животных содержание липидных перекисей возрастает через день на 66,6%, то после введения α -токоферилацетата оно ниже нормы на 50%. Что касается печени, то после ожога уровень пероксидации возрастает на 53,3%, а после введения α -токоферилацетата он снижается на 88,9%.

Данные электронного парамагнитного резонанса приведены на рис. 6, 7. Так, на рис. 6а и 7а приведены сигналы ЭПР, соответствующие перекисным свободным радикалам в мозгу и печени контрольных крыс. Как видно из рисунков, наблюдается некоторое различие в характере сигналов в этих органах, что, очевидно, свидетельствует о различном характере этих радикалов. У животных с ожогом (рис. 6б и 7б), а также у животных с ожогами после введения α -токоферилацетата (рис. 6в и 7в) определенных изменений в интенсивности сигналов установить не удалось, однако замечено некоторое изменение формы печеночного сигнала и появление у него характерных для сигнала мозга элементов.

Отсутствие количественных изменений в сигналах ЭПР после ожога при одновременном значительном росте содержания ТБК-реагирую-

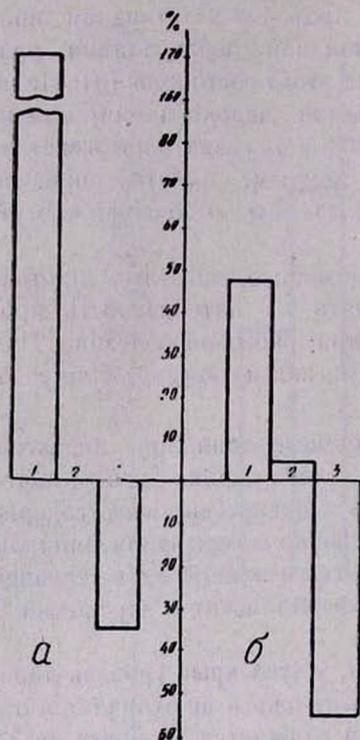


Рис. 4.

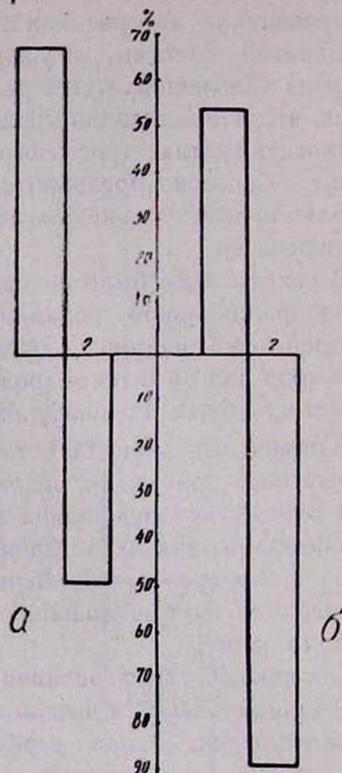


Рис. 5.

Рис. 4. Изменения в содержании липидных перекисей в мозгу (а) и печени (б) белых крыс после ожогов, вызванных на фоне двукратного введения α -токоферилацетата. 1—сразу после ожогов, 2—сразу после ожогов на фоне предварительного 2-разового введения α -токоферилацетата, 3—через одни сутки после ожогов на фоне 2-разового введения α -токоферилацетата.

Рис. 5. Изменения в содержании липидных перекисей в мозгу (а) и печени (б) белых крыс через 1 сутки после ожогов (1), а также после введения α -токоферилацетата (2) сразу после ожога.

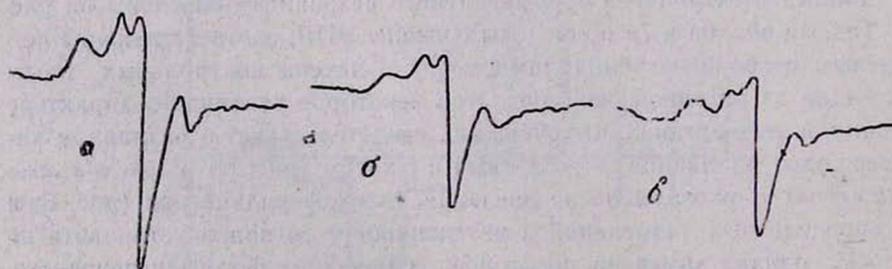


Рис. 6. Сигналы ЭПР мозга контрольных (а), ожоговых (б), а также ожоговых + α -токоферилацетат (в) животных. Спектры ЭПР снимали на аппарате с диапазоном 3 см при 77°К в интервале 3150—3350 эрстед.

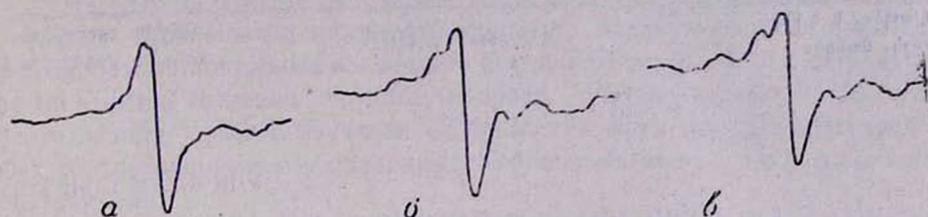


Рис. 7. Сигналы ЭПР печени контрольных (а), ожоговых (б), а также ожоговых + α -токоферилацетат (в) животных. Условия те же, что и на рис. 6.

щих веществ в настоящее время нам трудно объяснить. Однако столь резкое повышение содержания перекисных соединений, возможно, и является одним из патогенетических механизмов развития ожоговой болезни. В этом случае следует ожидать, что витамин Е, который за короткий срок снижает содержание перекисей в организме, будет исключать одно из важных звеньев в механизме развития ожоговой болезни и тем самым способствовать ее успешному лечению.

В настоящее время эти исследования продолжаются на больных с применением α -токоферилацетата. Полученные результаты будут опубликованы в ближайшее время.

Кафедра биохимии
Ереванского медицинского
института

Поступила 5/XII 1975 г.

Վ. Գ. ՄԵԻՔԱՐՅԱՆ, Մ. Ի. ԱՂԱԶԱՆՈՎ, Ա. Ե. ՄԵԼԻՔ-ԱՂԱՅՎԱ

ԼԻՊԻԴԱՅԻՆ ՊԵՐՕԻԶԱՑԻԱՆԵՐԻ ԴԵՐԸ ԱՅՐՎԱԾՔԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՊԱՌՈԳՆԵՑՈՒՄ ԵՎ α -ՏՈԿՈՖԵՐՈՒԼԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆՐԱ ԸՆԹԱՑՔԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Առաջին անգամ մեր հետազոտություններով բացահայտվել է լիպիդային պերօքսիդների դերը ալրվածքների պաթոգենեզում: Ցույց է տրված, որ ալրվածքային հիվանդությունների ժամանակ զգալի չափով ավելանում է լիպիդային պերօքսիդների քանակությունը, որը կարելի է կանխել կամ նախօրոք, կամ էլ հետագայում α -տոկոֆերոլ ացետատի ներարկմամբ:

Կենդանիների մոտ ալրվածքների ժամանակ հայտնաբերված են որոշակի փոփոխություններ ուղեղի և լյարդի ЭПР-ի ազդանշանի բնույթի մեջ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бенисович В. И., Идельсон Л. И. *Вопр. мед. химии*, 1973, 19, 596.
2. Владимиров Ю. А., Ариаков А. И. *Перекисное окисление липидов в биологических мембранах*. М., 1972.
3. Казначеев В. П. *Материалы пленума Всесоюзного научного медицинского общества патофизиологов*. Ереван, 1974, стр. 73.
4. Blery J. G., Anderson A. A. *Arch. Biochem. Biophys.*, 90, 105, 1960.

УДК 612.822.3+612.825.1

А. И. ШУМИЛИНА, Г. Н. МАКАРЕНКО, Э. С. АЛПМЯН

АНАЛИЗ ВРЕМЕННО-ПРОСТРАНСТВЕННЫХ СООТНОШЕНИЙ
МУЛЬТИПЛИЦИРОВАННЫХ МЕДЛЕННЫХ КОЛЕБАНИЙ
ПОТЕНЦИАЛА, ВЫЗВАННОГО СВЕТОМ

В статье рассматриваются вопросы временно-пространственных соотношений между некоторыми образованиями коры и подкорки головного мозга при мультипликации медленного компонента вызванного потенциала. Установлена ведущая роль ретикулярной формации среднего мозга в генерации и распространении указанных колебаний.

В вызванном потенциале (ВП), возникающем в коре больших полушарий головного мозга в ответ на одиночное афферентное раздражение любой модальности, часто регистрируется, кроме первичного и более поздних вторичных компонентов, также серия ритмических колебаний потенциала.

В лаборатории П. К. Анохина было показано, что ритмическое последствие в зрительном вызванном потенциале бодрствующего кролика, представляющее собой мультипликацию медленного высокоамплитудного негативно-позитивного колебания, является коррелятом ориентировочно-исследовательской реакции, которая возникает в ответ на новизну экспериментальной обстановки при отсутствии стрессовых раздражителей [6] или в результате рассогласования в акцепторе результатов действия при неподкреплении болевым раздражителем функциональной оборонительной системы, сформировавшейся на основе этого болевого раздражения [7]. Последнее было продемонстрировано при помощи модели световых и болевых стимулов, предложенной А. И. Шумиловой: 9 световых вспышек частотой 1 в сек; одновременно с 4-, 5- и 6-й вспышками наносилось болевое электрокожное раздражение задней лапы кролика. После нескольких применений такой модели в ответ на вспышки света, ставшие сигналом боли, но не содержащие реально-го болевого подкрепления, возникал потенциал с мультиплицированной формой медленного колебания.

Представляет интерес тот факт, что феномен мультипликации в подавляющем большинстве случаев возникал генерализованно в пределах одного полушария, при этом число повторных колебаний в различных областях коры и подкорковых структурах обычно было одинаковым. Очень часто подобная синхронизация наблюдалась в пределах обоих полушарий. До сих пор не выяснен механизм возникновения подобных колебаний: лежит ли в его основе корково-подкорковая реверберация возбуждения или же среди подкорковых структур существует пейцмейкер этих колебаний?

Ответить на этот вопрос можно исследованием временно-пространственных соотношений между структурами, вовлеченными в процесс формирования повторных колебаний. Однако в доступной нам литературе не имеется сведений по этому вопросу, поэтому целью настоящего исследования явилось изучение особенностей временно-пространственных соотношений между различными областями коры и подкорковыми структурами:

а) в случаях регистрации одиночного медленного позднего негативно-позитивного комплекса; б) при появлении феномена мультипликации этого колебания.

Методика

Эксперименты проведены на 5 бодрствующих кроликах весом 2,5—3 кг с хронически вживленными электродами в различные образования мозга. Кортиковые электроды вживлялись до внутренней пластинки черепной кости над сенсомоторными, височными и затылочными областями коры больших полушарий. Подкорковые электроды вводились в латеральное коленчатое тело, в ретикулярную формацию среднего мозга, гипоталамус по координатам атласа Сойера. К опытам приступали через неделю после вживления электродов. Во время экспериментов кролик находился в звукоизолированной камере на стенке в полуфиксированном положении. Запись вызванных потенциалов на свет осуществлялась при помощи 16-канального энцефалографа фирмы «Альвар». Источником света служили разряды импульсной лампы приставки «Сонеклат» фирмы «Альвар». Болевое электрокожное раздражение задней лапы кролика (1 мсек, до 20 в) производилось от стимулятора СИФ через стальные иглольчатые электроды, которые вкалывались под кожу задней лапы кролика.

Из экспериментальной камеры информация параллельно по всем каналам записи подавалась на вход десятиканального преобразователя аналог-код, где исходный процесс квантовался по времени и уровню. Уровень кодировался семиразрядным двоичным числом, обеспечивая 127 градаций исходного сигнала. Частота дискретизации по каждому каналу составляет 400 гц. После записи всего эксперимента на магнитную ленту в виде кодовых импульсов приступали к вычислению на ЭВМ кросскорреляционных функций попарно взятых вышеуказанных образований мозга [3].

По полученным данным определялось значение экстремума кросскорреляционной функции, ближайшего к началу координат, и его положение на временной оси. Эпоха анализа составила 1 сек. Это время обуславливалось как условиями эксперимента, так и заполнением интервала между двумя вспышками света мультиплицированными колебаниями.

Было вычислено около 450 корреляционных функций (количество коэффициентов кросскорреляции 10000).

Выбор участков записи ЭЭГ для анализа производился согласно методике, описанной одним из нас [2], по условию замкнутости многоугольника временных сдвигов (УЗМВС). Сущность такого метода заключается в том, что выбираются «пригодные» для анализа участки записи ЭЭГ. Если имеется n структур, то это условие запишется так:

$$\sum_{i=2}^n BC (i-1)/i + BC n/1 \leq \sqrt{n} \Delta BC,$$

где BC —временный сдвиг корреляционной функции.

Кроме повышения надежности результатов, УЗМВС позволяет резко сократить объем вычислений. Вместо $\frac{n(n-1)}{2}$ вычислений BC (соответствующих количеству попарно анализируемых структур) вычисляются лишь n значений, а остальные $\frac{n^2-3n}{2}$ значений BC получаются простыми алгебраическими операциями.

Усреднение одиночного медленного колебания вызванного потенциала производилось на анализаторе импульсов типа АИ-4096.

Результаты исследований

При первом помещении кролика в экспериментальную камеру суммарная электрическая активность головного мозга представляет собой ЭЭГ-реакцию активации, которая проявляется в десинхронизации электрических потенциалов в передних отделах коры и θ -ритма в задних отделах коры больших полушарий и ряде подкорковых структур. В условиях выраженной реакции активации ВП на первые предъявления вспышек света медленное колебание появлялось в различных областях коры и ряде подкорковых структур. В результате применения вышеуказанной модели сенсорных стимулов в ответах на вспышки света начинали появляться мультиплицированные формы медленного негативно-позитивного колебания. При этом количество повторных медленных колебаний было одинаковым и в коре, и в подкорковых структурах (рис. 1).

Обратимся к анализу результатов по многоугольникам BC . На рис. 2 приведены два многоугольника, обычно встречающиеся при обработке медленных колебаний. Вычислим сумму BC по следующей последовательности. Обход многоугольника по контуру производится по одному из принятых направлений—по часовой или против часовой стрелки. Условно примем направление обхода многоугольника по часовой стрелке. Тогда сумма BC по контуру многоугольника составит для левого—2,5, для правого—7,5 мсек (ошибка измерения $\Delta BC = \pm 2,5$ мсек), что удовлетворяет условию УЗМВС. Пунктирные линии, проведенные внутри многоугольника, означают, что величины BC , находящиеся на этих линиях, можно получить без вычисления корреляционных функций.

Анализ многочисленных многоугольников по BC позволил выявить определенные соотношения по времени между структурами. Выясни-

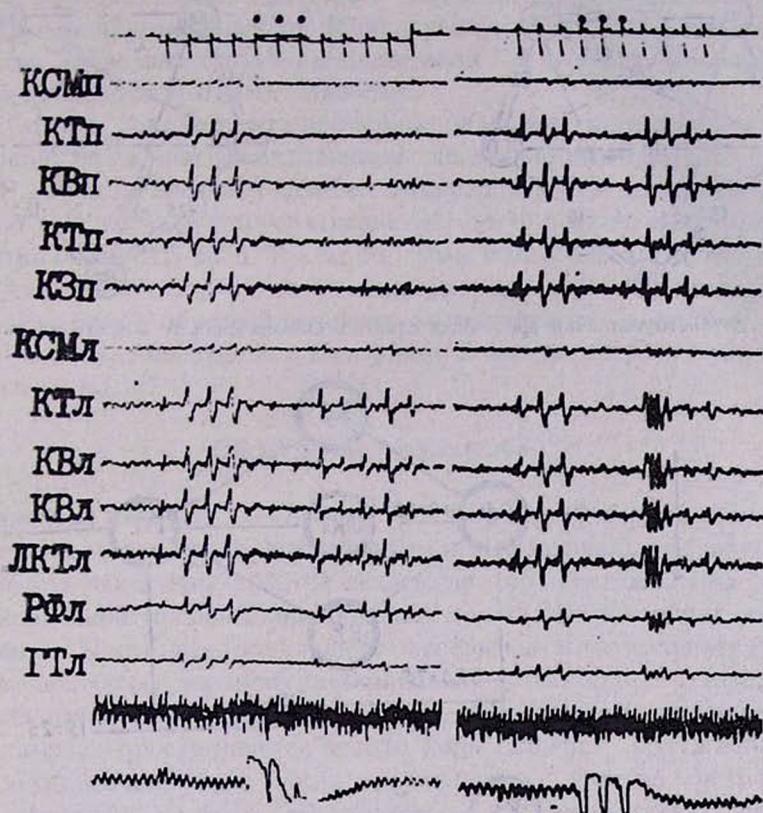


Рис. 1. Электроэнцефалограмма мозга кролика. В вызванных ответах регистрируются одиночные медленные колебания; пример мультипликации медленного колебания. Обозначения: КСМ—кора сенсомоторная, КТ—кора теменная, КВ—кора височная, КЗ—кора затылочная, ЛКТ—латеральное коленчатое тело, РФ—ретикулярная формация, ГТ—гипоталамус. Индексы л/ и п/ означают принадлежность данной структуры к левому или правому полушарию. На первом канале—отметка времени 1 сек (вверх) и отметка светового раздражения (вниз). Черными точками отмечены вспышки света, одновременно с которыми наносилось болевое электрокожное раздражение.

Предпоследний канал—ЭКГ. Последний канал—запись дыхания.

лось, что ретикулярная формация опережает все остальные структуры, анализируемые нами. Поэтому ретикулярную формацию принимали в качестве «базовой» структуры. Латеральное коленчатое тело, височный и затылочный отделы коры имеют одинаковое отставание относительно ретикулярной формации, которое колеблется в пределах 2,5—7,5 мсек. Возбуждение распространяется от ретикулярной формации к затылочной и височной коре одновременно, а затем захватывает гипоталамус и сенсомоторный отдел коры больших полушарий.

Представленная на рис. 3 верхняя диаграмма показывает распространение возбуждения от ретикулярной формации (РФ) к другим структурам при возникновении мультиплицированных медленных коле-

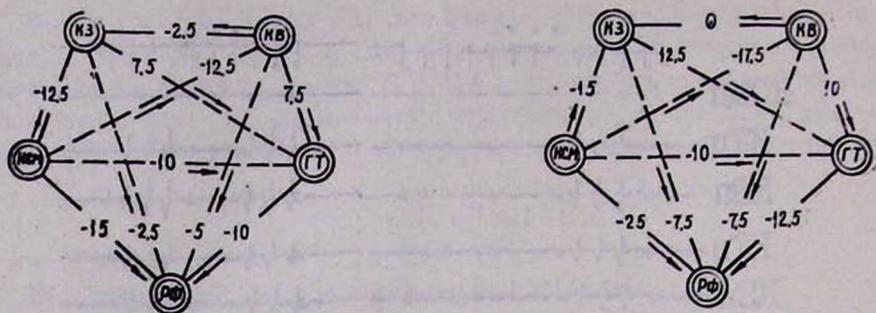


Рис. 2. Многоугольники временных сдвигов. Обозначения те же, что на рис. 1.

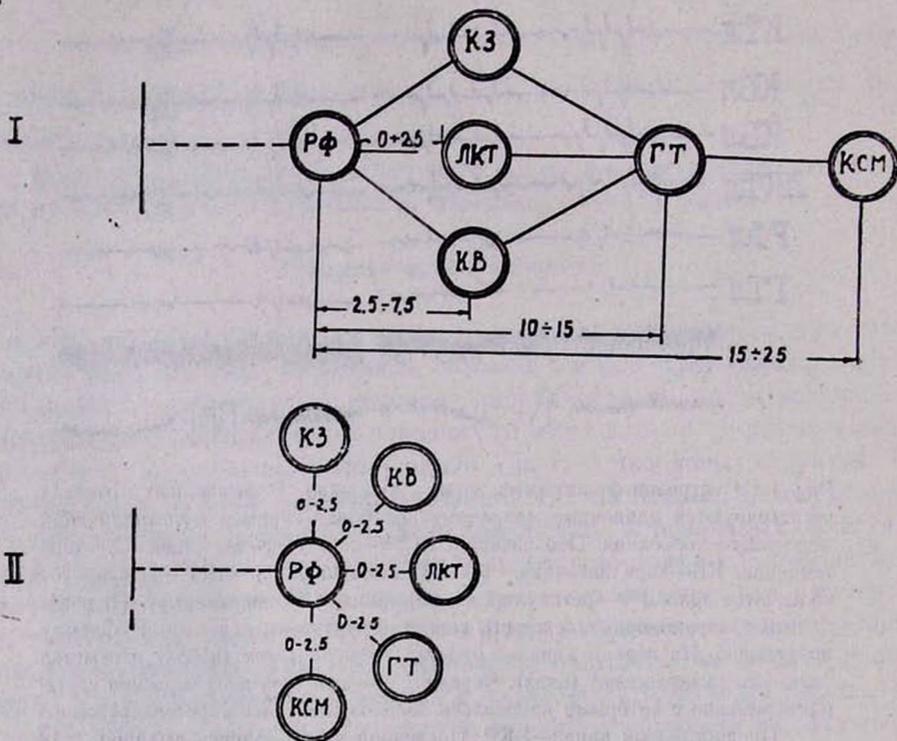


Рис. 3. Модели распространения возбуждения по различным образованиям мозга: 1—в случае регистрации мультиплицированных медленных колебаний, 2—в случае регистрации одиночного медленного колебания.

баний. Там же указаны величины ВС—отставание данной структуры по отношению к РФ. Заметим, что такая иерархия включения структур сохраняется при любых отклонениях ВС в пределах, указанных в диаграмме, и что это не приводит к перекрыванию пределов ВС.

Перейдем к рассмотрению временных соотношений при возникновении одиночного позднего негативно-позитивного комплекса вызванного потенциала в ответ на световые вспышки. Сравнивались координаты точек перегиба по временной оси и амплитуды разных фаз негатив-

но-положительных медленных колебаний ВП в вышеперечисленных структурах. Отсчет производился от начала раздражений. Впоследствии мы в качестве «базовой» структуры принимали РФ и все временные соотношения производили относительно нее.

Результаты показали, что временные задержки по отношению к ретикулярной формации по медленному негативно-положительному компоненту ВП лежат в пределах ошибки измерения ($+2,5$ мсек). Такой же результат был получен при усреднении ВП по 70 реализациям на анализаторе импульсов АИ-4096. Таким образом, можно полагать, что в данном случае имеет место одновременное «параллельное» распространение возбуждения, обуславливающего возникновение одиночного медленного негативно-положительного колебания, во все регистрируемые структуры (рис. 3 II).

Обсуждение результатов

Концепция Бишопа, О'Лири [11], Чанга [14] о ревербации возбуждения касается преимущественно таламо-кортикальных взаимоотношений, так как в этих работах велась регистрация повторных ритмических колебаний только в коре больших полушарий и в ядрах таламуса. В опытах Чанга, предпринявшего экспериментальную проверку этой гипотезы, повторные ритмические колебания в вызванных потенциалах возникали только при сохранении целостности системы: проекционные ядра таламуса—проекционные отделы коры больших полушарий—волокна, соединяющие их в обоих направлениях. Однако результаты этих исследований не были подтверждены в работах других авторов [4, 15], которые регистрировали ритмический послеразряд в таламусе после полного удаления проекционной коры. Поэтому большое распространение получила гипотеза об авторитмичности таламуса [9, 10, 12, 13], который рассматривается как источник повторных ритмических колебаний послеразряда в коре и других связанных с ним структурах. Но и эта гипотеза не могла считаться окончательно доказанной, так как в экспериментах с удалением проекционной коры оставались связи таламуса с другими подкорковыми структурами и отделами коры.

Настоящее исследование пространственно-временных соотношений между структурами, включая ретикулярную формацию, в которых регистрируются повторные ритмические колебания, показало, что прежде всего повторные ритмические колебания, вызванные светом, появляются в РФ среднего мозга. После РФ вовлекается следующее звено: таламус—зрительный отдел коры больших полушарий. Несмотря на то, что результаты анализа показывают отсутствие ВС между таламусом и корой относительно ретикулярной формации, тем не менее в действительности они могут иметь место, но не превышать ошибки измерения ($\pm 2,5$ мсек). Это кажется весьма вероятным, если учесть, что на пути проведения возбуждения от таламуса к коре не содержится ни одного синаптического переключения. И только после включения системы таламус—зрительный отдел коры в процесс подключаются другие обра-

зования мозга, в частности, сенсомоторный отдел коры и гипоталамус.

С точки зрения выявленной в настоящем исследовании ведущей роли ретикулярной формации для данного феномена становится объяснимым факт, о чем сообщается в целом ряде работ, в которых регистрировали ритмический послеразряд в таламусе после удаления проекционного отдела коры больших полушарий. Оставалась связь таламуса с ретикулярной формацией, откуда и приходило возбуждение. Однако тот факт, что в таламусе после удаления проекционной коры регистрируются повторные колебания с измененной конфигурацией и частотой, свидетельствует о том, что для возникновения «полноценных» ритмических колебаний необходима также целостность коры. Об этом свидетельствуют экспериментальные данные Г. Н. Макаренко [5], в которых функциональная блокада зрительного отдела коры больших полушарий путем охлаждения, поляризации анодом постоянного тока или методом распространяющейся депрессии приводила к исчезновению повторных колебаний во всех других областях коры больших полушарий и во всех регистрируемых подкорковых структурах.

Относительно участия ретикулярной формации среднего мозга в генерации повторных ритмических колебаний в вызванных потенциалах в литературе имеются противоречивые, на первый взгляд, сведения. С одной стороны, в самой ретикулярной формации регистрируется данный феномен, и, как показали данные кросскорреляционного анализа, появление повторных медленных колебаний в РФ опережает появление их во всех других регистрируемых структурах. В то же время раздражение РФ среднего мозга электрическим током ведет к подавлению ритмических колебаний [6, 8]. Более избирательное воздействие на РФ среднего мозга позволило устранить кажущееся противоречие. Фармакологический анализ с введением микродоз адреналина непосредственно в РФ среднего мозга [6, 8] показал, что активация адренергического субстрата ретикулярной формации приводит к усилению реакции активации в ЭЭГ и подавлению повторных колебаний в вызванных ответах на свет. Аналогичный эффект возникает при нанесении кролику болевого электрокожного раздражения. В условиях же действия стрессорных раздражителей, как это было показано А. И. Шумилиной [7], активируется адренергический субстрат РФ. Все это позволяет прийти к выводу, что не адренергический, а другой, химически специфический субстрат РФ среднего мозга отвечает за формирование и распространение мультиплицированных поздних колебаний вызванного потенциала на свет у бодрствующего кролика, которые являются электрографическим коррелятом ориентировочно-исследовательской реакции, возникающей при рассогласовании в акцепторе результатов действия функциональной оборонительной системы. Этот вид ориентировочно-исследовательской реакции имеет сходство с реакцией внимания Гасто и не сопровождается изменениями со стороны двигательной активности и вегетативных функций. Наряду с определенным субстратом ретикулярной формации, в осуществлении этой реакции важную роль играет медиальный таламус. В опытах А. И. Шумилиной и Г. Н. Макаренко [6—8] было показано, что

активация медиального таламуса (его парафасцикулярного комплекса) путем высокочастотного раздражения электрическим током или введения 0,1%-ного раствора стрихнина непосредственно в структуру приводит к облегчению феномена мультипликации.

В случаях же, когда регистрируются одиночные медленные колебания вызванного потенциала на свет, анализ не выявляет наличия временных сдвигов в какой бы то ни было структуре относительно РФ. Отсутствие временного опережения появления медленного колебания в одной из регистрируемых структур говорит о том, что возбуждение, обусловившее возникновение медленного негативно-позитивного колебания, приходит в эти образования мозга из другой структуры, активность которой не регистрируется в данных экспериментах, или что одна из регистрируемых структур выполняет роль пейсмекера, из которого возбуждение распространяется в другие структуры с временным запаздыванием, лежащим в пределах ошибки измерения.

Проведенные исследования свидетельствуют о том, что в случаях регистрации одиночных медленных колебаний и мультиплицированных медленных колебаний имеют место разные функциональные состояния центральной нервной системы с формированием различных путей распространения возбуждения. При возникновении данного типа ориентировочно-исследовательской реакции, ЭЭГ-коррелятором которой является феномен мультипликации, пути распространения возбуждения являются полисинаптическими.

Институт нормальной
и патологической физиологии
АМН СССР

Поступила 5/VII 1974 г.

Ա. Ի. ՇՈՒՄԻՐԵԱ, Գ. Ն. ՄԱՎԱՐԵՅԱՆ, Է. Ս. ԱՐՄՅԱՆ

ԼՈՒՅՍՈՎ ՀԱՐՈՒՑՎԱԾ ՊՈՏԵՆՑԻԱԼԻ ՄՈՒԼՏԻՊԼԻԿԱՑՎԱԾ ԴԱՆԴԱԿ
ՏԱՏԱՆՈՒՄՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿԱՆ-ՏԱՐԱԾԱԿԱՆ ՓՈԽՀԱՐԱՐԵՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԱՆԱԼԻԶԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոդվածում քննարկվում են գլխուղեղի կեղևի և ենթակեղևի մի շարք միացութուններում դրդման ժամանակային և տարածական փոխանցման հարցերը հարուցված պոտենցիալի մուլտիպլիկացիայի դեպքում: Բացահայտված է սեպտիկոլյար ֆորմացիայի առաջատար դերը հարուցված պոտենցիալի ստեղծման և տարածման գործում, ինչպես նաև դեպի մյուս միացութունները տարածման տարբերությունը առանձին հարուցված պոտենցիալի կազմավորման ժամանակ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агафонов В. Г. Ж. невропатологии и психиатрии, 1956, 56, 2, стр. 94.
2. Алимьян Э. С. Тезисы Всесоюзного семинара «Радиоэлектроника и кибернетика в медицине». Горький, 1973, стр. 17.

3. Алимян Э. С. Биологический журнал Армении, 1, 1974, стр. 23.
4. Каджая Д. В. Сообщ. АН Груз. ССР, 1972, 67, 3, стр. 681.
5. Макаренко Г. Н. Доклады АН СССР, 1973, 2, стр. 213.
6. Макаренко Г. Н. Автореферат канд. дисс. М., 1973.
7. Шумилина А. И. Тр. Ин-та нормальной и патологической физиологии АМН СССР. М., 1966, стр. 9.
8. Шумилина А. И. В сб.: Интегративная деятельность нервной системы. М., 1968, стр. 276.
9. Adrian E. D. J. of Physiol., 100, 1, 1941.
10. Andersen P., Eccles J. C. Nature, 196, 645, 1962.
11. Bishop G. H., O'Leary J. L. Am. J. of Physiol., 117, 292, 1936.
12. Bremer F. Arch. Internat. Physiol., 1943, 53, Fasc. 1, 53.
13. Bremer F., Bonnet V. EEG. clin. Neurophysiol., 2, 4, 1950.
14. Chang H. T. J. Neurophysiol., 13, 235, 1950.
15. Galambos R., Rose I. E., Broley R. B., Huges I. R. J. Neurophysiol., 15, 359, 1959.

УДК 616—006:612.112+616.155.3—076.3

В. А. МКРТЧЯН, А. М. ГАЛСТЯН, А. С. ЗУРАБЯН,
С. П. ДЖАНДЖАПАНЯН, Л. Г. СЕВУНЦ

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РЕАКЦИЙ ТОРМОЖЕНИЯ МИГРАЦИИ И БЛАСТОИДНОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ ЛЕЙКОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ДЛЯ ИНДИКАЦИИ ОПУХОЛЕВОЙ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ЗАМЕДЛЕННОГО ТИПА

Исследовалась возможность формирования замедленной аллергии у больных раком прямой кишки и выявление ее с помощью реакции торможения миграции и бластоидной трансформации лейкоцитов периферической крови.

Результаты опытов показали, что добавление аутологичного опухолевого экстракта к культуре клеток крови сопровождалось статистически достоверным повышением процента макрофагов и бластов. Такая же картина, но несколько менее выраженная, наблюдалась при добавлении эмбрионального антигена.

Данные вышесказанных реакций в комплексе с другими клинико-рентгенологическими методами исследований могут быть полезными в диагностике злокачественных новообразований прямой кишки.

За последние годы достигнуты значительные успехи в области изучения клеточной гиперчувствительности злокачественного роста как в эксперименте, так и в онкологической практике [3, 4, 7, 8, 9]. В частности, показано, что лимфоциты мышей с индуцированной опухолью оказывают выраженное цитотоксическое действие на опухолевые клетки и подавляют образование колоний этих клеток. С другой стороны, под влиянием опухолевых антигенов происходит торможение миграции лейкоцитов из капиллярных трубок *in vitro*, а также возникает положительная кожная реакция замедленного типа при внутрикожном введении выделенного аутологичного антигена у больных раком молочной железы.

Исходя из вышесказанного, мы задались целью выяснить: формируется ли клеточная гиперчувствительность у больных раком прямой кишки, и возможно ли это выявить с помощью реакции бласттрансформации лимфоцитов периферической крови и торможения миграции макрофагов.

Материал и методика

Клинический материал был разделен на 3 группы. В I группу вошли 20 больных с предварительно установленным диагнозом: рак прямой кишки; во II—10 пациентов с различными хроническими заболеваниями прямой кишки незлокачественной природы; в III—10 практически здоровых лиц.

Диагноз: рак прямой кишки был подтвержден эндоскопическим и патологическим исследованиями биопсированного материала или удаленных препаратов. У 12 из 20 больных имелась II стадия, у 7—III, а у одной больной—IV стадия развития опухолевого процесса. Больные были в возрасте: от 41 до 50 лет—14, от 51 до 60 лет—6 больных. Мужчин было 7, женщин—13.

Материалом служила гепаринизированная венозная кровь в объеме 10—15 мл.

Реакцию бласттрансформации лимфоцитов ставили по методике, описанной Н. И. Брауде и И. Л. Гольдман [2], а тест торможения миграции макрофагов—по Соборг и Бендсен [9]. Антигенами служили гомогенизированная ткань здоровой прямой кишки, гомогенизированная ткань прямой кишки, полученная после операции, ткань толстого кишечника двухмесячного эмбриона человека.

Для приготовления антигена ткань гомогенизировали в растворе Хенкса по Андерсон и др. [7], после чего гомогенат держали при $+4^{\circ}$ в течение ночи, а затем центрифугировали 20 мин при 1500 об/мин. Количество белка в надосадочной жидкости определяли по Лоури. Антиген к культуральной среде добавляли из расчета 100—150 мкг/мл. Во всех случаях клетки крови инкубировали с аутологичным антигеном, эмбриональным антигеном и без него (контроль). В окрашенных препаратах подсчитывали количество бластов, малых лимфоцитов, макрофагов и выделяли процентное соотношение на 500 подсчитанных клеток. Индекс миграции (ИМ) подсчитывали по формуле [9]: $ИМ = \frac{M_x}{M_0}$, где M_x —площадь зоны миграции лейкоцитов в присутствии антигена, а M_0 —без антигена.

Реакция считалась положительной в тех случаях, когда процент бластов был выше 5, а ИМ—меньше 0,8.

Результаты опытов

У больных I группы инкубирование взвеси лейкоцитов с аутологичным опухолевым антигеном сопровождается трансформацией лимфоцитов. Они в основном превращались в макрофаги и бластоподобные клетки. При этом наблюдалось достоверное понижение процента малых лимфоцитов и повышение процента макрофагов и бластов ($P < 0,01$) по сравнению с контролем и II группой. Такая же картина, но несколько менее выраженная, наблюдалась при добавлении в культуру эмбрионального антигена ($P < 0,05$). У больных II группы изменений по сравнению с контролем во всех вариантах опыта не отмечалось. У практически здоровых лиц (III гр.) во всех случаях, включая опыты с использованием антигенов, основную часть клеток составляли лимфоциты и макрофаги. В отдельных препаратах обнаруживались единичные переходные к бластам клетки (табл.).

Результаты опытов по тесту торможения миграции макрофагов соответствовали данным реакции бласттрансформации. Так, в группах

механизме антиопухолевого иммунитета принадлежит сенсibilизированным лимфоцитам. Такая точка зрения тем более вероятна, что именно лимфоциты являются первыми клетками, которые раньше остальных элементов иммунокомпетентной системы входят в иммунологический конфликт с различными антигенами [1]. При этом обязательным условием является возможность контакта антиген-чувствительных лимфоцитов с опухолевыми антигенами. В условиях поставленного опыта специфическая сенсibilизация лимфоцитов проявлялась образованием бластоцитов и ингибцией подвижности клеток-индикаторов (макрофагов).

Если положительные реакции под воздействием аутологичных опухолевых антигенов связываются с появлением опухолевой специфичности, т. е. образованием антигенного профиля, уникального для рака прямой кишки, то наблюдаемый аналогичный, но менее интенсивный эффект при воздействии эмбриональным антигеном дает основание допустить, что в данном случае имеет место и антигенная реверсия.

В группе больных с хроническими заболеваниями прямой кишки и у здоровых лиц реакция не наблюдалась, что, по-видимому, связано только с отсутствием опухоль-специфических антигенов, ибо все условия методического порядка были одинаковы для указанных трех групп.

Феномен спонтанной трансформации у больных I группы при инкубации без антигена свидетельствует не только о наличии сенсibilизированных лимфоцитов, но и о том, что в плазме крови присутствует некоторое количество гомологичного антигена, образовавшегося либо в результате секреции его клетками опухоли, либо катаболизма опухолевых клеток [5].

Таким образом, хотя и установление возможности индикации клеточной гиперчувствительности весьма важно в онкологической практике, однако еще большее внимание следует уделить вопросам раннего выявления противоопухолевого иммунитета не только для своевременной диагностики, но и для стимуляции иммуногенеза, предпосылки к которой имеются в настоящем сообщении.

В Ы В О Д Ы

1. При раке прямой кишки под влиянием аутологичных опухолевых антигенов в исследованных культурах клеток крови отмечалось статистически достоверное повышение процента бластов и макрофагов по сравнению с больными хроническими заболеваниями прямой кишки и практически здоровыми лицами. Такая же, но менее выраженная картина наблюдалась при добавлении в культуру лейкоцитов *in vitro* эмбрионального антигена.

2. При постановке реакции торможения миграции в группе практически здоровых лиц и у больных хроническими заболеваниями прямой кишки ИМ был ~1 независимо от характера антигенов. У больных раком прямой кишки под действием использованных антигенов наблюдалось торможение миграционной способности макрофагов.

3. Реакции бласттрансформации лимфоцитов и угнетения миграции макрофагов, наряду с другими клинико-рентгенологическими методами исследований, можно применять в онкологической практике как дополнительные диагностические методы.

Институт кардиологии МЗ Армянской ССР,
Армянский институт рентгенологии и онкологии

Поступила 3/III 1974 г.

Վ. Ա. ՄԿՐՏՉՅԱՆ, Հ. Մ. ԳԱՍՏՅԱՆ, Ա. Ս. ԶՈՒՐԱՔՅԱՆ, Ս. Պ. ՃԱՆՃԱՊԱՆՅԱՆ, Լ. Գ. ՍԵՎՈՒՆՅ

ՊԵՐԻՖԵՐԻԿ ԱՐՅԱՆ ԼԵՅԿՈՑԻՏՆԵՐԻ ՇԱՐԺՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՃՆՇՄԱՆ ԵՎ
ԲԼԱՍՏՈՒԴ ԹԵԱԿՑԻԱՆՆԵՐԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՈՒՄԸ ԳԱՆԳԱՂԵՑՎԱԾ ՁԵՎԻ
ՈՒՌՈՒՑՔԱՅԻՆ ԴԵՐՉԳԱՅՈՒԹՅԱՆ ՀԱՅՏՆԱՔԵՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո լ ի ո լ մ

Ուղիղ աղիի շարորակ ուռուցքով տառապող անձանց մոտ արյան լիմֆոցիտների աուտոսենսիբիլիզացիան հայտնաբերելու փորձեր են կատարված: Այդ նպատակով օգտագործված լիմֆոցիտների բլաստոդիզային տրանսֆորմացիայի և մակրոֆագների միգրացիայի ճնշման ռեակցիաների արդյունքները ցույց են տվել, որ իրոք այդ պաթոլոգիական վիճակում ձևավորվում է դանդաղեցված ձևի ուռուցքային գերզգայություն, որի հայտնաբերումը ըստ մեր կարծիքի, կարող է իր ուրույն տեղը զբաղել ուղիղ աղիի քաղցկեղի ախտորոշման կլինիկո-ռենտգենոլոգիական մյուս եղանակների շարքում:

Ուղիղ աղիի խրոնիկական ոչ շարորակ բնույթի հիվանդությունների ժամանակ, ինչպես նաև առողջ մարդկանց մոտ, այդ ռեակցիայի արդյունքները եղել են բացասական:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бернер М. Клеточная иммунология. М., 1971.
2. Брауде Н. И., Гольдман И. Л. Успехи современ. биологии, 1969, 67, 3, стр. 432.
3. Брондз Б. Д. В кн.: Вирусы, рак, иммунитет. М., 1965, стр. 352.
4. Брондз Б. Д. Журнал общей биол., 1969, 3, 2, стр. 208.
5. Дэй Ю. Иммунохимия рака. М., 1966.
6. Радзиховская Р. М. Некоторые закономерности противоопухолевого иммунитета. М., 1971.
7. Anderson V., Bjerrum O., Bendixen T., Dissing J. Int. J. Cancer, 1970, 5, 3, 357.
8. Old L. J., Boyse E. A. Ann. Rev. Med., 1964, 15, 167.
9. Soborg M., Bendixen G. Acta med. Scand., 1967, 181, 2, 247.

А. Г. ПЕТРОСЯН

ПРИМЕНЕНИЕ ЦИАНАКРИЛАТНОГО КЛЕЯ ПРИ РЕЗЕКЦИИ ПОЛЮСА ПОЧКИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

В работе представлено применение цианакрилатного клея МК-2 при плоскостной резекции полюса почки в 120 экспериментах и описывается техника операции.

В последние годы в различных профилях хирургии начинает находить применение метод склеивания для бесшовного соединения тканей. Применение этого метода представляет практический интерес и при резекции почки.

В 1959 г. Кувер с соавт. [5] открыли клеящие свойства мономерно-го метил-2-цианакрилата, являющегося сложным эфиром α -цианакриловой кислоты.

В Советском Союзе синтез отечественного цианакрилатного клея МК-2 был осуществлен в 1966 г.

В литературе по вопросу о применении цианакрилатного клея при резекции полюса почки в эксперименте на животных имеются следующие сообщения.

Юст-Виера [9] в эксперименте на собаках в связи с образованием фиброза и длительной воспалительной реакцией не рекомендует применение в клинике клея метил-2-цианакрилат при резекции почки.

Иноу с соавт. [8], А. И. Прозумент [3], Р. А. Веселовский, Т. Е. Липатов, Б. С. Гехман, Е. Н. Полонский [2], Эрдман с соавт. [6] рекомендуют применять склеивающие вещества при резекции почки, подчеркивая при этом преимущества клеевого метода перед шовным: функциональную сохранность большей части почки, отсутствие раздражения тканей, заживление ран почки гладким тонким рубцом, заживление капсулы почки блестящим плоским рубцом.

Фрес, Генрих, Гензе [7] пользовались при клеевой резекции полюса почки у кроликов акутолом, истоколом Т-100 и этил-2-цианакрилатом. Гемостаз резекционной поверхности оказался более эффективным, чем с применением шовного материала: заживление во всех случаях происходило без осложнений, функция оперированной почки не страдала. Однако в лоханке оперированных почек были обнаружены камни различной величины, механизм этого явления остался неясным.

Тейл с соавт. [16] испытали клей истмен-910 на кроликах при разрывах почки. Наряду с хорошими результатами у 5 кроликов обнаружено образование камней. По мнению авторов, образование камней за-

зависит не столько от клея, попавшего в лоханку или чашечки, сколько от сгустков, задержавшихся в почке. Для доказательства этого положения они провели опыты, в которых шарики из полимеризовавшегося клея диаметром 0,6—0,7 см помещались в мочевой пузырь животных. В результате через 10—14 дней клей полностью растворялся, образования камней не наблюдалось.

Палладини, Фонтанили, Романи [12] с успехом провели резекцию верхних полюсов почки у 2 больных в возрасте 52—53 года с применением клея «Eastman-910»—у первого по поводу нагноившейся кисты почки, у второго по поводу камня.

И. Х. Геворкян [1] был применен поливинилбутиральный клей у 10 больных при оперативных вмешательствах на почках (6 раз) и мочевом пузыре (4 раза) для смазывания места швов; в первом случае при нефротомии для остановки кровотечения из паренхимы почки, во втором—для профилактики просачивания мочи из просвета мочевого пузыря.

Первые наши эксперименты с применением клея МК-2 при резекции полюса почки были проведены в 2 сериях на 14 собаках и 20 кроликах.

В настоящее время нами проведены эксперименты на 50 собаках и 50 кроликах. Собаки-самки весом от 10 до 22 кг, беспородистые. Средний возраст 2—5 лет. Все собаки подвергались внешнему осмотру, взвешиванию. Для опытов отбирались молодые, здоровые короткошерстные животные. Для длительного раздельного исследования функции почек у всех собак производилась операция выведения устьев мочеточников на кожу односторонне и двусторонне по способу Л. А. Орбели. Кролики обоего пола, породы Шиншилла, весом 2,0—3,0 кг. Средний возраст от 1 до 2 лет. Все кролики подвергались внешнему осмотру, взвешиванию. Для опытов отбирались молодые здоровые животные. У кроликов моча не исследовалась. Все подопытные животные подвергались плоскостной резекции полюса почки. В процессе работы были выполнены следующие серии опытов.

Оперированные собаки

I серия (20 опытов)—односторонняя резекция полюса почки. Резецированная поверхность покрыта клеем с употреблением лоскутов фиброзной капсулы (у 10 резецирован верхний полюс правой почки, у 10—нижний полюс левой почки).

II серия (20 опытов)—односторонняя резекция полюса почки. Резецированная поверхность покрыта клеем (у 10 резецирован верхний полюс левой почки, у 10—нижний полюс правой почки).

III серия (10 опытов)—двусторонняя резекция полюсов почек. Резецированные поверхности покрыты клеем (у 5 резецированы верхние полюсы, у 5—нижние полюсы).

Оперированные кролики

I серия (20 опытов)—односторонняя резекция полюса почки. Резецированная поверхность покрыта клеем с употреблением лоскутов фиброзной капсулы (у 10 резецирован верхний полюс правой почки, у 10—нижний полюс левой почки).

II серия (20 опытов)—односторонняя резекция полюса почки. Резецированная поверхность покрыта клеем (у 10 резецирован верхний полюс левой почки, у 10—нижний полюс правой почки).

III серия (10 опытов)—двусторонняя резекция полюсов почек. Резецированные поверхности покрыты клеем (у 5 резецированы верхние полюсы, у 5—нижние полюсы).

Во всех экспериментах осуществлялся косой поясничный межмышечный доступ. Перед операцией животных осматривали и производили анализы: у кроликов—общий анализ крови, определение мочевины в крови, электролитов крови (Na,K); у собак—общий анализ крови и мочи, мочевина в крови, остаточный азот, электролиты в крови (Na,K), креатинин в крови.

При хорошем состоянии и нормальных исходных величинах изучаемых показателей животные подвергались операции. В день операции животных не кормили, укладывали на левый или правый бок в зависимости от стороны вмешательства. Шерсть в области операционного поля выстригали, сбрасывали, промывали кожу теплой водой с мылом, обрабатывали эфиром и дважды 5%-ной йодной настойкой. Собакам до операции вводили 10 мл 1%-ного раствора морфина, после дефекации и рвоты под эфир-кислородным масочным наркозом производилась операция. Кролики же оперировались под эфир-кислородным масочным наркозом. После операции животных содержали в обычных условиях. Кормить начинали со следующего дня, а пить давали под вечер в день операции. Животные забивались через сутки, 7 дней, 30 дней и 6 месяцев.

У собак устья мочеточников мы выводили на кожу передней брюшной стенки по методу Л. А. Орбели. У 10 собак производилось двустороннее выведение устьев мочеточников за неделю до операции (двусторонняя резекция), а у 40 собак—в день операции, сразу же после плоскостной резекции полюса почки (односторонняя резекция).

В настоящее время широкому внедрению операции резекции полюса почки препятствует некоторая сложность техники операции—опасность первичного и вторичного кровотечения, образование мочевых свищей, долгое зажатие почечной ножки, длительность оперативного вмешательства. Остановка кровотечения на резецированной поверхности почки производится путем обкалывания сосудов узловатыми тонкими кетгутовыми швами. С целью окончательного гемостаза резецированные края почки сближаются 2—3 матрацными кетгутовыми швами, проведенными через один вкол при клиновидной резекции по Жордан, Томской [10], а при плоскостной резекции подкладывается кусочек жировой ткани, препятствующий прорезыванию швов. Операция завершается прикрытием резецированной поверхности отслоенными створками фиб-

розной капсулы и сшиванием их друг с другом. Вышеуказанные этапы операции мы заменили склеиванием резецированной поверхности цианакрилатным клеем МК-2.

Для проверки надежности предлагаемого метода и решения вопроса о практическом его применении нами проводились опыты по испытанию прочности клеевого соединения поверхности почки в условиях экспериментально создаваемой гипертонии. У пяти собак во II серии экспериментов после покрытия резецированной поверхности почки клеем вводили подкожно норадреналин, в результате чего артериальное давление повышалось до 250—300 мм ртутного столба. Несмотря на то, что после снятия зажимов с почечных сосудов значительно усиливался приток крови к почке, приводящий к ее набуханию, ни одного случая отслоения пленки клея от склеиваемой поверхности и кровотечения не наблюдалось.

Техника операции. Полностью выделяется почка и ее сосудистая ножка. Делается разрез капсулы по выпуклому краю почки вдоль до полюса: капсула тщательно отпрепаровывается до образования двух лоскутов. После наложения тонкой резиновой трубки на почечную ножку скальпелем иссекается полюс почки по плоскости. Отверстие в бокале ушивается тонкими узловатыми кетгутовыми швами. На почечную ткань наносится несколько капель клея МК-2 (из расчета 0,04—0,06 г на 1 кв см площади), на которую накладывается один лоскут капсулы почки. Затем несколько капель наносится на оставшуюся ткань почки и часть первого лоскута и покрывается вторым. Через короткое время, необходимое для полимеризации клея (1—3 мин), снимается сосудистый зажим пережатой почечной ножки. II и III серию экспериментов мы проводили по этой же технике, но без применения лоскутов фиброзной капсулы, резецированную поверхность покрывали клеем самостоятельно. Клей наносили на резецированную поверхность непосредственно из капсулы, предварительно проколов ампулу стерильной иглой. Почечная ножка у собак во время резекции полюса почки и бесшовного соединения тканей зажималась на 6—7 мин, а у кроликов на 4—5 мин. Продолжительность операции у собак составляла 25—30 мин, у кроликов—20—25 мин.

По поводу пережатия почечной ножки, производимой во время ее резекции, в литературе имеются следующие высказывания.

Семб [13] обращает внимание на изменение функции почки после пережатия ее ножки. Даже 10-минутное сдавление почечной артерии снижает функцию органа, а сдавление в течение 40 мин приводит к резкому падению функции. Постепенное восстановление функции продолжается в течение 3—4 недель после операции. Такие же данные были получены Телен и Койло [15]. Кусунаки [11] пишет, что сдавление почечной ножки при резекции почки длится от 10 до 23 мин, в среднем 18 мин 16 сек. Стюарт [14] считает, что длительность пережатия почечной ножки ведет к необратимым изменениям в паренхиме почки.

Абесусе и Лерман [4] считают, что пережатие почечной ножки не

должно превышать 20 мин с перерывами на 5—10 минут с тем, чтобы не вызвать изменений в паренхиме почек.

Ни у одного из подопытных животных во время операции мы не наблюдали кровотечения или подкапсулярной гематомы. Основываясь на этом, мы не дренировали околопочечное пространство. Поясничные разрезы зашивали наглухо. Потеря крови в процессе резекции полюса почки и покрытия резецированной поверхности клеем определялась взвешиванием мокрых марлевых шариков, пропитанных кровью. У каждого кролика кровопотеря составляла 3—7, а у собак—10—20 г. С целью изучения изменений в почечной ткани нами проводились морфологические исследования, результаты которых будут опубликованы в последующих работах.

В Ы В О Д Ы

1. Бесшовное соединение тканей при резекции почки при помощи клея МК-2 позволяет значительно сократить время производства операции, пережатия почечной ножки и упростить ее практическое выполнение.

2. Рекомендуемый метод обеспечивает надежный гемостаз и малую потерю крови.

3. Применение клея МК-2 не приводило к образованию камней и бластоматозной трансформации тканей.

4. Проведенные нами эксперименты позволяют рекомендовать применение клея МК-2 при резекции почек в клинике.

Кафедра урологии и патологической физиологии
Ереванского медицинского института

Поступила 18/XII 1974 г.

Ա. Գ. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ

ՑԻԱՆԱԿԻՒԱՏԱՅԻՆ «ՄԿ-2» ՍՈՍՆՁԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՈՒՄԸ ԵՐԻԿԱՄԻ
ԲԵՎԵՌԻ ՄԱՍՆԱՀԱՏՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Համաձայն բժշկական գրականության տվյալների վերջին տասնամյակում վիրաբուժության տարբեր բաժիններում կիրառվում են սոսինձների տարբեր տեսակներ՝ հատկապես ցիանակրիլատային:

Այս հոդվածում ներկայացված է ցիանակրիլատային «ՄԿ-2» սոսնձի կիրառումը երիկամի մասնահատված մակերեսը ծածկելու համար՝ 120 փորձերում: Կատարված ֆունկցիոնալ և մորֆոլոգիական հետազոտություններից հետո պարզվել է, որ մասնահատված երիկամի ֆունկցիան չի խանգարվում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Геворкян И. X. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1969, 9, 4, стр. 33.
2. Веселовский Р. А., Липатов Т. Е., Гехман Б. С., Полонский Е. Н. Матер. 2-й республик. научн. конф. по примен. полимеров в хирургии. Киев, 1969, стр. 98.
3. Прокумент А. И. Урол. и нефрол., 1966, 6, стр. 34.
4. Abeshouse B., Lerman S. International Abstracts of Surgery, 1950, 91, 3, 209.
5. Coover H. W. Soc. Plastic Engin., 1959, 15, 5, 413.
6. Erdman T. et al. Ztschr. Urol. Nephrol., 1971, 64, 275.
7. Freese P., Heinrich P., Hünze M. L. Urol., 1967, 60, 9, 617.
8. Inou T. et al. J. int. Coll. Surg., 1965, 44, 3, 241.
9. Just-Viera J. O. et al. Surgery, 1964, 55, 4, 531.
10. Jordan W., Tomskey G. J. Urol., 1957, 77, 1, 19.
11. Kusunok T. Urol. Intern., 1955, 1, 4, 243.
12. Palladini P., Fontanill M., Romani M. J. Urol. Nephrol., 1966, 72, 6, 399.
13. Semb C. Acta Chir. Scand., 1955, 109, 360.
14. Stewart H. Brit. J. Urol., 1960, 32, 4, 392.
15. Thelen A., Kuhlö W. Zeitschr. für Urol., 52, 7, 1959, 410.
16. Thiel K. et al. Langenbecks Arch. Klin. Chir., 1966, 1, 314, 62.

УДК 616.379—008.64:612.015.33

М. Я. КОЗЛОВ

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ И СОДЕРЖАНИЕ НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ
В РЕЦЕПТОРНЫХ КЛЕТКАХ СПИРАЛЬНОГО ОРГАНА
ПРИ АЛЛОКСАНОВОМ ДИАБЕТЕ

На экспериментальной модели диабета изучалось распределение и содержание нуклеиновых кислот в спиральном органе крыс. Установлено, что при аллоксановом диабете происходит заметное снижение содержания РНК и ДНК в рецепторных клетках перепончатой улитки. Наиболее выраженные изменения происходят в базальных завитках улитки и касаются наружных волосковых клеток. Обнаруженные нарушения в локализации нуклеиновых кислот находятся в прямой зависимости от продолжительности диабета и его тяжести.

Установлено, что в клетках спирального органа локализация и содержание ДНК и РНК строго определено и зависит от функционального состояния клетки. При нормальных условиях ДНК встречается в ядре клетки, а РНК может быть как в цитоплазме, так и внутри ядра [1, 2, 3, 5, 8, 10].

Имеющиеся в специальной литературе сообщения касаются в основном только вопроса перераспределения нуклеиновых кислот в перепончатой улитке в состоянии покоя и при звуковой нагрузке [2, 3, 4, 6, 7, 11, 12].

В настоящем исследовании мы попытались выявить закономерности распределения и содержания нуклеиновых кислот в рецепторных клетках перепончатой улитки крыс при аллоксановом диабете различной продолжительности.

Методика опытов

Эксперименты проведены на 12 белых крысах породы Wistar. Аллоксановый диабет у 10 крыс вызван введением свежеприготовленного аллоксана из расчета 150—170 мг/кг веса животного [9]. Две крысы служили контролем. Клиника диабета оценивалась по проведению животных, их внешнему виду, потере веса, а также по выраженной устойчивости гипергликемии и глюкозурии. Все опытные животные были со средней (2 крысы) и тяжелой формой (8 крыс) диабета. Гипергликемия составляла 300—750 мг%, содержание сахара в моче было 2—6% при суточном диурезе от 15 до 38 мл. Продолжительность хронической формы аллоксанового диабета—от 3 до 10 месяцев.

Для получения тотальных препаратов перепончатой улитки животные забивались быстрой декапитацией. Височные кости извлекались

и под контролем микроскопа МБС-1 изготавливались тотальные плоскостные препараты [2, 3, 4]. Полученные препараты фиксировались в жидкости Карнуа и окрашивались галлоцианин-хромовыми квасцами [12] с контролем по Браше. Изучение содержания и распределения РНК и ДНК в норме и при аллоксановом диабете в рецепторных клетках спирального органа проводилось при иммерсионном увеличении светового микроскопа (ок. $\times 7$, об. $\times 60$) и оценивалось по интенсивности синего окрашивания.

Результаты

На контрольных препаратах спирального органа, прокрашенных по Эйнарсону с контролем по Браше, по интенсивно-синему окрашиванию ясно просматривается содержание и распределение ДНК и РНК.

Глыбки ДНК представляются интенсивно синими, при этом отчетливо контурируются очертания клетки и ядерная мембрана. Ядра внутренних волосковых клеток крупные по размерам, округлые. Содержание ДНК в наружных волосковых клетках значительно более выражено, локализация не ограничивается центральной частью ядра, а захватывает и наиболее крупные ядрышки. Из других элементов перепончатой улитки довольно богатое содержание ДНК отмечается в сосулистой полоске.

РНК во внутренних волосковых клетках спирального органа обнаруживается в протоплазме верхней части клеток над ядром в виде зернистости продолговатой формы. Ядра наружных волосковых клеток прокрашиваются неинтенсивно, в основном скопление РНК имеет место в ядрышках. В то же время содержание ее в цитоплазме наружных волосковых клеток значительно только в верхних отделах над ядром. Среди опорных элементов заметное содержание РНК имеется в цитоплазме клеток Гензена и Дейтерса.

Таким образом, распределение и содержание нуклеиновых кислот в структурных элементах перепончатой части внутреннего уха (улитки) нормальных животных имеет характерные закономерности. При этом обнаруженные нами нормальные соотношения полностью совпадают с описанными другими авторами [2, 3, 4, 6, 7, 10, 14].

У диабетических крыс с продолжительностью заболевания до 3 месяцев нами обнаружены изменения в нуклеиновых кислотах, указывающие на некоторое угнетение жизнедеятельности рецепторных клеток улитки. При этом основные сдвиги происходили в наружных волосковых клетках нижних завитков улитки. Ядра наружных волосковых клеток были слегка увеличены в размерах. Кариоплазма этих ядер заметно светлее контрольных, что говорит за снижение концентрации диффузной РНК. Одновременно в ядрах отмечалось смещение к периферии ядрышек и глыбок ДНК. Отчетливые нарушения концентрации нуклеиновых кислот видны в цитоплазме наружных волосковых клеток, которая на большинстве препаратов выглядела более просветленной. Внутренние волосковые клетки не изменены.

Во второй серии опытов (продолжительность диабета до 6 месяцев) изменения в концентрации и распределении нуклеиновых кислот были более заметными. Как правило, ядра наружных волосковых клеток были слегка увеличены в размерах, но в меньшей степени, чем в первой серии. Однако прокрашивание их было очень слабым (выраженное обед-



Рис. 1. Содержание нуклеиновых кислот в наружных волосковых клетках нижнего завитка спирального органа. Тотальный плоскостной препарат, обработка по Эйнарсону. (Ок. 15X, об. 20X).

нение карноплазмы РНК). Мелкие глыбки ДНК разбросаны по всему ядру, но в большинстве смещены к периферии. Цитоплазма наружных волосковых клеток в значительной степени просветлена. Одновременно имеют место некоторые нарушения в распределении и содержании нуклеиновых кислот во внутренних волосковых клетках. Так, в базальных завитках указанные клетки слегка увеличены в размерах и их ядра более светлые, чем в контроле.

Аналогичные, но более грубые сдвиги в локализации и концентрации нуклеиновых кислот выявлены в третьей серии наблюдений (продолжительность диабета до 10 месяцев). При этом наружные волосковые клетки и их ядра по размерам почти не отличались от контрольных. Однако карноплазма этих клеток прокрашивалась очень слабо, что указывает на резкое обеднение ядер диффузной РНК. Такие же выраженные сдвиги наблюдались в отношении ДНК ядер наружных волосковых клеток. Просветленные глыбки ДНК смещены к периферии клеток по всей их поверхности. Изменения в цитоплазме проявлялись в виде более бледного ее прокрашивания. В этой группе животных на препаратах спирального органа заметнее нарушения распределения и концентрации

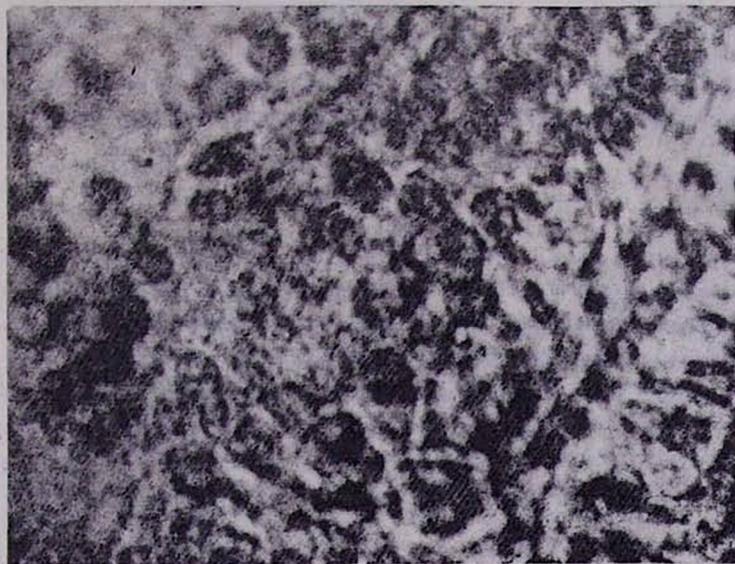


Рис. 2. Тотальный плоскостной препарат нижнего завитка спирального органа крысы с аллоксановым диабетом. Обработка на нуклеиновые кислоты по методу Эйнарсона. (Ок. 15X, об. 40X).

нуклеиновых кислот во внутренних волосковых клетках базальных завитков улитки. При этом клетки и ядра их кажутся слегка увеличенными и просветленными. Также снижается интенсивность окрашивания цитоплазмы. Распределение ДНК—преимущественно по периферии клеток.

Каких-либо определенных сдвигов в нуклеиновых кислотах в верхних завитках улитки нами ни в одной серии опытов не обнаружено.

Следовательно, при аллоксановом диабете крыс в спиральном органе имеют место заметные изменения в распределении и содержании нуклеиновых кислот (РНК и ДНК) в рецепторных клетках. Обнаруженные сдвиги находятся в прямой зависимости от продолжительности аллоксанового диабета. Развивающиеся нарушения внутриклеточного обмена характеризуются постепенным снижением содержания РНК и ДНК в рецепторных клетках спирального органа. Причем наиболее глубокие изменения содержания нуклеиновых кислот происходят в наружных волосковых клетках базальных завитков улитки. Внутренние волосковые клетки оказываются более устойчивыми к изменениям, происходящим в организме крыс с аллоксановым диабетом. Выявленные сдвиги в перераспределении и содержании нуклеиновых кислот связаны с тяжестью заболевания. Нарушения в содержании и распределении РНК и ДНК, по-видимому, могут предшествовать дегенеративно-морфологическим изменениям в клетках спирального органа, которые имеют место в более поздние сроки заболевания.

Кафедра оториноларингологии Ленинградского
педиатрического медицинского института

Поступила 20/III 1974 г.

Մ. 3ա. ԿՈՉԼՈՎ

ՆՈՒԿԼԵՆԱԹՔՈՒՆԵՐԻ ՔԱՆԱԿԸ ԵՎ ՏԵՂԱՐԱՇԽՈՒՄԸ ՍՊԻՐԱԼԱԶԵՎ ՕՐԳԱՆԻ
ԻՆՑԵՓՏՈՐ ԲՋԻՋՆԵՐՈՒՄ ԱԼՈՔՄԱՆԱՅԻՆ ՇԱՔԱՐԱԽՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Շարարախտի էքսպերիմենտալ մոդելի վրա ուսումնասիրվել է նուկլեինաթթուների տեղաբաշխումը և քանակը առնետի սպիրալաձև օրգանում: Հայտնաբերվել է, որ ալոքսանային շաքարախտի ժամանակ տեղի է ունենում ՌՆԹ և ԴՆԹ քանակի նկատելի իջեցում թաղանթային խխունջի սեցեպտոր բջիջներում: Ավելի նկատելի փոփոխություններ տեղի են ունենում խխունջի հիմքի գալարներում և վերաբերվում են արտաքին մազային բջիջներին: Նուկլեինաթթուների տեղաբաշխման մեջ հայտնաբերված փոփոխությունները ուղղակիորեն կախված են շաքարախտի տևողության և ծանրության աստիճանի հետ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ангелушев Ж. Д. Вестник оториноларингологии, 1963, 2, стр. 79.
2. Аничин В. Ф. Дисс. докт. Л., 1972.
3. Винников Я. А., Титова Л. К. Кортнев орган (гистофизиология и гистохимия). М.—Л., 1961.
4. Гогниашивили О. Ш. Автореф. дисс. Л., 1967.
5. Девидсон Дж. Биохимия нуклеиновых кислот. М., 1968.
6. Енин И. П. В кн.: Вопросы клинической и теоретической оториноларингологии. Ставрополь, 1969, стр. 152.
7. Зелкина Т. И., Шунгская В. Е. Сб.: Восприятие звуковых сигналов в различных акустических условиях. М., 1956, стр. 49.
8. Кедровский Б. В. Успехи современной биохимии, 1951, 32, 3, стр. 309.
9. Соколоворова И. М. Докт. дисс. Л., 1962.
10. Batrati A. Biochemie des Hörgans. Stuttgart, 1964.
11. Beck Ch. Kernveränderungen der Haarzellen nach Beschallung. Arch. Ohr.-Nasen.-u.—Kehlk.—Heilk., 1955, 107, 269.
12. Einarson L. Acta path. Microbiol. Scand., 1951, 28, 82.
13. Hammer G. Acta Oto-laryng. (St.), 1956, 127, 137.
14. Nomura J., Balogh K. Laryngoscope, 1964, 74, 1351.

УДК 616.981.42:615.371

А. С. КАЗАРЯН

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ В ОТНОШЕНИИ БРУЦЕЛЛЕЗА
У КРОЛИКОВ, ИММУНИЗИРОВАННЫХ БРУЦЕЛЛЕЗНОЙ
ВАКЦИНОЙ РАЗДЕЛЬНО, А ТАКЖЕ КОМПЛЕКСНО И
АССОЦИИРОВАННО С ЛЕПТОСПИРОЗНОЙ
И ПАСТЕРЕЛЛЕЗНОЙ ВАКЦИНАМИ

Приводятся данные исследования иммунологической перестройки организма кроликов, иммунизированных бруцеллезной вакциной раздельно, а также комплексно против бруцеллеза и лептоспироза; бруцеллеза и пастереллеза; бруцеллеза, лептоспироза и пастереллеза и ассоциированно (смесью трех вакцин) против бруцеллеза, лептоспироза и пастереллеза. Установлено, что организм кроликов, вакцинированных как раздельно, так и комплексно и ассоциированно, реагировал на внутривенное введение бруцеллезного аллергена с одинаковой интенсивностью и что суммации аллергических свойств этих трех антигенов не наблюдалось, как и не отмечалось угнетения бруцеллезного антигена.

Эпидемиологическо-эпизоотологическая обстановка требует иногда создания иммунитета против нескольких болезней различными вакцинами—живыми и инактивированными, противобактериальными и противовирусными. Исследования в этой области свидетельствуют о возможности различных сочетаний. Еще в 1957 г. Г. Рамон [4] перечислил 12 ассоциированных препаратов, практически проверенных в разных странах. В. Д. Беляков [1] дополнил этот перечень еще 3 препаратами, а в настоящее время их количество превышает 20. Несмотря на это в каждом случае конструирования новых ассоциированных вакцин необходим тщательный анализ тестов, определение иммуногенеза против каждой инфекции в отдельности.

В наших предыдущих исследованиях [3] изучение реактивности и серологических показателей по РА и реакции микроагглютинации и лизиса (РМАЛ) на кроликах при раздельной, комплексной и ассоциированной иммунизации их против бруцеллеза, лептоспироза и пастереллеза показало отсутствие суммации реактогенных свойств, а также взаимоугнетающего действия антителогенеза этих вакцин.

В данной серии опытов мы стремились выяснить, происходит ли суммация или угнетение аллергенных свойств бруцеллезного антигена при этом хроническом инфекционно-аллергическом заболевании животных и людей, так как повышенная чувствительность инфицированного организма к возбудителю бруцеллеза и продуктам его жизнедеятельности была известна с давних пор, подобно таким хроническим заболеваниям, как сар, туберкулез и т. д.

Метод аллергического исследования основывался на воспроизведении местной аллергической реакции, выражающейся отеком или инфильтратом на месте внутрикожного введения антигена или резким повышением температуры при его подкожном и внутривенном введении.

Была изучена термоаллергическая перестройка организма у иммунизированных животных путем внутривенного введения бруцеллезной вакцины. Введение в организм живой бруцеллезной вакцины из штамма 19, наряду с активизацией ретикуло-эндотелиальной системы в вакцинированном организме, вызывала определенную аллергическую перестройку, при этом животные отвечали резким повышением температуры. Такое явление характерно для бруцеллеза и отражает иммунное состояние вакцинированных животных, и потому термоаллергическая реакция отнесена к числу объективных и специфических реакций при оценке эффективности поствакцинального иммунитета. При внутривенном применении бруцеллезной лечебной вакцины у людей С. Г. Еремян [2] также наблюдал бурную термическую реакцию.

Для изучения термоаллергической реакции были выделены по 12 кроликов для следующих 5 групп животных, иммунизированных: раздельно против бруцеллеза (I гр.), комплексно против бруцеллеза и лептоспироза (II гр.), бруцеллеза и пастереллеза (III гр.), бруцеллеза, лептоспироза и пастереллеза (IV гр.) и ассоциированно против бруцеллеза, лептоспироза и пастереллеза (V гр.). Кроме того, было выделено 12 кроликов для контроля.

Всем подопытным кроликам внутривенно в качестве аллергена вводилась бруцеллезная вакцина из штамма 19, разведенная в физиологическом растворе в объеме по 1 мл (1 млрд микробных клеток по оптическому стандарту).

Опыты проводились в два срока—на 30- и 80-й дни после вакцинации. У подопытных, а также контрольных кроликов перед исследованием определялась исходная температура. После введения аллергена через каждые 3 часа измерялась температура тела в течение 36 часов. Полученные данные подытоживались, и выводилась разница по сравнению с исходной. При этом положительной реакцией считалось повышение температуры тела не менее, чем на $0,5^{\circ}$ против исходной (табл. и рис.).

Анализируя данные таблицы и рисунка, можно отметить, что на 30-й день иммунизации при внутривенном введении бруцеллезной вакцины повышение температуры у кроликов по сравнению с нормой началось спустя 3 часа почти во всех группах и достигало максимальной точки между 6- и 12-ым часами. Затем до 18 часов температура держалась почти на том же уровне. Начиная с 18- до 30-го часа температура постепенно снижалась до уровня исходной.

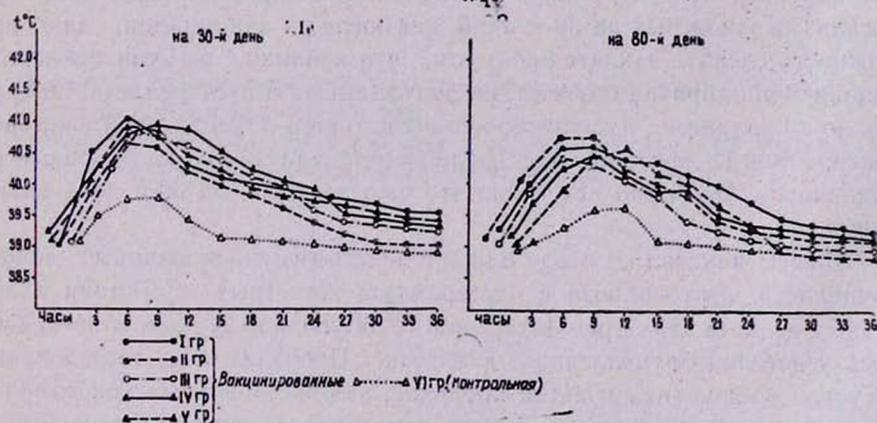
Из таблицы видно, что повышенная температура по сравнению с исходной в среднем в I, III и IV группах составляла $1,8^{\circ}$, а в других— $1,7^{\circ}$. Повышенная температура у отдельных животных колебалась от $1,5$ до $2,1^{\circ}$, в том числе у трех кроликов I группы отмечено $2,0$ — $2,1^{\circ}$, а у

Таблица

Показатели термоаллергической реакции у кроликов

Группы	Метод иммунизации (против)	Сроки исследования (по дням)							
		30-й				80-й			
		Количество животных	Средняя температура до введения аллергена	Наивысшая температура в среднем по группе	Разница температуры	Количество животных	Средняя температура до введения аллергена	Наивысшая температура в среднем по группе	Разница температуры
I	монобруцеллеза	6	39,2	41,0	1,8	6	39,2	40,6	1,4
II	бруцеллеза и лептоспироза	6	39,0	40,7	1,7	6	39,2	40,7	1,5
III	бруцеллеза и пастереллеза	6	39,1	40,9	1,8	6	39,0	40,5	1,5
IV	бруцеллеза, лептоспироза и пастереллеза	6	39,2	40,0	1,8	6	39,1	40,5	1,4
V	ассоциированно бруцеллеза, лептоспироза, пастереллеза	6	39,2	40,9	1,7	6	39,0	40,5	1,5
VI	контрольные	6	39,2	39,7	0,5	6	39,3	39,8	0,5

ТЕРМОАЛЛЕРГИЯ У КРОЛИКОВ



остальных трех от 1,4 до 1,9°. Эти показатели у одновременно иммунизированных животных были несколько ниже—от 1,5 до 1,8°.

Реакция кроликов контрольной группы на внутривенное введение бруцеллезной вакцины выражалась значительно слабее, при этом разница температуры по сравнению с исходной в среднем составляла 0,5°.

Эти показатели на 80-й день проверки оказались несколько слабее. Из кривой рисунка видно, что повышение температуры у кроликов так-

же началось спустя 3 часа после введения аллергена. Однако эта реакция на 80-й день по сравнению с 30-ым днем вакцинации была несколько умереннее и кратковременнее. При этом максимальная температура отмечалась между 6 и 9 часами, составляя в среднем для I группы животных $1,4^{\circ}$, а у комплексно и ассоциированно иммунизированных кроликов во II, III и V группах по $1,5$, в IV— $1,4^{\circ}$. Разница температуры у отдельных животных колебалась от $1,0$ до $1,8^{\circ}$, тогда как на 30-й день эти показатели были гораздо выше— $1,5$ — $2,1^{\circ}$. Таким образом, у одновременно иммунизированных животных, особенно у ассоциированных групп, аллергическое состояние организма сохранялось не менее интенсивно, чем у животных I группы.

Опыты показали, что термоаллергическая реакция в целом у всех групп иммунизированных кроликов сильнее проявлялась при первом испытании, в дальнейшем, на 80-й день вакцинации, она заметно ослабевала. Это обстоятельство дает возможность определить давность вакцинации, что имеет большое научно-практическое значение. Указанные показатели коррелируются с динамикой нарастания и угасания титра агглютининов, определяемой нами по РА. Так, если у I группы животных разница температуры на 30-й день против исходной составляла $1,8^{\circ}$, то на 80-й день— $1,4^{\circ}$. Почти такая же разница наблюдалась у одновременно иммунизированных животных: во II группе на 30 день— $1,7^{\circ}$, а на 80-й— $1,5^{\circ}$; в III— $1,8^{\circ}$ и $1,5^{\circ}$; в IV— $1,8$ и $1,4^{\circ}$, в V— $1,7^{\circ}$ и $1,5^{\circ}$ соответственно. Температура у животных контрольной группы на 80-й день также была в пределах $0,5^{\circ}$.

Результаты, полученные при испытании аллергического состояния организма животных на 30- и 80-й дни после их вакцинации, дают возможность сделать заключение о том, что кролики, иммунизированные одновременно против бруцеллеза, лептоспироза и пастереллеза, по сравнению с кроликами, иммунизированными одной бруцеллезной вакциной, реагировали на внутривенное введение бруцеллезного аллергена почти одинаково. Особенно отчетливо это выражалось на 30-й день вакцинации.

Опыты показали, что у одновременно иммунизированных против бруцеллеза, лептоспироза и пастереллеза животных суммации аллергенных свойств этих трех антигенов не наблюдалось, как и не отмечалось угнетения бруцеллезного антигена. Проведенными исследованиями установлено, что организм кроликов, вакцинированных как комплексно, так и ассоциированно, на внутривенное введение бруцеллезного аллергена реагировал с одинаковой интенсивностью.

Данные опытов доказывают отсутствие взаимоугнетающего влияния применяемых вакцин, а также исключают возможность суммации реактогенных, сенсибилизирующих свойств и утверждают безвредность этих вакцин при одновременном их применении.

2. Ս. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

ԱԼԵՐԳԻԿ ԶՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐ ԺԱԳԱՐՆԵՐԻ ՄՈՏ ԲՐՈՒՑԵԼԵԶՈՋԻ ԿԿԱՏՄԱՄԲ
ԱՌԱՆՁԻՆ, ՀԱՄԱԼԻՐ ԵՎ ԶՈՒԳՈՐԳՎԱԾ ԵՂԱՆԱԿՆԵՐՈՎ
ՀԱԿԱԲՐՈՒՑԵԼԵԶՈՋԱՅԻՆ, ՀԱԿԱԼԵՊՏՈՍՊԻՐՈՋԱՅԻՆ ԵՎ
ՀԱԿԱՊԱՍՏԵՐԵԼԵՋԱՅԻՆ ՎԱԿՑԻՆԱՆԵՐ ՆԵՐԱՐԿԵԼԻՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Տարբեր եղանակներով իմունացված ձագարների այլըզիկ վիճակն ուսումնասիրելու նպատակով մենք օգտվել ենք ախտորոշման ջերմաալերգիկ եղանակից:

Փորձը դրվել է 6 խումբ ձագարների վրա՝ յուրաքանչյուրում 12-ական: Առաջին խմբի ձագարները իմունացված են եղել միայն հակաբրուցելյոզային վակցինայով, երկրորդ, երրորդ և չորրորդ խմբերինը՝ հակաբրուցելյոզային, հակալեպտոսպիրոզային և հակապաստերելոզային վակցինաներով համալիր և հինգերորդ խմբի ձագարները երեք վակցինաների խառնուրդով՝ զուգորդված եղանակով: Վեցերորդ խմբի ձագարները չեն իմունացվել՝ ծառայել են որպես ստուգիչ:

Փորձի տվյալներից պարզվել է, որ բոլոր վակցինացված ձագարները, անկախ նրանց իմունացման եղանակից հակառակ ստուգիչի, հակաբրուցելյոզային վակցինայի ներերակային ներարկմանը պատասխանել են ջերմային բարձր ռեակցիայով, որն ավելի ցայտուն է արտահայտվել վակցինացման 30-րդ օրը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Беляков В. Д. Иммунопрофилактика в эпидемиологии. М., 1961.
2. Еремян С. Г. Канд. дисс. Ереван, 1954.
3. Казарян А. С. Журнал эксперим. и клинич. медицины АН Арм. ССР, 1974, 6, стр. 8.
4. Рамон Г. Вестник сельскохозяйственных наук, 1957, 12, стр. 57.

УДК 616.12:616.981.21

Н. Д. ВАРТАЗАРЯН

ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЦА У КРЫС, ИНФИЦИРОВАННЫХ
А-СТРЕПТОКОККОМ

В сердце у крыс после внутривенного введения живой культуры А-стрептококка 1-, 12-го типов, а также культур, выделенных у больных острым нефритом, ревматизмом и стрептококковым аллергическим васкулитом кожи обнаруживается фиксированный стрептококковый антиген в пристеночном эндокарде, парусах предсердно-желудочковых клапанов и по ходу сарколеммы мышечных волокон.

Под эндокардом у основания парусов митрального клапана начиная с 14-го дня обнаруживаются гранулемы, содержащие фиксированный глобулин, напоминая своей структурой ревматические гранулемы. Они отличаются от клеточных скоплений миокарда и являются характерными лишь для 1-го типа А-стрептококка и культуры, выделенной у больного острым ревматизмом.

Вопрос патогенеза множественных клинических форм стрептококковой инфекции и по настоящее время остается маловыясненным. Особое внимание уделяется иммунным отношениям между организмом и микробом [3—6]. Имеются данные о наличии нефритогенных типов А-стрептококка [10, 13—16]. Что касается других проявлений хронической стрептококковой инфекции, то этот вопрос остается малоизученным. Поэтому для решения данной проблемы весьма существенным является выявление специфических особенностей инфекционного процесса, вызванного различными серологическими типами А-стрептококка. Необходимо учесть, что на уровне целостного организма в условиях взаимодействия с тканями хозяина каждая культура может проявить специфические особенности, определяя нозологическую форму стрептококковой инфекции. Как считает И. М. Лямперт [7], для решения этого вопроса на современном этапе исследований необходимо определение специфических взаимоотношений микроба и хозяина, характерных для ревматизма в отличие от других стрептококковых инфекций.

В настоящей работе была поставлена задача проверить в эксперименте действие различных культур А-стрептококка на сердце, учитывая при этом иммунные сдвиги.

Материал и методы

Опыты ставились на крысах линии Вистар весом 100—120 г. Животным I группы вводили культуру А-стрептококка 1-го типа (штамм 2/49), II—культуру 12-го типа (штамм 22/59; культуры получены из

института эпидемиологии и микробиологии им. Н. Ф. Гамалея АМН СССР). Животные III группы получали культуру А-стрептококка, выделенную у больного острым гломерулонефритом, IV группы—у больного ревматизмом и V группы—у больного стрептококковым аллергическим васкулитом кожи. Использовали суточные бульонные культуры А-стрептококка, промытые 8—10 раз стерильным физиологическим раствором.

Необходимым условием для правильной оценки полученных данных и сравнительного их изучения явилось введение штаммов стрептококка, максимально близких своими культуральными особенностями и вирулентностью. Поэтому штамм 22/59, который отличался токсичностью и часто приводил к гибели животных, перед введением продерживался в термостате при t 56° в течение 10—15 мин. Остальные штаммы, наоборот, для повышения вирулентности многократно пересеивались и проводились через организм мышей. Для опыта использовались лишь те штаммы А-стрептококка, которые при внутривенном введении в количестве 15 млрд микробных тел вызвали гибель 50% крыс в течение недели. После внутривенного введения 4-миллиардной взвеси крысы забивались в различные сроки (2,24 часа, 7, 14, 30 дней). Животные, находящиеся под наблюдением в течение 14 и 30 дней, спустя 7 и 15 дней от начала опытов получили инъекцию стрептококка в той же дозе.

В сыворотке крови, взятой непосредственно перед декапитацией, определяли антитела к антигену Ленофильд А-стрептококка, к водно-солевому экстракту из сердца интактных крыс по реакции связывания комплемента (РСК) на холоду по В. И. Иоффе и реакцией пассивной гематтглютинации (РПГА), а также титр АСЛ-О. При определении антител к экстракту из сердца интактных крыс сыворотки предварительно адсорбировались равным объемом осадка, полученного из взвеси инaktivированных стрептококков группы А в течение 1 часа при t 37° и 18 часов при t 4°. Срезы из ткани сердца, приготовленные в криостате, исследовались иммунолюминесцентным методом [2, 8, 9, 13].

В непрямой реакции использовалась кроличья антистрептококковая сыворотка I-го типа, которая в контрольных препаратах испытывалась на срезах сердца интактных крыс.

Для устранения перекрестной реакции антистрептококковых антител с миокардом сыворотка истощалась гомогенатом из ткани сердца, что приводило к резкому снижению титра. В прямой реакции иммунолюминесценции срезы обрабатывались кроличьей меченой сывороткой против крысиных глобулинов. Контрольные реакции ставились с нормальной кроличьей сывороткой и антистрептококковой сывороткой, адсорбированной взвесью инaktivированных стрептококков I-го типа. Для выявления биогенных аминов пользовались люминесцентным методом Фалька [10]. Парафиновые срезы из ткани сердца окрашивались гематоксилин-эозином, толуидиновым синим и по Грам-Вейгерту.

Результаты и обсуждение

У всех животных спустя 7 дней после заражения в крови определялись антитела к солянокислому экстракту гемолитического стрептококка, которые достигали на 30-й день 1:20—1:40 по РСК и 1:1024 по РПГА в основном у животных I, II, IV групп. Параллельно наблюдалось повышение в крови АСЛ-О, средний титр которого на 7-й день составлял $490,2 \pm 87,01$, а на 30-й день— $1:730,0 \pm 442,44$. В этом отношении особенно отличались животные IV группы, у которых статистически достоверное повышение в титре на 30-й день по сравнению с 7-ым не было установлено (контроль $129,0 \pm 40,99$).

Следует отметить, что ни в одной группе опытов антитела к экстракту сердца интактных крыс в РСК не выявлялись. Их удалось обнаружить в РПГА в низких титрах (1:16—1:32) на 30-й день эксперимента лишь у животных, инфицированных 12-ым типом А-стрептококка и культурой, выделенной у больных ревматизмом. Возможно, что наличие в низких титрах антикардиальных антител в сыворотке крови связано с повреждением сердца и вторичным появлением аутоантигенов в результате действия указанных культур А-стрептококка. Этого не наблюдалось у животных I, III и V групп, у которых адсорбция сывороток крови стрептококком полностью снимала реакцию с антигенами из сердца и сосудов. Данный факт свидетельствует о наличии в сыворотке лишь антистрептококковых антител, перекрестно реагирующих с тканевыми антигенами.

Исследование срезов из ткани сердца показало, что в непрямой реакции иммунофлюоресценции у всех групп животных в строме сердца и в периваскулярной ткани обнаруживаются единичные крупные клетки, реагирующие с антистрептококковой сывороткой. Местами диффузно, местами очагово сыворотка реагировала с волокнистыми структурами парусов предсердно-желудочковых клапанов и пристеночным эндокардом преимущественно животных I и IV групп опытов. Нередко со 2-го дня отмечалось интенсивное свечение стенок мелких ветвей коронарных артерий, которое особенно часто выявлялось на 14-й, а иногда и на 30-й день эксперимента (рис. 1). Интенсивность свечения по направлению к адвентиции постепенно уменьшалась, тогда как интима и, особенно, пролиферирующие эндотелиальные клетки проявляли яркую зеленую люминесценцию. Выраженное свечение со стороны стенок коронарных сосудов и пролиферирующих эндотелиальных клеток наблюдалось у животных, инфицированных культурой больного острым гломерулонефритом и стрептококковым аллергическим васкулитом. В эндокарде и в строме миокарда у подопытных животных этой группы антиген обнаруживался редко, что позволяет думать о преимущественном ангиотропном действии испытуемой культуры.

В коронарных сосудах и строме сердца методом Фалька было обнаружено интенсивное свечение биогенных аминов в отличие от срезов из сердца контрольных животных, у которых свечение наблюдалось преимущественно в гранулах единичных тучных клеток.

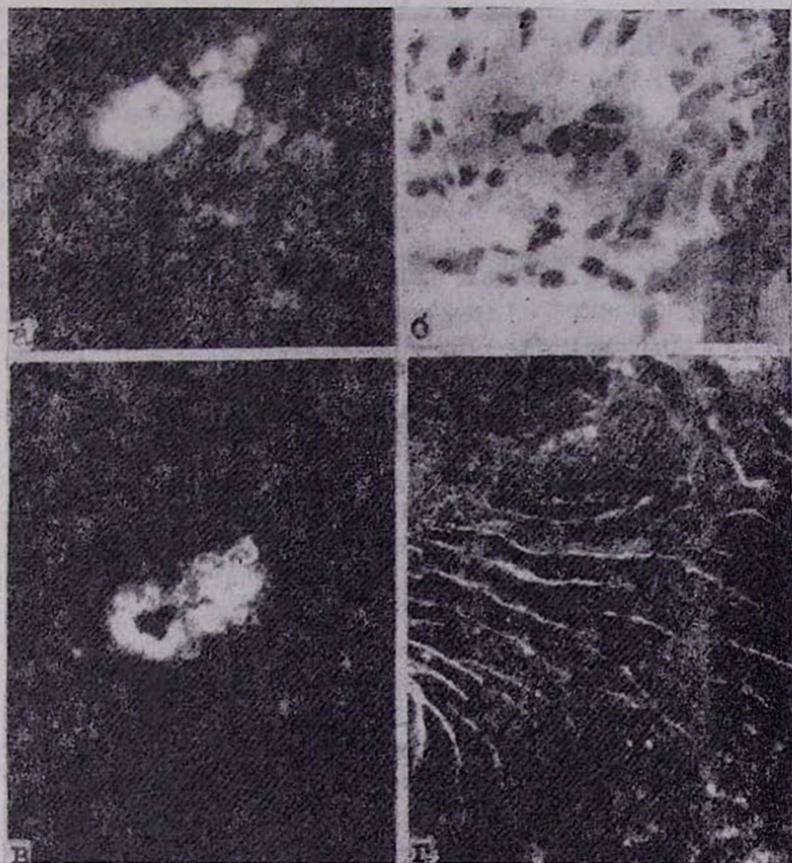


Рис. 1. Изменения в сердце крыс, инфицированных А-стрептококком. а. Связанные глобулины в гранулеме у основания клапана спустя 30 дней после введения культуры А-стрептококка 1-го типа. б. Та же гранулема, окрашенная гематоксилин-эозином. Об. $\times 40$, гомаль $\times 3$. в. Свечение эндотелиальных клеток и стенки коронарного сосуда на 30-й день введения культуры А-стрептококка, выделенной у больного острым нефритом. г. Свечение в эндокарде и по ходу сарколеммы мышечных волокон сердца у животных, инфицированных на 14-й день культурой 12-го типа. в—г. Срезы обработаны антистрептококковой сывороткой 1-го типа непрямым методом иммунолюминесценции. Об. $\times 40$, гомаль $\times 3$.

У крыс II группы, а иногда и V, с 14-го дня опытов антистрептококковая сыворотка диффузно реагировала с эндокардом, стромой сердца по ходу сарколеммы мышечных волокон. Адсорбция сыворотки культурой стрептококка как 1-го, так и 12-го типов снимала реакцию, что позволяет думать о наличии в описанных структурах стрептококковых антигенов. Не исключено, что в указанных структурах обнаруживаются комплексные антигены тканевой и микробной природы [1, 18] или же иммунные комплексы. В пользу такого предположения говорит также тот факт, что описанные изменения были выявлены у животных, забитых после 14-го дня эксперимента. Возможно, что определенную роль игра-

ют также процессы, связанные с «обнажением» скрытых перекрестнореагирующих детерминант [6], до этого не реагирующих с антистрептококковой сывороткой. Однако во всех случаях эти антигены вызывали иммунопатологические реакции, в связи с чем в эпикарде, эндокарде, а нередко и в клапанном аппарате сердца обнаруживался фиксированный глобулин. При окраске толуидиновым синим в этих участках наблюдалось диффузное мукоидное набухание межленточного основного вещества соединительной ткани.

Характерной особенностью изменений, наблюдаемых у животных I и IV групп, явились клеточные скопления в эндокарде и, особенно, фиброзном кольце митрального клапана. По своей структуре они напоминали ревматические гранулемы, клетки которых в отмытых фиксированных срезах диффузно реагировали с антиглобулиновой сывороткой. Такие гранулемы отличались от клеточных скоплений, обнаруживаемых в строме сердца, которые не содержали фиксированный глобулин.

Приведенные данные позволяют наблюдаемую клеточную реакцию с локализацией гранул под эндокардом в области фиброзного кольца считать характерной лишь для стрептококка 1-го типа и культуры, выделенной у больного ревматизмом. Отсутствие аналогичных изменений у животных, инфицированных стрептококком 12-го типа и культурами, выделенными у больных острым гломерулонефритом и васкулитом, дает основание считать, что в испытанной дозе А-стрептококка поражение клапанов сердца, а также гранулематозная реакция под эндокардом нехарактерны для всех стрептококков группы А.

Сказанное позволяет прийти к выводу о совершенно неодинаковом проявлении инфекционного процесса, вызванного различными культурами А-стрептококка, где в характере локализации патологического процесса и развитии изменений в сердце, наряду с биологическими особенностями возбудителя, важное значение имеет также его тропизм к сосудам и ткани сердца.

Кафедра патологической
анатомии Ереванского медицинского
института

Поступила 27/V 1974 г.

Ե. Դ. ՎԱՐՏԱԶԱՐՅԱՆ

ՍՐՏԻ ԱՆՏԱՀԱՆՈՒՄԸ Ա-ՍՏՐԵՊՏՈԿՈԿՈՎ ՎԱՐԱԿԱՆ ԱՌՆՆՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ն փ ու մ

Ներերակային ճանապարհով կատարվել է առնետների վարակում Ա-ստրեպտոկոկի 1 և 12 տիպերով, ինչպես նաև սուր նեֆրիտով, ռևմատիզմով ու ստրեպտոկոկային ալերգիկ վասկուլիտով տառապող հիվանդներից անջատված ստրեպտոկոկի կուլտուրաներով: Փորձարկման ենթակա կենդանիների սրտի առկատային էնդոկարդում, նախասիրտ-փորորային փականներում և մկնաթելերի սարկոլեմայի վրա իմունոլյումինեսցենտային մեթոդով հակաստրեպտոկոկային շիճուկով հայտնաբերվել է ֆիրսված անտիգեն:

Ի տարբերություն միոկարդի գրանուլոմաների, փորձի 14-րդ օրվանից գրանուլոմաներ են հայտնաբերվում էնդոկարդի տակ և միտրալ փականների հիմքի շրջանում, որոնք պարունակում են ֆիբրաված գլոբուլիններ և իրենց կառուցվածքով նման են ռևմատիզմի ժամանակ հայտնաբերվող գրանուլոմաներին:

Նշված ռեակցիան բնորոշ է եղել միայն փորձարկված А-ստրեպտոկոկի 1 տիպին և ռևմատիզմով հիվանդի բկանցքից անջատված կուլտուրային:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адо А. Д. Вестник АМН СССР, 1967, 2, стр. 11.
2. Данилова Т. А. Автореф. канд. дисс. М., 1966.
3. Иоффе В. И. Иммунология ревматизма. Л., 1962.
4. Иоффе В. И. Клиническая и эпидемиологическая иммунология. Л., 1968.
5. Лямперт И. М. В кн.: Современные проблемы ревматологии. М., 1965, стр. 29.
6. Лямперт И. М. Материалы III Всесоюзной конференции по иммунопатологии. Л., 1969, стр. 16.
7. Лямперт И. М. Этиология, иммунология и иммунопатология ревматизма. М., 1972.
8. Михайлов Н. Ф. Флюоресцирующие антитела и методы их применения. М., 1968.
9. Серов В. В. Архив патологии, 1971, 9, стр. 3.
10. Falck B. Acta physiol. Scand., 1962, 52, Suppl. 197.
11. Johnson J. C., Stofferman G. H. Ann. Rev. Med., 1969, 20, 315.
12. Kaplan M. H. J. Immunol., 1963, 90, 595.
13. Nairn R. C. Fluorescent Protein Tracing. London, 1964.
14. Rammelkamp C. H., Weaver R. C. J. Clin. Invest., 1953, 32, 345.
15. Stollerman G. H. Circulation, 1971, 43, 515.
16. Treser G., Semar M., Mc Vicar M., Franklin M., Ty A., Sagel I., Longe K. Science, 1969, 163, 673.
17. Wahl R. Presse Med., 1955, 15, 1366.
18. Waldmann G. Zur pathogenese des Myocarditis Rheumatica. Berlin, 1971.

УДК 612.014.481.1+615.849

Г. М. МИНАСЯН, А. С. ОГАНЕСЯН

ДЕЙСТВИЕ РЕНТГЕНОВСКОГО ОБЛУЧЕНИЯ НА НЕКОТОРЫЕ СТОРОНЫ ОБМЕНА НЕОРГАНИЧЕСКИХ ФОСФАТОВ У БЕЛЫХ КРЫС

Результаты исследований показали, что после однократного общего рентгеновского облучения (700 р) повышается содержание неорганических фосфатов в крови и одновременно усиливается их выделение с мочой. Начиная с 5-го дня пострадиационного периода, когда проявляются выраженные признаки лучевой болезни, выделение этих веществ с мочой резко уменьшается, достигая незначительных величин перед гибелью животных.

Фосфорные соединения играют важную роль в жизнедеятельности организма. Особое значение имеют макроэргические фосфаты, которые принимают участие почти во всех основных биохимических и физиологических процессах, протекающих в живых тканях. Радиация вызывает значительные сдвиги в обмене этих веществ. Показано, что при тотальном облучении животных снижается содержание АТФ в радиочувствительных органах (селезенка, костный мозг, лимфатические железы) [1, 7], в печени отмечается кратковременное понижение ее количества с последующим восстановлением нормального уровня. Эти изменения связаны с соответствующими сдвигами в процессах дыхания и окислительного фосфорилирования, которые под действием радиации в живом организме подавляются [1, 5]. Вопрос обмена неорганических фосфатов при облучении изучен недостаточно. Сдвиги, наблюдаемые в обмене этих соединений, в определенной степени отражают изменения, происходящие в метаболизме органических фосфорных соединений.

Известно, что радиация вызывает значительные изменения в электролитном обмене, особенно в обмене ионов калия и натрия. При этом отмечаются значительные потери этих катионов с мочой, в результате чего наблюдаются определенные нарушения кислотно-щелочного равновесия организма [4, 6]. Имея в виду, что неорганические фосфаты играют важную роль как во многих биохимических процессах, так и в кислотно-щелочном гомеостазе, мы задались целью изучить динамику изменения содержания неорганических фосфатов в крови и их выделения с мочой в зависимости от стадии развития лучевой болезни.

Опыты проводили на крысах. Животных облучали на рентгенотерапевтическом аппарате РУМ-11, доза облучения 700 р, кожно-фокусное расстояние 40 см, мощность дозы 28 р/мин. Через 4—5 дней после облучения у экспериментальных животных появлялись выраженные признаки лучевой болезни (лейкопения, расстройство желудочно-кишечного

тракта, отказ от пищи и др.). Неорганические фосфаты определяли: в крови по Белл-Дойзи-Бриггс, в моче по Фиске-Суббороу.

Таблица 1
Содержание неорганических фосфатов (мг %) в плазме крови белых крыс после облучения (средние данные 6 опытов)

Экспериментальные животные	Контроль	Дни после облучения							
		1	2	3	4	5	6	7	8
Нормальные	4,7 ±0,5	—	—	—	—	—	—	—	—
Облученные	—	4,9 ±0,4	5,3 ±0,4	6,8 ±0,8	7,3 ±0,7	8,3 ±1,1	8,0 ±0,7	7,6 ±0,5	6,8 ±0,8

Результаты исследований показали (табл. 1), что после облучения содержание неорганических фосфатов в крови повышается, достигая максимального уровня на 4—5-й день и превышая нормальное содержание примерно в два раза, после чего отмечается некоторое снижение, не достигая, однако, нормального уровня.

Интересные результаты были получены в отношении мочи. После облучения выделение неорганических фосфатов с мочой в значительной мере усиливается. Это явление продолжается до 4—5-го дня пострадиационного периода, затем наблюдается резкое снижение их количества, доходящее до незначительных величин (табл. 2). Опыты показали, что

Таблица 2
Выделение неорганических фосфатов с мочой (в мг за 24 часа) у белых крыс после облучения (средние данные 10 опытов)

Экспериментальные животные	Контроль	Дни после облучения							
		1	2	3	4	5	6	7	8
Нормальные	6,8 ±0,8	—	—	—	—	—	—	—	—
Облученные	—	6,5 ±1,1	8,5 ±0,9	9,9 ±1,2	10,5 ±1,2	4,6 ±0,6	1,5 ±0,2	0,27 ±0,05	0,3 ±0,4

усиленное выделение неорганических фосфатов с мочой является результатом, с одной стороны, повышения их содержания в крови, а с другой—понижения их реабсорбции в канальцах почек (табл. 3). Уменьшение выделения фосфатов с мочой в стадии выраженных признаков лучевой болезни связано с резким понижением количества профильтрованных в клубочках фосфатов в результате сильного подавления интенсивности клубочковой фильтрации [2, 3].

Таким образом, результаты наших исследований показали, что общее облучение животных вызывает значительные сдвиги в обмене неорганических фосфатов в живом организме. Со второго дня после облучения отмечается повышение их содержания в крови, что продолжается

до гибели животного. Надо полагать, что это, с одной стороны, связано с подавлением интенсивности эстерификации неорганических фосфатов, а с другой — распадом ряда фосфорорганических соединений в тканях (возможно, и костной) с освобождением неорганических фосфатов, которые, поступая в кровь, повышают их количество. Рядом исследователей показано подавление дыхания и окислительного фосфорилирования в тканях облученного животного [1, 5]. Наблюдаемое усиление выделения фосфатов с мочой в первый период после облучения связано, с одной стороны, с повышением их содержания в крови, а с другой — с понижением функциональной способности канальцевых клеток реабсорбировать фосфаты из канальцевой жидкости.

Таблица 3

Изменение реабсорбции неорганических фосфатов ($мг/мин$) в канальцах почек у белых крыс после облучения (средние данные 5 опытов)

Фракции фосфатов	Контроль	Дни после облучения		
		1	4	7
Количество профильтрованных фосфатов	$0,176 \pm 0,02$	$0,134 \pm 0,02$	$0,128 \pm 0,02$	$0,018 \pm 0,003$
Количество выделенных с мочой фосфатов	$0,005 \pm 0,001$	$0,005 \pm 0,001$	$0,008 \pm 0,001$	$0,001 \pm 0,0002$
Количество реабсорбированных фосфатов	$0,171 \pm 0,02$	$0,129 \pm 0,01$	$0,120 \pm 0,02$	$0,017 \pm 0,002$
Процент реабсорбции	97,0	96,7	92,2	94,5

Наши прежние исследования показали, что через несколько часов после облучения (3 часа) наблюдается определенное понижение показателя реабсорбции воды в канальцах почек [3]. Надо полагать, что в процессах нарушения функциональной деятельности почек, особенно в раннем периоде после радиации, немаловажную роль играют сдвиги в эндокринной системе. Изменение функционального состояния эндокринных желез при этом установлено многими исследователями. Начиная с 4—5-го дня после облучения отмечается резкое понижение выделения фосфатов с мочой при наличии их высокого содержания в крови. В литературе имеется ряд сообщений о подавлении фильтрующей способности почек под действием рентгеновского облучения. Наши исследования показали, что при тяжелой форме лучевой болезни в результате поражения клубочкового аппарата величина фильтрации почек у крыс сильно снижается, при этом уменьшается также и количество профильтрованных в клубочках фосфатов, которые частично реабсорбируются в канальцах, и в результате резко уменьшается их выделение с мочой.

Результаты исследований показывают, что при облучении в живом организме имеют место значительные нарушения в обмене неорганических фосфатов, которые играют важную роль в жизнедеятельности организма.

Գ. Մ. ՄԻՆԱՍՅԱՆ, Ա. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆՏՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՆՕՐԳԱՆԱԿԱՆ ՖՈՍՖԱՏՆԵՐԻ
ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇ ԿՈՂՄԵՐԻ ՎՐԱ ՌԵՆՏԳԵՆՅԱՆ
ՀԱՌԱԳԱՅԹՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ստացված տվյալները ցույց են տվել, որ ընդհանուր ճառագայթումից հետո (700 ռենտգեն) անօրգանական ֆոսֆատների պարունակությունը արյան մեջ ավելանում է և միաժամանակ ուժեղանում է նրանց արտազատումը մեզի միլոցով: Ճառագայթման 5-րդ օրվանից սկսած, երբ առկա են ճառագայթային հիվանդության բոլոր ախտանշանները, մեզի մեջ անօրգանական ֆոսֆատները խիստ պակասում են, հասնելով շնչին քանակների՝ կենդանիների մահվանից առաջ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Байсаханов Р. и Хансон К. П. Радиобиология, 1972, 12 (1), стр. 107.
2. Курашков Н. А. и Глазунов И. С. В кн.: Радиационная медицина. М., 1960, стр. 225.
3. Минасян Г. М. и Оганесян А. С. Журн. экспер. и клинич. мед. АН Арм. ССР, 1973, XIII (4), стр. 24.
4. Пинелис В. Г. Радиационная эндокринология. М., 1967, стр. 53.
5. Суханова Г. А. и Докшина Г. А. Радиобиология, 1973, 13, стр. 433.
6. Hallauer W., Schrimelster I. In: Arztliche maßnahmen bei ceußergewöhnlicher strahlen belastung, 1967, 5, 35.
7. Yamada T., Ohyama H. Int. J. Rad. biol., 14, 169, 1968.

моря, занимает юго-западную часть республики, охватывает г. Ереван и 8 районов, находящихся на территории Араратской долины, а также пустынно-полупустынный пояс по среднему течению р. Аракс. Зона характеризуется сухим субтропическим и суровым континентальным климатом. Летом температура колеблется в пределах 26—35—40°C. Основным видом сельского хозяйства является садоводство. В предгорной зоне нами изучена заболеваемость аллергическими зудящими дерматозами детей в г. Ереване и Эчмиадзинском и Арташатском районах.

Горная зона расположена на высоте 1.000—1.500 м над уровнем моря, охватывает 2 юго-восточных, 7 северо-восточных районов и три города—Ленинакан, Кировакан, Дилижан. Здесь встречается континентальный сухой и сравнительно влажный типы климата. Колебания температуры летом в пределах 17—20°C. Население этой зоны в основном занимается скотоводством, садоводством и выращиванием зерновых культур. В горной зоне заболеваемость зудящими дерматозами изучена в Иджеванском, Гугаркском районах и в г. Кировакане.

Высокогорная зона находится на высоте 1.500—2.000 м над уровнем моря. Рельеф наиболее сложный. Имеет умеренно холодный климат с коротким летом и продолжительной зимой. Температура летом колеблется в пределах 13—18°C, однако иногда опускается ниже нуля. Население занимается скотоводством. В состав этой зоны входят 3 южных, 2 северо-западных, 5 западных и 6 районов бассейна высокогорного озера Севан. Заболеваемость изучена в Горисском, им. Камо и Севанском районах.

Различные климатические, а также производственно-экономические и бытовые факторы, естественно, обуславливают неодинаковое влияние окружающей среды на организм человека как в норме, так и патологии.

В двух городах (Ереван, Кировакан) и шести районах республики (Эчмиадзинский, Арташатский, Гугаркский, Севанский, им. Камо, Горисский) изучена заболеваемость аллергическими зудящими дерматозами по данным массовых целевых осмотров детского населения, проведенных весной 1971 и 1972 гг. Осмотрами охвачено 300.738 детей, что составляет 92,6% всего детского населения этих районов и городов. Результаты осмотров, приведенные в табл. 1, показывают следующее. Интенсивный показатель на 1000 обследованных детей составляет в среднем 57,9 больных различными дерматозами (исключая трихомикозы и паразитарные заболевания) и 7,7 больных аллергическими зудящими дерматозами. Доля последних среди всех заболеваний составляет 13,3%.

Отмечается параллелизм между степенью пораженности аллергическими зудящими дерматозами и вертикальной (климатической) зональностью местности: чем выше расположение района над уровнем моря, тем ниже заболеваемость. Так, в двух районах бассейна высокогорного (2000 м над уровнем моря) озера Севан—Севанском и им. Камо заболеваемость соответственно составляет 4,7 и 4,3 на 1000 осмотренных детей. В противоположность этому в районах Араратской долины (высота 850 м)—Эчмиадзинском, Араратском, г. Ереване—заболеваемость

Таблица 1

Заболееваемость детей аллергическими зудящими дерматозами в некоторых районах и городах Армянской ССР по данным массовых осмотров детей в возрасте до 15 лет

Исследованный район (город)	Климатическая зона	Число осмотренных детей	Число выявленных больных дерматозами	Интенсивный показатель на 1000 детского населения	Число больных аллергическими зудящими дерматозами	Частота заболеваемости (в ‰)	Число больных на 1000 осмотренных детей
г. Ереван	предгорная	195061	10337	53,1	1599	15,4	8,3
Эчмиадзинский район	"	19059	1472	72,5	162	11,0	8,1
Арташатский район	"	18300	1622	88,1	146	9,0	8,0
г. Кировакан	горная	34003	1860	54,7	227	12,2	6,7
Гугаркский район	"	7860	445	56,6	48	10,8	6,1
Иджеванский район	"	7005	396	56,5	44	11,1	6,3
Севанский район	высокогорная	6022	401	66,5	20	6,6	4,7
им. Камо	"	7500	447	59,7	32	7,1	4,3
Горисский район	"	5928	450	72,5	44	9,7	4,5
Итого		300 738	17 430	57,9	2 322	13,3	7,7

мость соответственно составляет 8,3; 8,1 и 8,0. В районах климатической зоны—Гугаркском, Иджеванском и г. Кировакане отмечены средние показатели: 7,7; 6,1 и 6,3. Средняя заболеваемость экземой, нейродермитом и почесухой составляет 7,0 на 1.000 детей.

Среди причин, обуславливающих неодинаговую заболеваемость аллергическими зудящими дерматозами детей в различных климатических зонах республики, важное место принадлежит, на наш взгляд, температурному фактору окружающей среды. В жарких районах республики, по данным А. А. Арутюняна [4], население после длительного эмпирического подбора рациональных комбинаций пищевых продуктов употребляет значительное количество соли (она задерживает воду в тканях и предотвращает обезвоживание организма), а также различных приправ—перца, лука, чеснока, чамана и др. Последние стимулируют пониженную в этих климатических условиях секреторную функцию желудочно-кишечного тракта. Указанные вещества, помимо этого, часто проявляют сенсibilизирующее действие на организм человека не только при его жизни, но и во внутриутробном периоде [7, 11]. В горных и, тем более, в высокогорных районах соль, приправы и пряности населением употребляются в пище в значительно меньшем количестве.

В низменных предгорных садоводческих и плодородческих районах гораздо чаще, чем в горных и высокогорных, среди детей встречается фактор перекормливания и пищевых расстройств [10], рассматривающийся как одна из причин возникновения аллергических заболеваний вообще. В горных и высокогорных районах, где в сельском хозяйстве

преобладает скотоводство, упомянутый фактор имеет гораздо меньшее значение.

В Араратской долине и других низменных районах одной из ведущих культур является виноград, который в горных районах трудно выращивается и мало встречается, а в высокогорных вообще не растет. Аллергические свойства винограда хорошо известны по работам Ю. Я. Ашмарина [7] и др.

Приведенные выше данные согласуются с мнением ряда отечественных авторов [11—12], подчеркивающих зависимость распространенности экземы и некоторых других дерматозов детей от характера питания населения.

У детей жарких местностей часто наблюдается также повышенная потливость, которая создает благоприятные условия для мацерации кожи в складках, зуда, явлений аутоаллергии.

Следующий природный фактор, играющий, на наш взгляд, роль в неодинаковой заболеваемости экземой, нейродермитом и чесоткой в различных климатических зонах республики,—это различная интенсивность инсоляции. Известно, что солнечная иррадиация, воздействуя на организм, изменяет в нем неспецифические защитные процессы в сторону их повышения [17]. А. М. Ариевич [3] рекомендует для лечения хронической трихофитии в комплексе с другими средствами ультрафиолетовое облучение кожи. Полученный терапевтический эффект автор объясняет энергичным воздействием лучей на окончания периферических нервов. В комплексном благоприятном воздействии горного и высокогорного климата на организм человека П. Попхристов [16] придает важное значение ультрафиолетовым лучам. Как сообщает А. Б. Багдасарян [8], в Ереване и районах Араратской долины солнечная радиация значительно уменьшается в результате частых туманов, в то время как в районах бассейна озера Севан и других высокогорных районах туманы наблюдаются относительно редко и здесь УФ лучи оказывают большое благоприятное влияние на кожу и весь организм человека. Таким образом, имеется основание считать, что организм детей, проживающих в горных и высокогорных местностях, под воздействием усиленной ультрафиолетовой радиации в комплексе с другими климатическими факторами становится более устойчивым в отношении различных заболеваний, в том числе аллергических зудящих дерматозов.

Особое значение в развитии всех аллергических заболеваний, в частности, экземы и близких к ним дерматозов, придается химизации сельского хозяйства, приводящей к значительному загрязнению объектов внешней среды и продуктов питания хлорорганическими пестицидами.

По данным Армянского филиала Всесоюзного научно-исследовательского института гигиены и токсикологии полимеров, пестицидов и пластмасс [15], видно, что показатели загрязнения почвы и воды, фруктов и овощей, молока и молочных продуктов, мяса и рыбы хлорорганическими пестицидами, особенно стойкими (ДДТ, ДДЭ, ГЦХГ), наиболее высоки в низменных районах. Объясняется это тем, что основными

видами сельского хозяйства там является садоводство и овощеводство.

В Армянской ССР большое развитие получила химическая промышленность. Это сопровождалось не только появлением многообразной профессиональной патологии, в том числе аллергических дерматозов, но и развитием патологии населения, проживающего в окрестностях промышленных объектов [1]. Указанный фактор является одной из многих причин, обуславливающих неодинаковую заболеваемость детей аллергическими зудящими дерматозами.

Приведенные данные должны быть учтены при организации профилактики и лечения указанных заболеваний.

ВЫВОДЫ

1. Отмечается параллелизм между степенью пораженности детей аллергическими зудящими дерматозами и вертикально-климатической зональностью населенных районов: чем выше расположен район над уровнем моря, тем ниже заболеваемость.

2. Факторами, обуславливающими неодинаковую заболеваемость детей аллергическими зудящими дерматозами в различных климато-географических зонах, являются: 1) температура окружающей среды; 2) различная интенсивность инсоляции; 3) характер сельскохозяйственных культур и 4) объекты химической промышленности.

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

Поступила 18/VII 1974 г.

Է. Ե. ԴԱՆՆԵԼՅԱՆ

ԻՐԵՆԱՆԵՐԻ ԱԼԵՐԳԻԿ ՔՈՐՎՈՂ ԳԵՐՄԱՏՈՋՆԵՐԻ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ
ԱՐՏԱՔԻՆ ՄԻՋԱՎԱՅՐԻ ՄԻ ՇԱՐՔ ԳՈՐԾՈՆՆԵՐԻ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ
ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

ՀՍՍՀ երկու խոշոր քաղաքներում (Երևան, Կիրովական) և յոթ գյուղական շրջաններում (Էջմիածնի, Արտաշատի, Գուգարքի, Սևանի, Կամոյի անվան, Գորիսի) 1971—1972 թթ. կատարվել են ազգաբնակչության նպատակային մասսայական քննություններ մաշկային հիվանդությունների նկատմամբ: Այդ շրջանները մտնում են երեք տարբեր կլիմայա-աշխարհագրական գոտիների մեջ՝ նախալեռնային, լեռնային և բարձր լեռնային:

Ըստ ստուգումների արդյունքների յուրաքանչյուր 1000 հետազոտված երեխային ընկնում է 57,9 հիվանդ մաշկային տարբեր հիվանդություններով (բացառությամբ սնկային և պարազիտային հիվանդությունների) և 7,7 հիվանդ ակերզիկ բորվող դերմատոզներով, որոնք կազմում են բոլոր հիվանդների 13,3% -ը:

նկատվում է կախվածություն ալերգիկ դերմատոզներով ախտահարվածությունից աստիճանի և տեղանքի կլիմայական դոտևորման միջև. որքան բարձր է տեղանքը ծովի մակերևույթից, այնքան սակավ է հիվանդությունը: Որպես նշված երևույթի պատճառներ բերվում են՝ ջերմային գործոնը, արևի ճառագայթային գործոնը, գրգռիչ և աղի սննդանյութերի անհավասարաչափ օգտագործումը, արտաքին միջավայրի թունաքիմիկատներով ու այլ վնասակար նյութերով աղտոտման աստիճանը և այլն:

Բերված տվյալները պետք է հաշվի առնվեն ալերգիկ բորվող դերմատոզների պրոֆիլակտիկայի և բուժման կազմակերպման ժամանակ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Айрапетян М. А. Автореф. канд. дисс. М., 1967.
2. Алексанян В. А. Дисс. докт. Ереван, 1962.
3. Ариевич А. М. В кн.: Актуальные вопросы дермато-венерологии. М., 1953, стр. 53.
4. Арутюнян А. А. Труды съезда гигиенистов, эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов Армянской ССР. Ереван, 1959, стр. 23.
5. Арутюнян Ф. Т., Саядян К. С. Журн. экспер. и клинич. медицины АН Арм. ССР, 1972, т. XII, 8, стр. 24.
6. Аствацатрян В. А. Дисс. докт. Ереван, 1967.
7. Ашмарин Ю. Я. Вестн. дерматологии и венерологии, 1971, 2, стр. 3.
8. Багдасарян А. Б. Климат Армянской ССР. Ереван, 1958.
9. Базикян К. Л. Эпидемиология рака в Армении и вопросы его профилактики. Ереван, 1972.
10. Каприелян Т. О. Дисс. докт. Ереван, 1965.
11. Маслов М. С. Аномалия конституции (диатезы) в детском возрасте. Многоотное рук-во по педиатрии. М., 1960, 1, стр. 471.
12. Муравина Р. И. Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства, 1949, 1, стр. 51.
13. Овакимян Т. А. Дисс. канд. Ереван, 1970.
14. Оганесян Е. Н. Дисс. канд. Кировакан, 1970.
15. Отчет армянского филиала Всесоюзного НИИ гигиены и токсикологии пестицидов, полимеров и пластических масс за 1971 г.
16. Попхристов П. Кожные болезни в детском возрасте. София, 1963.
17. Чубинский С. М. Вопросы курортологии, 1965, 2, стр. 115.
18. Шошин А. А. Предисловие к монографии А. П. Айриян «Атлас сельского здравоохранения Армении». Ереван, 1967.
19. Шариманян С. С. В кн.: Зоб в Армении. Ереван, 1964, стр. 3.

УДК 616.613—003.7

А. А. МИДОЯН, А. С. ОГАНЕСЯН, К. А. ЧОБАНЯН

ОБРАЗОВАНИЕ АММИАКА В ПОЧКАХ И ВЫДЕЛЕНИЕ
ЕГО С МОЧОЙ У БОЛЬНЫХ, СТРАДАЮЩИХ
ПОЧЕЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Результаты исследований показали, что уменьшение выделения аммиака с мочой у больных, страдающих почечнокаменной болезнью, связано с подавлением процессов аммиакообразования из различных азотистых соединений, особенно из некоторых аминокислот (глутаминовая, аспарагиновая, орнитин), являющихся хорошими источниками аммиака в почечной ткани.

Млекопитающие с мочой выделяют значительное количество аммиака. У людей с мочой за сутки выделяется около 0,5 г аммиака в виде аммонийных солей. В тканях организма из различных источников (аминокислоты и некоторые нуклеотиды) образуется значительное количество аммиака, который в основном обезвреживается путем образования мочевины и глутамина. Мочевина как конечный продукт азотистого обмена экскретируется с мочой, а глутамин переносится кровью в почки, где под действием глутаминазы—I деамидируется с образованием глутаминовой кислоты и аммиака. Последний в условиях физиологического рН превращается в ион аммония и путем активной секреции выделяется почечными клетками во всех сегментах нефрона в обмен на реабсорбированные ионы натрия.

По данным некоторых авторов [9, 10], от 50 до 60% аммиака мочи образуется из глутамина. Установлено, что в корковом слое почек, помимо глутамина, источником аммиака могут быть также различные аминокислоты (глутаминовая, аспарагиновая, орнитин, аргинин, лизин, аланин, глицин и др.) и некоторые нуклеотиды (никотинамидадениндинуклеотид—НАД, адениннуклеотиды—АМФ, АДФ, АТФ), а в мозговом слое—глутамин и упомянутые нуклеотиды (НАД, АМФ) [1, 2, 8].

В ряде исследований [3, 5—7], показано значительное снижение выделения аммиака с мочой при некоторых патологических состояниях почек (нефриты, нефрозы, почечнокаменная болезнь и др.). Это особенно выражено в терминальной стадии заболевания, когда функциональная деятельность почек бывает резко подавлена.

Представляет большой интерес выяснить, за счет каких звеньев азотистого обмена снижается выделение аммиака с мочой. В связи с этим мы изучали интенсивность образования аммиака в почках из различных источников (глутамина, глутаминовой и аспарагиновой кислот,

орнитина, НАД и аденозинмонофосфата—АМФ) и выделение его с мочой у больных, страдающих почечнокаменной болезнью. Образование аммиака изучалось в корковом и мозговом слоях нефункционирующих почек, удаленных у больных.

Опыты проводили со срезами коркового и мозгового слоев почек в отдельности, которые (по 200 мг) инкубировали в Krebs-Рингер-бикарбонатном буфере, при $t = -37^{\circ}\text{C}$, $\text{pH} = 7,4$ в течение одного часа. Аминокислоты добавляли к срезам по 16 мкМ, НАД—1,5 мкМ, АМФ—1,5 мкМ, никотинамид 8 мкМ на пробу.

Таблица 1
Содержание аммиака (мкМ/мл) в моче здоровых людей и больных, страдающих почечнокаменной болезнью

Исследуемый контингент		Количество аммиака	
здоровые		моча взята из мочевого пузыря	$11,9 \pm 1,2$ (12)
Больные	односторонний калькулезный пиелонефрит	моча взята из лоханки почки	$3,68 \pm 0,5$ (8)
		моча взята из мочевого пузыря	$12,5 \pm 1,3$ (9)
	двусторонний калькулезный пиелонефрит	моча взята из мочевого пузыря	$4,5 \pm 0,6$ (5)

Результаты исследований показали (табл. 1), что в моче, взятой из больной почки (путем катетеризации мочеточника или из лоханки во время операции), содержание аммиака значительно ниже по сравнению с контрольными данными. Низкий уровень аммиака в моче, взятой из мочевого пузыря, отмечается также при двусторонних калькулезных пиелонефритах, между тем как выделение аммиака с мочой при односторонних калькулезных пиелонефритах почти не изменяется, что, по-видимому, объясняется компенсаторным усилением образования аммиака в здоровой почке.

Особый интерес представляют результаты исследований по образованию аммиака из аминокислот в пораженной почечной ткани. Данные, приведенные в табл. 2, показывают, что как в корковом, так и в мозговом слоях почек глутамин довольно интенсивно деаминируется и дает выход большому количеству свободного аммиака, причем интенсивность этого процесса в обоих слоях почек почти одинаковая.

Исследования показали, что аминокислоты подвергаются деаминированию только в срезах коркового слоя почек, мозговой слой не обладает подобной способностью, как это отмечается и у экспериментальных животных. В корковом слое среди аминокислот сравнительно больше аммиака получается из аспарагиновой кислоты—2,5 мкМ, между тем как продукция его из глутаминовой кислоты и орнитина незначительна (0,33 и 0,49 мкМ соответственно). Из табл. 2 также видно, что в обоих

слоях почек довольно интенсивно деаминируются АМФ и НАД с образованием значительного количества свободного аммиака (4,02 и 5,42 мкМ соответственно).

Таблица 2

Образование аммиака (прирост в мкМ/г ткани/час) из L-аминокислот и некоторых нуклеотидов в срезах коркового и мозгового слоев почек человека при мочекаменной болезни

Субстрат	Корковый слой	Мозговой слой
Глютамин	17,1 ± 2,7 (7)	16,2 ± 2,5 (6)
Глютаминовая кислота	0,33 ± 0,05 (7)	0
Аспарагиновая кислота	2,52 ± 0,5 (7)	0
Орнитин	0,49 ± 0,07 (7)	0
АМФ	4,02 ± 0,76 (7)	5,82 ± 0,7 (6)
НАД	5,42 ± 0,8 (7)	8,82 ± 0,9 (6)

Таким образом, результаты наших исследований показывают, что при калькулезных пиелонефритах резко подавляется выделение аммиака с мочой. Эти данные согласуются с литературными [3, 5—7].

Установлено также, что в почках этих больных процессы аммиакообразования из различных источников, особенно из аминокислот, протекают на низком уровне. Мы не располагаем контрольными данными (здоровые почки), однако, судя по содержанию аммиака в моче здоровых и больных субъектов и имея в виду, что аммиак мочи почти полностью образуется в почках, можно полагать, что наблюдаемый уровень образования аммиака в патологически измененной почечной ткани из различных источников весьма занижен. Калькулезный пиелонефрит вызывает выраженные морфологические изменения почечной ткани (дистрофические изменения паренхимы), что в конечном счете приводит к резкому подавлению функциональной способности почек (фильтрация, реабсорбция и секреция). Нет сомнения, что в основе этих морфологических и функциональных изменений лежат серьезные нарушения метаболических процессов, что в данном случае проявляется в виде подавления процессов деаминирования, а следовательно, и утилизации аминокислот в пораженных почках. Процессы аммиакообразования из различных источников страдают в неодинаковой степени.

Как показывают приведенные выше данные, больше всего страдают ферментативные системы, участвующие в реакциях окислительного деаминирования аминокислот. К ним относятся глутаматдегидрогеназа и ферменты, осуществляющие деаминирование аспарагиновой кислоты и орнитина. Особенно сильно подавляется активность глутаматдегидрогеназы и фермента, осуществляющего деаминирование орнитина. Исследования А. С. Оганесяна и Ж. С. Геворкян [4] показали, что в корковом слое почек участие глутаматдегидрогеназы в процессах деаминирования орнитина незначительное и что эта аминокислота подвергается деаминированию отдельным ферментом (возможно, и системой ферментов).

Полученные нами данные показывают, что активность ферментов,

принимающих участие в процессах деаминации глутамина и деаминации АМФ и НАД при тяжелых калькулезных пиелонефритах, приводящих к полному подавлению деятельности почек (терминальная стадия), еще находится на довольно высоком уровне, между тем как активность ферментов, осуществляющих окислительное деаминирование аминокислот, резко подавляется. Результаты проведенных нами предварительных опытов показали, что при упомянутой патологии подавляется также тканевое дыхание и вообще окислительные процессы.

Институт биохимии АН Арм. ССР,
Клиника урологии Ереванского
государственного медицинского института

Поступила 5/VII 1974 г.

Ա. Ա. ՄԻԿՈՅԱՆ, Ա. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Կ. Ա. ԶՈՐԱՆՅԱՆ

ԱՄԻԱԿԻ ԱՌԱՋԱՑՈՒՄԸ ԵՎ ՆՐԱ ԱՐՏԱԶԱՏՈՒՄԸ ՄԵԶԻ ՄԻՋՈՑՈՎ
ՆՐԻԿԱՄԻ ՔԱՐԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄՔ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտությունները կատարվել են երիկամի քարային հիվանդության ժամանակ ֆունկցիան կորցնելու պատճառով հեռացված երիկամի վրա: Ստացված արդյունքները ցույց են տվել, որ քարային հիվանդության դեպքում խիստ նվազում է ամիակի արտազատումը հիվանդ երիկամի կողմից արտադրվող մեզի միջոցով: Այդ հիվանդների երիկամային հյուսվածքում խիստ ընկճվում է ամիակի առաջացումը մի շարք ամինոթթուներից, այն է ասպարազինաթթվից, գլյուտամինաթթվից և օրնիտինից: Այդ երևույթը առանձնապես արտահայտված է վերջին երկու ամինոթթուների նկատմամբ: Մինչդեռ ֆունկցիան կորցրած երիկամներում գլյուտամինից, ադենոզինմոնոֆոսֆատից և նիկոտինամիդադենինինդոլիկոտիդից դեռևս առաջանում է զգալի քանակությամբ ամիակ: Ենթադրվում է, որ այդ կարգի հիվանդների մեզի միջոցով արտազատվող ամիակի քանակի նվազումը կապված է նրանց երիկամային հյուսվածքում տարբեր միացություններից ամիակի առաջացման պրոցեսների ընկճման հետ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Браунштейн А. Е. и Азарх Р. М. Биохимия, 1944, 9, стр. 337.
2. Бунятыя Г. Х., Оганесян А. С., Геворкян Ж. С. ДАН СССР, 1967, 177, стр. 951.
3. Вейсман В. А. Урология и нефрология, 1965, 6, стр. 28.
4. Геворкян Ж. С., Оганесян А. С. ДАН Арм. ССР, 1974, LVIII (4), стр. 229.
5. Езданян Э. А. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1973, XIII, 2, стр. 46.
6. Овезов Б. О. Урология и нефрология, 1968, 3, стр. 8.
7. Чудновская М. В., Яненко Э. К., Нефедова Н. С. Урология и нефрология, 1973, 4, стр. 8.
8. Krabs H. Biochem. J., 29, 1620, 1935.
9. Pitts R. F., De Haas J., Klein J. Am. J. Physiol., 204, 187, 1963.
10. Van Slyke D. D., Phillips R. A., Hamilton P. B., Archibald R. M., Fitcher P. H., Hiller A. J. Biol. Chem., 150, 481, 1943.

УДК 617.741—089

С. В. МАЛАЯН

К ВОПРОСУ ОПЕРАЦИИ УДАЛЕНИЯ ПОДВЫВИХНУТОГО
И ВЫВИХНУТОГО ХРУСТАЛИКА*

Приводится методика удаления подвывихнутого и вывихнутого хрусталика после предварительной его фиксации к роговице. После вкола иглы с ниткой в роговищу ею захватывается хрусталик и делается выкол с противоположной стороны в лимбе. Нитка завязывается над роговицей. Дальнейший этап операции—как при обычной экстракции.

Извлечение из глаза вывихнутого хрусталика принято относить к категории сложных глазных операций. Предложено много методов, основные из которых: удаление хрусталика петлей, эризификаком [2], диатермокоагулятором (по [5]), криоэкстрактором и др. Для фиксации же хрусталика и с целью приблизить его к роговице используются одна или две дисцизионные или обычные хирургические иглы [3, 4, 6], специальный гарпун [1] и др. Многие авторы предлагают вкол фиксирующих инструментов производить в плоской части цилиарного тела, что позволяет легче подойти к утонувшему хрусталику сзади, исключает возможность осложнений со стороны увеального тракта и сетчатки.

Особую сложность представляют случаи, когда хрусталик свободно и довольно глубоко перемещается в структурно измененном, разжиженном стекловидном теле. Перемещению хрусталика кзади способствует положение больного на спине во время операции, что, как известно, исключается при положении лицом вниз. Хотя указанное положение больного во время операции обеспечивает близкое расположение хрусталика от радужной оболочки, но серьезно осложняет манипуляции хирурга, так как ему приходится производить операцию в исключительно непривычном и весьма неудобном положении—снизу вверх в полулежащем положении под головой (лицом) больного.

Подвывихнутые и вывихнутые хрусталики нами удалялись некоторыми из наиболее признанных способов. В последнее же время фиксация хрусталика и его экстракция производились следующей методикой: вкол иглы с ниткой производится в лимб меридиана трех часов; игла проводится до зрачкового края радужной оболочки; последняя отводится кзади, в сторону стекловидного тела; острие иглы заводят за экватор вывихнутого, но находящегося в пателлярном углублении стекловидной пластинки хрусталика; одновременно с противоположной стороны легким нажатием браншами фиксационного пинцета фиксируется глазное

* Доложено на заседании общества офтальмологов Армянской ССР, декабрь, 1972 г.

яблоко, чем облегчается подведение острия иглы к задней полярной части хрусталика; резким колющим движением хрусталик подсекается и нанизывается на иглу и довольно легко экваториальной частью выводится в переднюю камеру. Хрусталик располагается в сагитальной плоскости, одной половиной вклиненной в зрачок (рис. 1). Продолжая

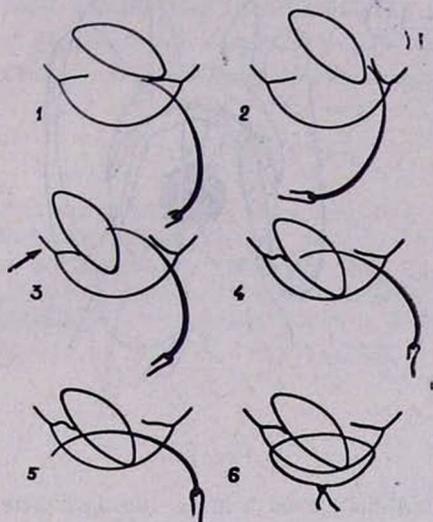


Рис. 1.

движение иглы, проводим ее над противоположной волоку частью радужной оболочки и выводим в лимбе или через роговицу. Таким образом, хрусталик, подобно бусинке, оказывается нанизанным на нитку и укрепленным, пришитым к роговице (если не удастся провести иглу над радужной оболочкой, в крайнем случае во избежание разрыва хрусталиковой капсулы и выпадения кортикальных масс без особого вреда можно прошить и радужную оболочку).

Если при обычном положении больного на операционном столе в положении на спине хрусталик опускается глубоко в стекловидное тело и захватить и пришить его не удастся, то больного укладывают лицом вниз, врач располагается снизу, под головой больного, и вышеописанной методикой манипуляции производят снизу вверх. «Пришив» хрусталик, больного переводят в обычное положение—на спину и приступают к его экстракции: конъюнктивальный лоскут; накладывание одного или двух роговично-склеральных швов Льегара, двух, четырех швов на конъюнктиву (шов Льегара накладываем после выкраивания лоскута, стежок на склере располагаем по краю верхней губы слизистой; при затягивании его лоскут слизистой, оказавшийся под ним, плотно прижимается к склере, обеспечивая адаптацию и герметизацию лимбального разреза (рис. 2); разрез в области лимба копьевидным ножом и ножницами; вводится в камеру глаза петля, укладывается на нее хрусталик; перед выведением хрусталика прис-ножницами пересекается лигатура, которой пришит хрусталик; ассистент с целью облегчения вы-

ведения подтягиванием шва Льегара отводит ироговицу (нужно заметить, что оставшаяся в толще хрусталика нитка никакого сопротивления выведению хрусталика не оказывает); сейчас же после выведения затяги-

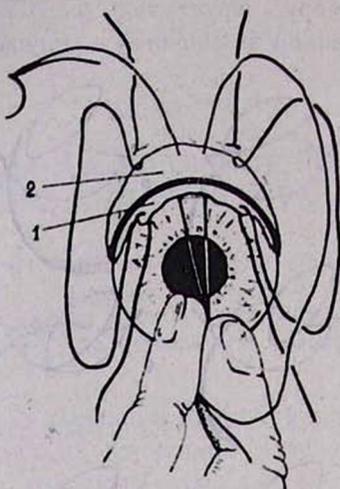


Рис. 2.

вается корнео-склеральный шов и швы, наложенные на слизистую; вводится в переднюю камеру лузырь воздуха; инстиллясия и инъекция медикаментов; бинокулярная повязка.

При проведении манипуляции пришивая хрусталика пользуемся налобным бинокулярным рефлектором, обеспечивающим в проходящем свете стереоскопический контроль за положением хрусталика и движением иглы в полости глаза.

Кафедра глазных болезней
Ереванского медицинского института

Поступила 1/VI 1974 г.

Ս. Վ. ՄԱԱՅԱՆ

ՄԱՍՆԱԿԻ ԿԱՄ ԼՐԻՎ ՀՈԿԱԽԱԽՏՎԱԾ ՈՍՊՆՅԱԿԻ ՎԻՐԱՀԱՏՄԱՆ
ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո մ

Աշխատանքը վերաբերվում է սպանյակի մասնակի կամ լրիվ հողախախտման ժամանակ նրա ֆիքսման մեթոդին:

Ատրավմատիկ կամ անոթային թելված ասեղով ժամը 3-ի տեղամասից ծակվում է եղջերենին, ասեղի սուր ծայրով բռնվում է սպանյակը ետին բևեռից, անցկացվում է նրա ամբողջ հաստությունը և դուրս բերվում ժամը 9-ի տեղամասից: Թելի 2 ծայրերը կապվում են եղջերաթաղանթի վրա: Այսպիսով սպանյակը կարվում է եղջերաթաղանթին:

Ոսպնյակի լրիվ հողախախտի ժամանակ, երբ աչն ազատ տեղաշարժվում է աչքի միջավայրերում, նշված գործողությունը կատարվում է հիվանդի դեմքով դեպի ցած պառկած դիրքում: Ոսպնյակ կարելուց և ֆիրքսելուց հետո, հիվանդին կրկին տրվում է մեջքի վրա պառկած դիրք:

Վիրահատման հաջորդ էտապում կատարվում է ոսպնյակի հեռացում, լորձաթաղանթային լաթի ձևում, 1—2 կազարի կարերի դնում, լիմբի կտրվածք, ոսպնյակի նստեցում վերքից ներս մտցված օղակի վրա, ֆիրքսող կարերի կտրում, ոսպնյակի հեռացում, լորձաթաղանթի վրա դրված կարերի կապում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Горячев Ю. Е. Вестник офтальмологии, 1971, 4, стр. 66.
2. Калахан А. Хирургия глазных болезней. М., 1963.
3. Кроль Д. С. Вестник офтальмологии, 1966, 3, стр. 10.
4. Радзиховский Б. А. Офтальмологический журнал, 1962, 5, стр. 297.
5. Плетнева Н. А. Руководство по глазным болезням, т. 5. М., 1960, стр. 245.
6. Paszkowska M. Klinica oczna, 1974, XI, IV, 7, стр. 687.

УДК 616.61—002.3—053.2

Р. А. ТЮРКЯН, В. К. ТЕВОСЯН, Р. Е. ПЕТРОСЯН

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АКТИВНОСТИ ФЕРМЕНТОВ ЛИМФОЦИТОВ ПРИ ПИЕЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Пилонефриту у детей раннего возраста присуще острое и подострое течение заболевания, выраженная интоксикация организма, разнообразие симптоматической клиники, отставание и задержка в весе, прогрессирующая анемия гипохромного типа. Колебания активности СДГ, ДДГ и КФЛ в разные периоды заболевания позволяют судить как о наличии аллергической реакции, так и текущего воспалительного процесса в организме, что, несомненно, дает возможность определить период заболевания и эффективность проводимой терапии.

Пилонефрит является одним из самых распространенных заболеваний почек у детей и стоит на втором месте по частоте после заболеваний дыхательной системы.

Результаты исследований отечественных и зарубежных авторов позволяют говорить о возможности возникновения пиелонефрита у детей в любом возрасте [1, 4 и др.]. В связи с этим представляло интерес изучение особенностей клиники данного заболевания, а также изучение сдвигов в показателях активности ферментов лимфоцитов крови, характеризующих аллергическое состояние и проявления воспалительного процесса в организме у детей раннего возраста.

Для определения активности сукциндегидрогеназы (СДГ) и дигидрооротатдегидрогеназы (ДДГ) мы использовали метод цитохимических исследований, предложенный Р. П. Нарциссовым [3], а кислая фосфатаза лимфоцитов (КФЛ) определялась по методу Гольдберга [5].

Под нашим наблюдением находилось 44 ребенка грудного возраста, при этом большинство детей было второго полугодия жизни (24); заболеваемость среди детей первого полугодия жизни была выражена в несколько меньшей степени. Необходимо обратить внимание на то, что большинство детей поступало в клинику с самыми различными диагнозами: ОРЗ, инфекция мочевых путей, сепсис, и только 10 детей в связи с выявленными изменениями в моче были направлены в клинику с диагнозом: пиелонефрит.

При поступлении в тяжелом состоянии было 5 больных, в состоянии средней тяжести—27, удовлетворительное состояние наблюдалось у 10 детей.

Характерным для большинства больных явилось неблагоприятное течение внутриутробного периода развития. Токсикоз I или II половины беременности был у 18 матерей, нефропатия у 14, причем 3 из них нахо-

длительность в стационаре для сохранения беременности. Более половины детей были на раннем смешанном, искусственном или нерациональном вскармливании. У преобладающего числа больных пиелонефритом имелись такие сопутствующие заболевания, как экссудативный диатез, анемия, гипертрофия.

В клинической картине пиелонефрита у детей раннего возраста, по нашим наблюдениям, преобладают явления общей интоксикации: вялость, бледность, некоторая субиктеричность кожных покровов, субфебрилитет, срыгивание и рвота, анорексия, дисфункция кишечника. У большинства детей (26) довольно часто отмечался длительный субфебрилитет с периодическими подъемами температуры до $38,2^{\circ}$ и выше. Артериальная гипертензия обнаружена нами лишь у 3 детей. Максимальное артериальное давление превышало возрастные нормативы в среднем на 18 мм рт. ст., увеличение максимального давления определялось в среднем до 20 мм рт. ст. У всех 3 больных грудного возраста гипертензия носила временный, транзиторный характер.

Дизурические явления (беспокойство перед мочеиспусканием, учащение его) или олигурия редко отмечались у грудных детей, что, несомненно, затрудняло диагностику пиелонефрита. При поступлении почти у всех детей с пиелонефритом была выявлена анемия той или иной степени, преимущественно гипохромная. Изменения со стороны белой крови характеризовались лейкоцитозом (от 12 до 24 тыс.) с нейтрофилезом. Эозинофилия (3—5%) отмечалась у 18 больных, повышение РОЭ (29—50 мм/час) у 32, у остальных РОЭ колебалась в пределах 9—15 мм/час. При биохимическом исследовании крови были выявлены явления диспротеинемии, выражающиеся в основном снижением альбуминов и увеличением α_2 - и γ -глобулиновых фракций. Незначительная гипопротейнемия была выявлена только у 4 больных. Содержание общих липопротеидов не превышало 524 г%, остаточный азот—26 мг%, отмечалось некоторое понижение фосфора (2,7—3 мг%) и кальция (8,6 мг%) у 2 больных.

Одним из самых постоянных симптомов пиелонефрита у детей раннего возраста служат изменения в моче. У 3 детей изменения в моче при поступлении не были выявлены, но в дальнейшем мочевого синдром в той или иной степени проявлялся: протейнурия (от следов до 1,32%) отмечена у 17 больных, лейкоцитурия (от 15—20 до 100 л. в п/зр.) была также характерной. Гематурия обнаружена более чем у половины больных, но носила непостоянный характер и не превышала в разовых анализах 10—15 эр. в п/зр. Суточное выделение эритроцитов, по Каковскому-Аддису, составило от нескольких тысяч до 1,5 млн, а лейкоцитурия у 8 больных составила 4.500—7.500 млн, у остальных детей лейкоцитурия определялась только по методу Амбурже и колебалась в пределах 2440—3330; повышенная цилиндрурия отмечалась у 7 больных. Клетки Штернгеймера-Мальбина были найдены у большинства детей (36 из 44). В бактериограмме у 20 больных была выявлена кишечная палочка, у 10—протей, у 5—стафилококк и у 3 детей—смешанная форма (В.

coli+стафилококк, стафилококк+стрептококк, кишечная палочка+стафилококк+диплококк). Таким образом, обращает внимание довольно большая частота высеиваемости протей. Всем детям была проведена внутривенная урография и цистография, в результате чего у 21 больного пиелонефрит был расценен как вторичный (стеноз уретры—у 1, атония мочевых путей—у 12, врожденные пороки развития мочевой системы—у 8). У остальных больных видимых рентгенологических изменений со стороны уроренальной системы не было обнаружено.

Одновременно нами проведены цитохимические исследования активности СДГ, ДДГ и КФл у 14 детей первого года жизни. Определение активности СДГ и ДДГ в лимфоцитах (табл.) показало, что в период

Таблица

Динамика активности СДГ, ДДГ КФл при пиелонефрите у детей раннего возраста

Возраст детей	Статист. показатель	Контр-рольн. подгруппы	Периоды наблюдений				
			острые явления	стихание	клинич. ремиссия	клинико-лабор. ремиссия	
СДГ	2—3 мес.	M	437,3	256,3	301,4	411,2	445,8
		±m	±29,5	±19,6	±47,8	±41,6	±30,8
		±σ	±93,5	±69,9	±111,0	±50,6	±71,6
	7—12 мес.	M	409,3	266,0	366,0	418,0	471,7
		±m	±23,9	±7,63	±18,3	±15,6	±18,0
		±σ	±49,1	±22,9	±55,1	±47,1	±54,5
ДДГ	2—3 мес.	M	199,4	274,5	289,2	253,0	315,6
		±m	±34,1	±23,7	±23,7	±27,4	±28,0
		±σ	±108,5	±55,3	±55,7	±64,1	±65,6
	7—12 мес.	M	334,4	192,5	330,4	267,5	354,3
		±m	±35,6	±10,0	±20,6	±8,3	±25,0
		±σ	±132,4	±29,9	±62,6	±25,9	±75,1
КФл	2—3 мес.	M	53,3	103,4	88,4	83,6	54,0
		±m	±3,1	±8,2	±4,1	±4,0	±2,4
		±σ	±10,4	±18,4	±9,2	±9,4	±5,4
	7—12 мес.	M	51,5	98,4	100,6	73,6	58,2
		±m	±3,7	±9,9	±7,7	±8,9	±6,7
		±σ	±14,0	±8,75	±22,8	±26,9	±20,5

острых явлений заболевания активность ферментов снижается и возрастает по мере исчезновения клинических симптомов. При проведении индивидуального анализа вышеуказанных показателей отмечается стойкое снижение активности СДГ и ДДГ лимфоцитов крови даже в периоде клинической ремиссии. Полученные низкие величины активности этих ферментов свидетельствуют о явном снижении функционального состояния лимфоцитов и нарушении окислительно-восстановительных процессов в клетках. В то же время динамика изменений СДГ и ДДГ не всегда идет параллельно, что, по-видимому, можно объяснить определенной

функцией каждого фермента в процессе жизнедеятельности клетки: СДГ участвует в окислительно-восстановительных процессах в клетке, а функция ДДГ связана с процессом синтеза нуклеиновых кислот.

Как показали наши исследования (табл.), повышение активности КФл закономерно наблюдается в активной фазе пиелонефрита. Активность КФл несколько снижена только в периоде клинико-лабораторной ремиссии. Существует мнение, что КФл участвует в развитии аллергической реакции замедленного типа [2]. В связи с этим высокая активность КФл, длительно сохраняющаяся при пиелонефрите, может быть признаком аллергической настроенности организма и указывать на активно текущий микробно-воспалительный процесс в почках. Возможно, лимфоциты пиелонефритических очагов обладают такой же активностью кислой фосфатазы, как и лимфоциты периферической крови. В то же время высокая активность КФл в периоде клинико-лабораторной ремиссии говорит о возможности повторного рецидива пиелонефрита.

Таким образом, пиелонефриту у детей раннего возраста присуще острое и подострое течение заболевания, выраженная интоксикация организма, разнообразие симптоматической клиники, отставание и задержка в весе, прогрессирующая анемия гипохромного типа. Колебания активности СДГ, ДДГ и КФл свидетельствуют как о наличии аллергической реакции, так и текущего воспалительного процесса в организме, что, несомненно, позволяет определить период заболевания и эффективность проводимой терапии.

Кафедра педиатрии ЦОЛИУ
и кафедра фак. педиатрии
Ереванского мед. института

Поступила 24/VI 1974 г.

Ռ. Ա. ԹՅՈՒՐԿՅԱՆ, Վ. Կ. ԹԵՎՈՍՅԱՆ, Ռ. Ե. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ

ՊԻԵԼՈՆԵՖՐԻՏԻ ԿԼԻՆԻԿԱՆ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ԼԻՄՖՈՑԻՏՆԵՐԻ ՖԵՐՄԵՆՏԱՏԻՎ
ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ԱՌԱՆՁՆԱՋԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՎԱՂ
ՀԱՍԱԿԻ ԵՐԵՆԱՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո մ

Հեղինակների կողմից հետազոտվել են 44 երեխաներ, որոնք տառապել են պիելոնեֆրիտով: Վաղ հասակի երեխաների պիելոնեֆրիտին բնորոշ է հիվանդության սուր և ձգձգվող ընթացք, արտահայտված ինտոքսիկացիայի երեվույթներ, կլինիկական ախտանշանների բազմազանություն, քաշի կանգ կամ անկում և հիպոքորում տիպի առաջացող անեմիա:

Հիվանդության վաղ շրջանում սուկցինդե-հիտրոգենազայի, դիհիդրոօրոտատոդեհիդրոգենազայի և թթու ֆոսֆոտազայի ակտիվության տատանումները հնարավորություն են տալիս դատելու ինչպես օրգանիզմում ալլերգիկ և անկացիայի, այնպես էլ բորբոքային պրոցեսների առկայության մասին, որոնք անկասկած թույլ են տալիս գնահատելու ինչպես հիվանդության շրջանը, այնպես էլ անցկացվող բուժման արդյունավետությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Валентинович А. А.* Педнатрия, 1964, 9, стр. 3.
2. *Колиссарова И. А., Сура В. В.* Бюлл. экспер. биол., 1969, 11, стр. 108.
3. *Нарциссов Р. П.* Архив анатомии, 1969, 5, стр. 85.
4. *Силина Э. М.* Педнатрия, 1969, 7, стр. 32.
5. *Goldberg A., Barka T.* Nature, 1962, 195, 4838, 297.

УДК 616.132.2—008.64:615.83

В. С. САДОЯН, А. Б. АСАТРЯН, Р. А. АРИСТАКЕСЯН,
О. Е. САРУХАНЫАН

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ КОРОНАРНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ В СРЕДНЕМ И ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ БАЛЬНЕОФИЗИОФАКТОРАМИ

Проведено изучение симптоматологии, показателей функции сердечно-сосудистой системы, внешнего дыхания и липидно-холестеринового обмена у двух групп больных коронарным атеросклерозом в среднем и пожилом возрасте.

У больных обеих возрастных групп до и после лечения установлены некоторые особенности в клинической картине, функциональном состоянии ряда органов и систем, которые имеют важное значение при назначении им дифференцированной терапии.

Изучение особенностей клиники и терапии больных атеросклерозом разных возрастов является необходимым для установления рациональных методов лечения. Нами проведено наблюдение за клинической картиной и исходом лечения 126 больных (мужчин—65, женщин—61) с коронарным атеросклерозом второго периода первой ишемической стадии с поражением венечных сосудов. Больные были подразделены на 2 возрастные группы: в I группе (45—59 лет) было 80, во II (60—73 года)—46 больных. Давность заболевания—от 2 до 6 лет. Умственным и физическим трудом занималось почти равное число больных.

Больные I группы жаловались на боли в области сердца, которые появлялись внезапно, чаще после физического или нервно-психического перенапряжения, раздражительность, лабильность настроения, снижение работоспособности, головные боли, плохой сон.

Больные II группы, помимо указанных жалоб, которые проявлялись у них значительно слабее, отмечали также головокружение (чаще при перемене положения и волнениях), снижение памяти, шум в ушах и голове, иногда одышку. У ряда больных преобладали признаки эмоциональной лабильности, сопровождающиеся нередко слабодушием, слезливостью. В то же время большинство больных II группы сохранило работоспособность, хотя в менее интенсивном темпе. Слабое проявление болевого синдрома у пожилых можно объяснить наступающим у них с возрастом понижением чувствительности, слабой вазомоторной реактивностью и медленно наступающей ишемизацией в сердечной мышце.

При атеросклерозе в основном преобладают нарушения функции центральной нервной системы, кардиоваскулярного аппарата и липидного обмена. Для восстановления деятельности этих систем назначалось

комплексное лечение: 1) лечебная гимнастика и массаж; 2) электрофорез 5%-ным раствором бромистого натрия (через день, продолжительность процедуры 20—25 мин); 3) хлоридно-натриевые ванны (через день, температура—35—36°, продолжительность процедуры 8—12 мин, всего 10—12 ванн); 4) витамины группы В; 5) учитывая, что никотин способствует спастическим сокращениям сосудов и является одним из важных факторов, способствующих возникновению и развитию атеросклеротического процесса, больным запрещалось курение.

Границы сердца у всех больных были увеличены на 1—1,5 см влево. У большинства больных II группы отмечалось и расширение правой границы на 0,5 см. Тоны сердца у многих приглушены или глухие, на верхушке и аорте выслушивался систолический шум, акцент второго тона на аорте. Рентгеноскопия грудной клетки, кроме увеличения границ сердца, указывала и на уплотнение, расширение восходящего отдела аорты.

В результате лечения у большинства больных наступили благоприятные сдвиги в общем состоянии. Клиническое улучшение было более выражено у больных I группы.

При электрокардиографическом исследовании в I группе имелось нарушение функции автоматизма в виде синусовой тахикардии, которое наблюдалось в начале лечения у 8 больных. После лечения оно нормализовалось у 5. Синусовая брадикардия отмечалась у одного больного, которая прошла после лечения. Нарушение функции возбудимости в виде экстрасистолии имелось у 4 больных. Из них у 3 оно исчезло после лечения, а у одного стало реже. У 20 больных до и после лечения отмечалась гипертрофия левого желудочка. Нарушение трофики миокарда по типу коронарного ангионевроза до лечения имелось у 9 больных, после лечения улучшение питания наступило у 7. Нарушение коронарного кровообращения до лечения наблюдалось у 26 человек, из них у 17 наступило улучшение.

У II группы больных нарушение функции автоматизма в виде синусовой тахикардии до лечения было у 6, после лечения оно исчезло у 3. Нормализация ритма отмечена также у 2 с синусовой тахикардией. Желудочная экстрасистолия, имевшаяся у 2 больных, прошла в конце лечения. Гипертрофия левого желудочка отмечалась до и после лечения у 13 человек. Нарушение трофики миокарда в виде коронарного ангионевроза до лечения наблюдалось у 2, после лечения наступило улучшение трофики. Расстройство коронарного кровообращения в начале лечения имелось у 14, в конце лечения оно улучшилось у 9.

Таким образом, у большинства больных обеих групп наблюдалось улучшение коронарного кровообращения, на что указывает положительная динамика ЭКГ картины, которая у больных II группы была выражена слабее.

У ряда больных проводились наблюдения с учетом типов реакции сердечно-сосудистой системы. Результаты исследований указывают, что адаптационные возможности кардиоваскулярного аппарата у больных

I группы после лечения регулировались сравнительно лучше, чем во II группе. По-видимому, у пожилых больных процессы восстановления происходят более медленно, чем у больных среднего возраста, что отмечалось и во время занятий лечебной физкультурой. У 8 больных II группы в результате обычного физического перенапряжения во время лечебной гимнастики в течение 2—4 дней наступили нарушения функции сердечно-сосудистой системы, одышка, тахикардия, между тем больные I группы ту же нагрузку переносили хорошо.

Реституция сердечно-сосудистой системы после функциональной пробы у больных I группы в среднем до лечения составляла 1' 30", после лечения—1' 20", у больных II группы до лечения—1' 50", после лечения—1' 40". Результаты исследований частоты пульса и уровня артериального давления у обеих групп больных после пробы Мартинэ были адекватны и приходили к исходным величинам в течение 3 мин. У больных II группы эти показатели, в частности уровень артериального давления, после функциональной пробы не нормализовались. Это указывает, что адаптационные способности сердечно-сосудистой системы у больных II группы были значительно ниже, чем в I группе. Учитывая, что в организме пожилых людей наступает не только процесс инволюции, но и имеет место ряд новых приспособительно-компенсаторных явлений, способствующих поддержанию функций органов и систем, больным назначалась дозированная ходьба.

В результате комплексной терапии наступили благоприятные сдвиги в системе кровообращения, которые были более выраженными у больных I группы.

Учитывая тесную взаимосвязь систем дыхания и кровообращения, мы провели изучение функции внешнего дыхания методом спирометрии. Результаты этих исследований приведены в табл. 1.

В результате лечения отмечалось небольшое увеличение почти всех показателей функции внешнего дыхания. При этом у больных I группы они были выше, чем во II группе, что указывает на улучшение функционального состояния дыхательной системы больных и на развитие у них приспособительных реакций к физическим нагрузкам.

У больных обеих групп проведены исследования липидно-холестеринового, мукополисахаридного обменов, результаты которых приведены в табл. 2. Отмечено повышение содержания холестерина в сыворотке крови у больных обеих групп, но уровень последнего несколько выше в I группе ($235,2 \pm 6,3$ против $204 \pm 3,7$ мг% у здоровых)*.

Концентрация фосфолипидов (лецитина) также выше у больных I группы ($252,3 \pm 6,8$ мг%). Уровень бета-липопротеидов увеличен в обеих группах, но более высок в I группе ($520,8 \pm 13,4$ против $360 \pm 11,6$ мг% у доноров). После лечения у больных обеих групп существенных изменений в уровне холестерина, лецитина и их соотношений не

* Для сопоставления исходных показателей больных с их пределами в норме исследовано 20 доноров.

Таблица 1

Изменение показателей функций внешнего дыхания у больных атеросклерозом до и после лечения

Показатели	До лечения	После лечения	Величина сдвига
I группа (66)			
ЖЕЛ в мл	2543±9,7	2685±9,5	+142
% к ДЖЕЛ	90%	9,5%	+5%
Частота дыхания	12±0,029	10±0,018	+2
Глубина дыхания	625±1,15	713±1,23	+88
МОД в л	8,5±0,125	6,3±0,156	-2,2
% к ДМОД	156%	147%	-9%
ПО ₂ в мл	217±1,43	243±1,65	+26
% к ДПО ₂	149%	156%	+7%
КИО ₂ в мл	34±1,52	36±1,31	+2
ДЖЕЛ в мл	1252±6,3	1422±5,8	+170
МВЛ	83±1,5	89±1,3	+6
% к ДМВЛ	98%	100%	+2%
Индекс Тиффио	45%	52%	+7%
II группа (46)			
ЖЕЛ в мл	2515±8,3	2589±7,1	+74
% к ДЖЕЛ	73%	75%	+2%
Частота дыхания	13±0,033	12±0,021	-1
Глубина дыхания	598±1,35	610±1,41	+12
МОД в л	10,1±0,138	9,3±0,41	-0,7
% к ДМОД	127%	114%	-13%
ПО ₂ в мл	281±1,57	315±1,31	+34
% к ДПО ₂	133%	109%	+24%
КИО ₂ в мл	29±1,63	32±1,27	+3
ДЖЕЛ в мл	1047±5,1	1202±4,7	+155
МВЛ	78±1,8	82±1,6	+4
% к ДМВЛ	82%	90%	+8%
Индекс Тиффио	42%	46%	+4%

отмечено. Концентрация бета-липопротеидов в I группе уменьшилась до $492,4 \pm 1,4$ мг% ($P < 0,05$), а у больных II группы она несколько возросла ($508,4 \pm 12$ мг%, $P > 0,05$). Если учесть, что уровень бета-липопротеидов в возрасте старше 60 лет в норме доходит до 500 мг%, то сдвиги в указанных пределах не расцениваются как увеличение.

В патогенезе атеросклероза, как известно, определенное значение имеют и нарушения в мукополисахаридном обмене, опосредствующие повышение проницаемости клеточных элементов интимы сосудистой стенки. В этом аспекте имеется склонность к высоким пределам дифениламиновой реакции, сиаловых кислот, сравнительно более высоким у больных II группы ($132,0 \pm 1,3$ и $134,0 \pm 41$ при норме 100 ± 130 мг%). Увеличение их концентрации после лечения не превышало пределы верхних границ нормальных показателей ($P > 0,05$).

Изучение ряда компонентов минерального обмена, в частности, кальция, фосфора, электролитов (натрия и калия) обусловлено их ролью в развитии и прогрессировании атеросклероза. В частности, кальций принимает участие в процессе формирования атеросклеротических

Таблица 2

Динамика показателей липидно-холестеринового, мукополисахаридного и минерального обмена у больных I и II групп до и после лечения ($M \pm m$)

Показатели	I группа			II группа		
	до лечения	после лечения	P	до лечения	после лечения	P
Холестерин в мг%	235,2±6,3	234,8±4,1	0,05	229,7±3,9	231,9±3,5	>0,05
Лецитин в мг%	252,3±6,8	242,4±5,2	0,05	243,1±5	240,5±3	>0,05
Коэффициент л/х	1,02±0,0027	1,01±0,06	0,05	1,0±0,06	1,01±0,08	>0,05
Бета-липопротеиды в мг%	520,8±13,4	492,4±1,4	0,05	495,7±1	508,4±12	>0,05
Общие гликопротеиды в мг%	132±1,3	133,6±1,3	0,05	134,4±4,1	143,1±6,6	>0,05
ДФР	168,8±1,7	170,4±1,7	0,05	171,3±2,2	170,6±1,8	>0,05
Реакция на сиаловую кислоту	183±1,3	183±1,8	0,05	179,7±2,7	180,5±3,9	>0,05
Фосфор в мг%	5,2±0,1	5,0±0,2	0,05	5,4±0,1	5,3±0,1	>0,05
Кальций в мг%	6,6±0,09	6,1±0,1	0,05	6,5±0,1	6,6±1,2	>0,05
Натрий в плазме в мэкв/л	149,3±6,5	152±0,5	0,05	135,2±1,3	129±1,6	>0,05
Калий в плазме в мэкв/л	7,01±3,4	6,4±1,8	0,05	5,1±0,2	5,1±0,2	<0,5
Натрий в эритроцитах в мэкв/л	23,3±1,2	19,7±5,5	0,05	24,3±1,2	19±0,5	<0,05
Калий в эритроцитах в мэкв/л	91,7±8,6	99,2±14,6	0,05	80,1±1,9	82,4±0,6	>0,05
Протромбиновый индекс в %	86,0±7,8	89±0,9	0,05	82,4±0,9		>0,05
Фибриноген в мг%	322,3±5,7	309,1±4,7	0,05	303±7	300±0,9	<0,05
Сахар крови в мг%	99,4±3,7	96,7±1,8	0,05	102,1±5,0	95,6±1,9	>0,05

изменений в сосудистой стенке и имеет ведущее значение в гемокоагуляции. Соли фосфора имеют важное значение в образовании макроэргических соединений, креатининофосфата, стимулируя энергетический обмен, в частности в миокарде. Содержание кальция в сыворотке крови больных обеих возрастных групп было в пределах $6,6 \pm 0,09$ и $6,5 \pm 0,1$ мг% (нижняя граница нормы).

После лечения содержание кальция существенно не изменилось у больных обеих групп, количество фосфора в крови оставалось в пределах $5,0 \pm 0,2$ и $5,3 \pm 0,1$ мг% ($P > 0,05$), что отражает течение энергетического обмена в оптимальных пределах. Обмен электролитов при атеросклерозе имеет большое значение в связи с активным участием калия и натрия в гликолизе. Анализ данных электролитов крови больных до лечения показал, что в I группе концентрация натрия в плазме повышена больше ($149,3 \pm 6,5$ против $134,0 \pm 2,82$ мэкв/л у доноров), у II группы натрия больше в эритроцитах ($24,3 \pm 1,2$ против $21,09 \pm 2,8$ мэкв/л у доноров). После лечения содержание натрия в эритроцитах у больных обеих групп снижается примерно до одинакового уровня ($19,7 \pm 5,5$ и $19 \pm 0,5$ мэкв/л). При этом градиент концентрации натрия у них возрастает: в I группе с 6,5 до 7,6, во II — с 5,6 до 6,7 (при норме 6,12). Дефицит калия выражен уменьшением количества внутриклеточного калия, большего у II группы ($80,1 \pm 1,9$ при $98 \pm 0,344$ мэкв/л у доноров, $P < 0,05$), при этом количество его в плазме повышено до $7,01 \pm 3,4$ против $5,0 \pm 0,2$ мэкв/л у доноров).

После лечения количество внутриклеточного калия у больных I группы значительно увеличивается ($99,2 - 14,6$ мэкв/л, $P < 0,05$). Возрастает и градиент концентрации калия — в I группе с 13 до 15,5, во II — с 16 до 16,4 (норма 18—20).

После лечения коррекция электролитного состава крови у больных обеих групп имеет идентичную направленность — повышение концентрации внутриклеточного калия, отражающее повышение сократительной функции миокарда. У I группы эти сдвиги выражены сильнее.

Наряду с вышеперечисленными исследованиями в динамике определялось количество фибриногена, сахара крови и протромбиновый индекс. Однако как до, так и после лечения существенных отклонений от нормы не отмечалось.

При сравнительной оценке результатов комплексного лечения у больных среднего и пожилого возраста оказалось, что из 80 больных I группы улучшение наступило у 78, незначительное улучшение — у двух. Из 46 человек II группы улучшение отмечалось у 38, у 8 больных улучшения не наблюдалось.

Больные I группы лечение переносили хорошо, у 12 больных II группы в процессе лечения наблюдались: общая слабость, недомогание, головные боли, боли в области сердца, сердцебиение. Последние продолжались у больных в течение 3—8 дней и препятствовали продолжению лечения. Поэтому для больных атеросклерозом пожилого возраста был выработан метод бальнеофизиолечения с уменьшением продол-

жительности (до 6 мин) и числа назначаемых ванн (до 8). В результате подобная дифференциация методики физиобальнеолечения с учетом возрастных особенностей оказалась эффективной.

ВЫВОДЫ

1. Симптоматология у больных II группы по сравнению с I отличалась выраженностью и тяжестью болезненных явлений, особенно со стороны сердечно-сосудистой и нервно-вегетативной систем. Поражения кардиоваскулярного аппарата отмечались у обеих групп, причем более у II группы. Восстановительная способность сердечно-сосудистой системы после лечения оказалась выраженной у I группы. Гемодинамические сдвиги у I группы после пробы Мартинэ были адекватными. У II группы уровень артериального давления (после пробы) не доходил до нормы. Это указывает, что адаптационные возможности кардиоваскулярного аппарата I группы были более удовлетворительными, чем у II группы.

2. Анализ результатов изучения функции внешнего дыхания у обеих групп указывает, что показатели жизненной емкости легких, глубина дыхания, максимальная вентиляция легких и коэффициент использования кислорода был выше у I группы. Показатели функции внешнего дыхания у этой же группы после лечения увеличились более, чем у II группы.

3. Исследование липидно-холестеринового, мукополисахаридного и электролитного обмена показало, что у обеих групп имелась определенная динамика: а) до лечения у I группы содержание холестерина, лецитина, бета-липопротеидов в сыворотке крови, концентрация натрия и калия в плазме и эритроцитах были выше. У II группы показатели общих гликопротеидов, сиаловых кислот и дифениламиновой реакции были более выраженными. У обеих групп количество кальция и фосфора находилось в пределах нормы; б) после лечения содержание холестерина, лецитина и сыворотки крови у обеих групп существенно не изменилось. У I группы количество бета-липопротеидов уменьшилось, у II содержание общих гликопротеидов повысилось в пределах нормальных величин, концентрация натрия в эритроцитах уменьшилась, а калия увеличилась, что отражает повышение сократительной способности миокарда. Увеличение концентрации внутриклеточного калия более значительно у I группы.

4. Комплексное лечение оказалось эффективным у обеих групп, особенно у I. В связи с тем, что у ряда больных II группы за время проводимой терапии наблюдались побочные явления, был выработан сравнительно щадящий режим бальнеофизиопроцедур.

5. Результаты исследования установили у обеих возрастных групп некоторые особенности в клинической картине, показателях функции сердечно-сосудистой системы, внешнего дыхания, липидно-холестеринового, мукополисахаридного и электролитного обмена, более благоприятные у I группы (особенно после комплексного лечения).

6. Установление возрастных особенностей у больных коронарным атеросклерозом имеет большое практическое значение и может служить основанием при выборе метода дифференцированной терапии.

НИИ курортологии и физиотерапии
им. проф. А. А. Акопяна
МЗ Армянской ССР

Поступила 7/II 1974 г.

Վ. Ս. ՍԱԿՈՅԱՆ, Ա. Բ. ԱՍԱՏՐՅԱՆ, Բ. Ա. ԱՐԻՍՏԱԿԵՍՅԱՆ, Օ. Ե. ՍԱՐԴԻԱՆՅԱՆ

ԿՈՐՈՆԱՐ ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈԶՈՎ ՄԻՋԻՆ ԵՎ ՏԱՐԵՑ ՀԱՍԱԿԻ ՀԻՎԱՆՂՆԵՐԻ
ԿԼԻՆԻԿԱՅԻ ԵՎ ԲՈՒԺՄԱՆ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո մ

Կատարված է միջին (1-ին խումբ) և տարեց (2-րդ խումբ) 126 հիվանդաների ընդհանուր հետազոտություններ, որոնց թվում նաև էլեկտրասրտագրություն, սրտի և անոթների ուսումնասիրության քննություն, որոշվել է սրտանոթային համակարգի, արտաքին շնչառության ֆունկցիոնալ վիճակը, լիպիդ-խոլեստերինային և էլեկտրոլիտների փոխանակությունը:

Հիվանդներին նշանակվել են բուժական մարզանք և մասաժ, 5% նատրիում-բրոմային էլեկտրոֆորեզ, փշատերևային-նատրիում-քլորիդային լուգանքներ և B խմբի վիտամիններ: Հիվանդներին ժխելն արգելվել է:

Կոմպլեքսային բուժումից հետո 1-ին խմբի հիվանդների մոտ ապաքինման դեպքերը ավելի շատ են: Նրանց մոտ ավելի արտահայտված է եղել սրտանոթային համակարգի, շնչառության վերականգնման ունակությունը, ինչպես նաև արյան կարմիր գնդիկներում նատրիումի քանակի նվազում և կալիումի ավելացում: Բուժման ընթացքում 2-րդ խմբի շատ հիվանդներ ունեցել են հավելյալ, անախորժ երևույթներ: Այդ պատճառով նրանց մոտ պակասեցվել են լուգանքների քանակը և տևողությունը:

УДК 616.348—002.44

А. А. ШАХБАЗЯН

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА

Приводятся сравнительные данные лечения 144 больных неспецифическим язвенным колитом (НЯК) сочетанием различных терапевтических средств. Результаты исследования показали, что наилучший лечебный эффект получается при сочетании комплексного патогенетического лечения с сульфасалазином, пустырником и рекомендуемым нами лечебным питанием.

В связи с отсутствием этиотропного лечения НЯК поиски новых вариантов патогенетической терапии продолжают оставаться в центре внимания многих исследователей.

В настоящей работе приводятся данные лечения 144 больных НЯК различными средствами. Из общего числа больных у 36 (25%) болезнь протекала в тяжелой форме, у 56 (39%) имела среднетяжелое и у 52 (36%)—легкое течение. 58 больных, находящихся под диспансерным наблюдением в течение 2—6 лет, фигурировали в различных вариантах лечения, в связи с чем общее число больных в тексте превышает количество лиц, взятых нами под наблюдение.

Применялись следующие варианты лечения. I. Комплексное патогенетическое лечение без применения сульфасалазина (28 чел.). II. То же лечение с применением сульфасалазина (95 чел.). III. Лечение 2—5%-ным водным настоем пустырника сердечного (21 чел.). IV. Комплексное патогенетическое лечение с применением сульфасалазина и пустырника (27 чел.). V. Комплексное патогенетическое лечение без сочетания с диетотерапией (48 чел.). VI. Лечение одним из первых четырех вариантов в комбинации с рекомендуемым нами лечебным питанием (96 чел.). VII. Комплексное патогенетическое лечение с применением сульфасалазина и пустырника в сочетании с рекомендуемым лечебным питанием (21 чел.).

Комплексное патогенетическое лечение больных НЯК, находящихся в активной фазе болезни, сводилось к следующему. Полупостельный или постельный режим. Психотерапия. Витаминотерапия. Десенсибилизирующее лечение антигистаминными препаратами (димедрол, пипольфен, супрастин, диазолин и др.). Спазмолитическая терапия (папаверин, платифиллин, НО-ШПА). Лечение холинolitikическими препаратами (кватерон, ганглерон, арпенал и др.). Лечение, направленное на нормализацию флоры кишечника (нистатин, леворин, мексаформ, мексазе и т. д.). Лечебное воздействие на диарею (препараты висмута, танинна, отвар гранатовых корок и пр.). Иммуностимули-

рующее и восстановительное лечение для поднятия сопротивляемости организма и нормализации картины крови (трансфузии крови и ее заменителей—гидролизина, гидролизата казеина, полиглокина, желатинола, физиологического раствора, 5%-ного раствора глюкозы, аутогемотерапия и т. д.). Лечение, направленное на регуляцию электролитного обмена в организме (препараты калия, кальция, магния, железа и др.). При кишечных кровотечениях применяли также гемофобин, викасол, рутин, желатину и аминокапроновую кислоту.

Местное лечение осуществлялось лечебными микроклизмами с рыбьим жиром, облепиховым, льяным, оливковым маслами, настоями ромашки, шиповника и ромазоланом.

Сульфаниламидные и антибиотические препараты, как правило, не применялись, к ним прибегали лишь при наличии температуры и септических состояний. Из стероидных препаратов был применен преднизолон у двух больных с тяжелым течением болезни (по известной схеме). У одной больной указанное лечение заметного эффекта не дало. У другой больной на 4-й день развилась картина микроперфорации кишечника при отсутствии какого-либо улучшения в ходе основного заболевания. Только путем интенсивного терапевтического воздействия больную удалось спасти от грозного осложнения. Иммунодепрессивные препараты не применялись.

Лечение больных НЯК сульфасалазином производилось согласно инструкции.

Данные о пустырнике и применении его нами сводятся к следующему.

Пустырник сердечный—*Leonopus cardiaca*—многолетнее травянистое растение семейства губоцветных (*Labiata*), широко распространенное в СССР, поднимающееся в горы до 2000 м над уровнем моря. Обычно растет в огородах, у дорог. Легко удается в культуре. Собранные во время цветения верхние части стеблей с цветками и листьями содержат неактивные алкалоиды, дубильные вещества, леонурии, горькие вещества, эфирное масло, сапонины. Назначают при повышенной возбудимости, сердечно-сосудистых неврозах, в ранних стадиях гипертонической болезни, базедовой болезни, эпилепсии.

То обстоятельство, что в народной медицине пустырник известен под названием «травы от болезней кишечника», побудило нас применить его при НЯК. Сведений о применении его в этих целях в литературе мы не нашли. Больные принимали растение *per os* в виде 5%-ного водного настоя 3 раза в день по столовой ложке в течение 10—15 дней и *per rectum* в виде 2%-ного водного настоя один раз на ночь по 100 мл через день, всего 8—10 клизм на курс.

Рекомендуемое лечебное питание в активной фазе НЯК: исключение из рациона алкогольных напитков и лимонада, молока, кефира, мацони, простокваши, сметаны, мороженого, мясных блюд из баранины и свинины, жареных блюд, шоколада, кофе, какао, мучных изделий, сахара, винограда, помидор и блюд с томатом. Доводится до минимума употребление хлеба (рекомендуется только белый)—100—150 г в сутки, а при возможности исключается вовсе. Рекомендуются: блюда из куриного мяса, телятины, говядины, нежирной рыбы (в вареном, рубленном и пареном виде), в день 200 г. Из молочных продуктов рекомендуется: сливочное масло (лучше сбить из сметаны)—в день до 30 г, творог (лучше изготовить из свежего молока)—в день до 200 г, нежирный сыр—до 50 г. Хорошо переносятся различные каши (на воде со сливочным маслом)

из риса, гречневой, манной, перловой, овсяной круп, а также овощные супы или вторые блюда с капустой, свеклой, морковью, шпинатом и др. Рекомендуется ежедневно принимать свежие соки из различных овощей (кроме помидоров) и фруктов (кроме винограда), а также свежие компоты из абрикосов, персиков, груш, яблок, которые лучше подсластить ксилитом или сорбитом. Недостаток углеводов можно возместить употреблением варений из ягод и фруктов. Целебно действует гранат.

С наступлением ремиссии больные постепенно переходят на стол № 4 по Певзнеру.

Сравнительные результаты лечения различными вариантами приведены в табл. 1 и на рис. 1, где расхождение доверительных границ (стрелки в столбиках) сравниваемых данных указывает на статистическую достоверность, и наоборот (данные обработаны по В. С. Генесу)*.

Таблица 1

Сравнительные результаты лечения больных НЯК различными вариантами

Варианты лечения	Число больных	Результаты лечения			
		прочная ремиссия	неполная ремиссия	без эффекта	летальный исход
I. Комплексное лечение без сульфасалазина	28	9 32% ±9 16-52	4 14% ±7 4-33	11 39% ±9 22-60	4 14% ±7 4-33
II. Комплексное лечение с применением сульфасалазина	95	55 58% ±5 47-68	14 15% ±4 8-24	20 21% ±4 13-31	6 6% ±2 2-13
III. Лечение пустырником	21	19 90% ±7 70-99	1 5% ±5 8-24	1 5% ±5 0-24	— 0 ±5 0-16
IV. Комплексное лечение с применением сульфасалазина и пустырника	27	22 82% ±8 62-94	2 7% ±5 1-24	2 7% ±5 0-24	1 4% ±4 1-24
V. Лечение одним из первых четырех вариантов без диетотерапии	48	15 31% ±7 19-46	18 38% ±7 24-53	9 19% ±6 9-33	6 12% ±5 5-25
VI. Лечение одним из первых четырех вариантов в комбинации с рекомендуемым лечебным питанием	96	59 62% ±5 51-71	22 23% ±4 15-33	10 10% ±3 5-18	5 5% ±2 2-12
VII. Комплексное лечение с применением сульфасалазина, пустырника в сочетании с рекомендуемым лечебным питанием	23	21 91% ±6 72-99	1 4% ±4 0-22	— 0 ±4 0-15	1 4 ±4 0-22

* Генес В. С. Некоторые простые методы кибернетической обработки данных диагностических и физиологических исследований. М., 1967.

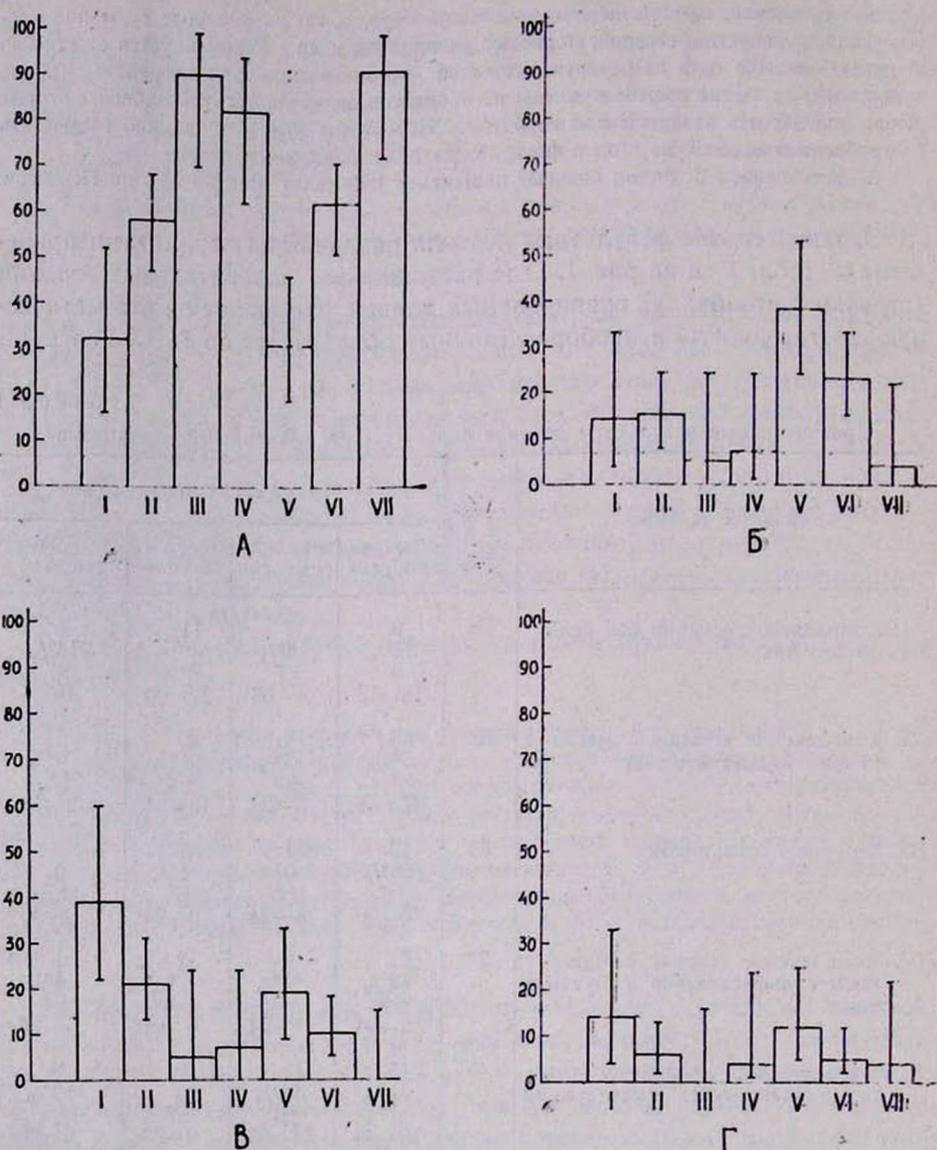


Рис. 1. Сравнительные результаты лечения больных НЯК различными вариантами. А—стойкая ремиссия, Б—неполная ремиссия, В—лечение без эффекта, Г—летальный исход. I—VII—варианты лечения.

Из данных табл. 1 следует, что наилучший терапевтический эффект был получен при сочетании комплексного патогенетического лечения с сульфасалазином, пустырником и диетотерапией. При лечении только пустырником (III вариант) эффект лучше выражен в сравнении с IV вариантом потому, что лечение проводилось в основном при благоприятном течении НЯК. При угрожающих формах болезни подключался весь комплекс лечения (с пустырником).

Слабый эффект наблюдался при исключении диетотерапии и сульфасалазина, что указывает на их важную роль в общем комплексе терапии НЯК.

Хотелось бы особо отметить терапевтическую ценность пустырника. Больные испытывают большое облегчение после лечебных микроклизм. Уже после 3—4 клизм исчезают боли в животе и метеоризм, при этом никаких побочных явлений не возникает. Применение внутрь настоя пустырника, к которому мы прибегали при проксимальном язвенном поражении кишечника, быстро снимает вздутие со стороны желудка, боли в правом подреберье, нормализует стул, успокаивает нервную систему, улучшает сердечную деятельность.

Как было указано, 58 больных НЯК находились под диспансерным наблюдением. У 15 из них болезнь протекала в тяжелой форме, у 29 она имела среднетяжелую и у 14—легкую форму. В связи с тем, что указанные больные регулярно подвергались клинико-лабораторным ис-

Таблица 2
Сравнительные показатели лечения больных НЯК, находящихся под диспансерным наблюдением и вне диспансерного учета

Изучаемые показатели	Больные, находящиеся под диспансерным наблюдением (58)	Больные вне диспансерного учета (86)
Клиническое обострение болезни	14 24% +6 14—37 P<0,05	44 51% ±5 40—62
Лечение обострения в стационарных условиях	8 14% +5 6—25 P<0,05	44 51% ±5 40—62
Осложнения	5 9% +4 3—19 P<0,05	31 36% +5 26—47
Стойкая ремиссия	47 81% ±5 68—90 P<0,05	44 51% +5 40—62
Восстановление трудоспособности	50 86% +5 75—94 P<0,05	50 58% +5 47—69
Летальный исход	2 3% ±2 0—12 P>0,05	9 10% +3 5—19

следованиям, нам удавалось выявить начало надвигающегося обострения в его субклинической стадии. В таких случаях лечение легких и среднетяжелых случаев НЯК не представляло особых трудностей и проводилось большей частью вне стационарных условий, нередко без отрыва от производства. Такая возможность не исключалась и при тяжелых формах болезни.

Из табл. 2 и рис. 2 видно, что из лиц, находящихся на диспансерном учете, только 14% лечилось в стационарных условиях, а 51% больных—вне диспансерного наблюдения. Стойкая ремиссия при первом случае имела место у 81, а во втором—у 51% больных. Восстановление трудоспособности наблюдалось у 86 и 58% больных соответственно. Клиническое обострение у первой группы больных имело место в 4 случаях, а во второй—в 44%. Полученные данные статистически достоверны (рис. 2).

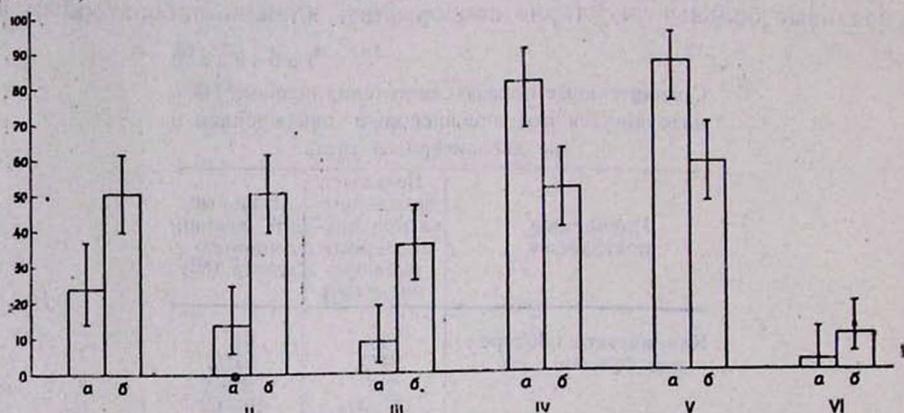


Рис. 2. Сравнительные показатели лечения больных НЯК, находящихся под диспансерным наблюдением и вне диспансерного учета. а—больные, находящиеся под диспансерным наблюдением; б—больные вне диспансерного учета. I—клиническое обострение болезни, II—лечение обострения в стационарных условиях, III—осложнения, IV—стойкая ремиссия, V—восстановление трудоспособности, VI—летальный исход.

У больных, находящихся на диспансерном учете, смерть имела место в двух случаях (данные аутопсии показали раковое перерождение язв), а у больных вне диспансерного учета—в 9 случаях. Данные по летальности статистически недостоверны.

Итак, результаты лечения больных с НЯК, находящихся под диспансерным наблюдением и вне диспансерного учета, показали следующие преимущества первого: с помощью раннего выявления наступающего обострения заболевания удается своевременно организовать противорцидивное лечение большей частью без отрыва от производства. Значительно облегчается лечебная помощь, меньше затрачивается лекарственных средств. Удаётся добиться более стойкой ремиссии. Осложнения встречаются в меньшем проценте случаев. Удаётся сократить время пребывания больных в стационаре. Уменьшается частота выраженных клинических проявлений заболевания, что способствует выздоровлению больных.

ВЫВОДЫ

1. Лечение больных НЯК должно проводиться строго индивидуально по принципу воздействия на отдельные патологические звенья, исходя из общего состояния больного, а также формы и стадии заболевания.

2. Пустырник сердечный является надежным целебным средством, оказывающим благоприятный эффект при данном заболевании.

3. Сочетание комплексного патогенетического лечения с применением сульфасалазина, пустырника и рекомендуемого лечебного питания дает наилучший терапевтический эффект.

4. Успех лечения больных НЯК в большой мере зависит от раннего выявления рецидивов, которое лучше осуществляется при диспансерном наблюдении.

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

Поступила 9/1 1974 г.

Ա. Ա. ՇԱՀԲԱԶՅԱՆ

ՈՉ ԲՆՈՐՈՇ ԽՈՑԱՅԻՆ ԿՈՒԼԻՏԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ՓՈՐՁ

Ա մ փ ո փ ու մ

Աշխատանքում բերված են ոչ բնորոշ խոցային կոլիտով հիվանդների մոտ-
թերապևտիկ միջոցառումների զուգորդումների մի քանի տարբերակներով
բուժման համեմատական արդյունքները: Բերվում են նաև դիսպանսերային
հսկողության տակ գտնվող և հսկողության տակ չգտնվող հիվանդների բուժ-
ման համեմատական արդյունքները: Դիտարկման տակ են եղել 144 հիվանդ-
ներ:

Ստացված արդյունքները ցույց են տվել, որ բուժական լավագույն ար-
դյունք ստացվում է կոմպլեքսային պաթոգենետիկ բուժման, սուլֆասալազի-
նի, առյուծափի (դեղաբույս) և մեր կողմից առաջարկվող բուժական սնուցման
զուգորդման դեպքում, հատկապես այն ժամանակ, երբ հիվանդները գտնվում
են դիսպանսերային հսկողության տակ:

УДК 616.33/34:615.859

С. М. МКРТИЧЯН

ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОСНА НА МОТОРИКУ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Представлены материалы по влиянию электросонной терапии на моторную деятельность желудочно-кишечного тракта.

Установлено, что электросон нормализующе влияет на моторику желудочно-кишечного тракта, что выражается в подавлении двигательной активности при преобладании спастических явлений и активации моторики при атонических состояниях. На больных с нормальной моторной деятельностью желудка электросон влияния не оказывает.

Одной из актуальных проблем современной хирургии является восстановление нарушенной сократительной функции желудочно-кишечного тракта.

Как известно, в числе послеоперационных осложнений паралитическая непроходимость занимает одно из ведущих мест. Современные методы лечения, к сожалению, не всегда дают положительный эффект. Поэтому поиски новых методов лечения указанного осложнения обоснованы.

В данной статье представлен материал по влиянию электросна на моторику желудочно-кишечного тракта у больных с различными заболеваниями желудочно-кишечного тракта, подлежащих оперативному вмешательству.

Электросон является весьма эффективным средством не только для нормализации нарушенного сна, но и средством, способствующим восстановлению нарушенных функций различных систем организма. В частности, имеется в виду положительное влияние электросна на гемодинамические показатели, внешнее дыхание, центральную нервную систему. Вопрос же действия электросна на моторику желудочно-кишечного тракта, в частности в условиях послеоперационного нарушения ее, освещен недостаточно и весьма противоречиво.

В ряде исследований изучалось влияние естественного и медикаментозного сна на моторную активность желудочно-кишечного тракта. Одни авторы [5] наблюдали угнетение двигательной функции толстой кишки под влиянием сна. Другие [4, 7], наоборот, выявили стимулирующую двигательной функции во время сна. В. Н. Болдырев [1] изменений моторной деятельности во время сна не отмечал.

Мы поставили перед собой цель выяснить влияние электросонной терапии на моторику желудочно-кишечного тракта у больных с нормальной и нарушенной моторной деятельностью с преобладанием а) спастических, б) атонических явлений.

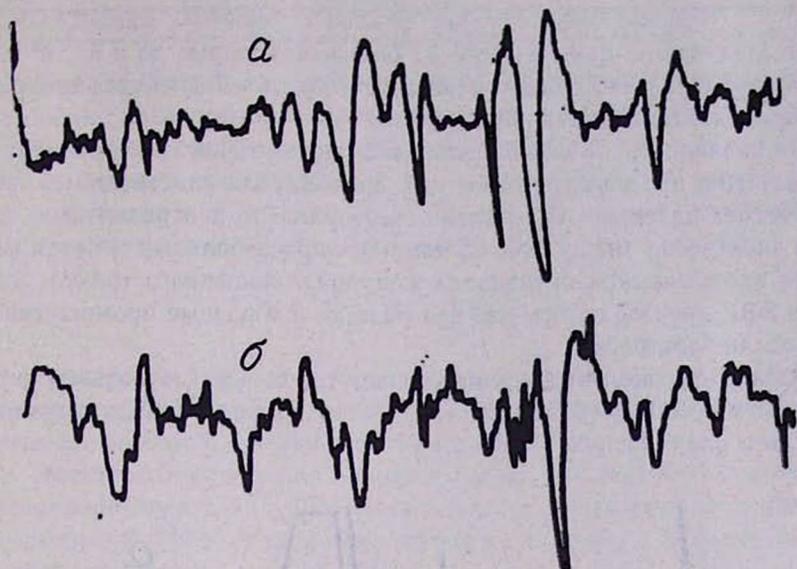


Рис. 1. Отсутствие влияния электросна на больных с нормальной моторной деятельностью желудка: а) до электросна, б) после третьего сеанса электросна.

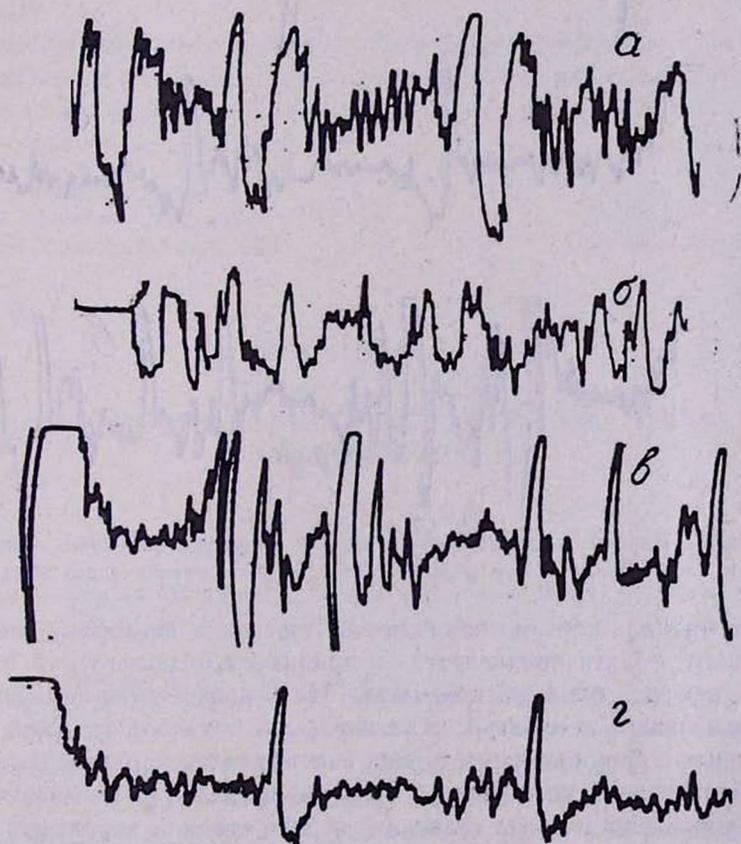


Рис. 2. Влияние электросна на повышенную моторную деятельность с наличием спастических явлений; происходит ослабление моторики: а) до третьего сеанса электросна, б) после третьего сеанса, в) до пятого сеанса электросна, г) после пятого сеанса электросна.

Исследования проведены на 52 больных, которые до и после операции получали сеансы электросна в течение 6—7 дней два-три раза в день продолжительностью 90 минут.

Из указанного числа больных в 5 случаях двигательная функция находилась в пределах нормы, у 11 преобладали спастические, у 36—атонические явления. О состоянии моторики до и в различные сроки после электросна мы судили по данным опроса больных и путем регистрации электрической активности желудочно-кишечного тракта. Запись ЭГГ и ЭЭГ производилась два-три раза до и в разные промежутки времени после электросна.

Электросон вызывался импульсным током прямоугольной формы, частотой 90—110 гц. Величина тока устанавливалась индивидуально и в среднем равнялась 0,4—0,6 ма.

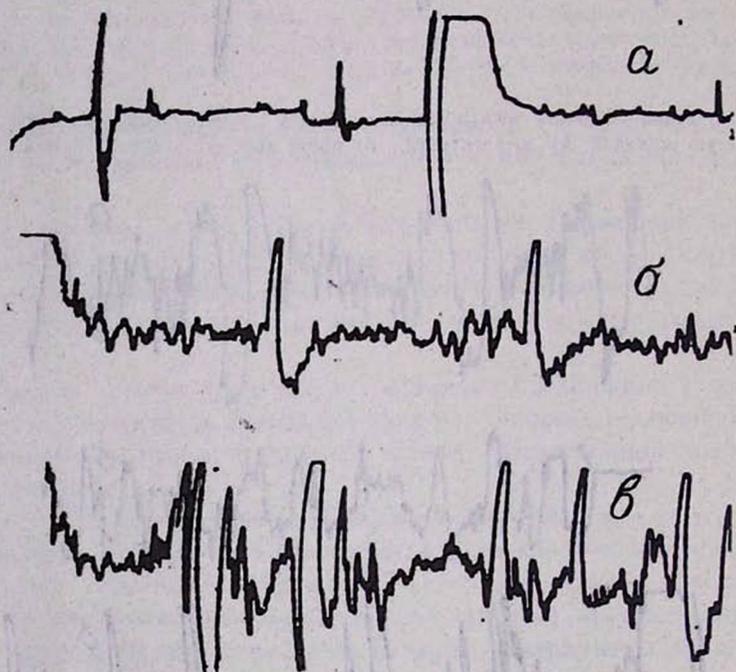


Рис. 3. Данные электрической активности желудочно-кишечного тракта: а) до электросна, б) после третьего сеанса, в) после пятого сеанса электросна.

Наглядная картина влияния электросна на моторику желудочно-кишечного тракта проявляется и принимает более стойкий характер после двух-трех повторных сеансов. На больных с нормальной моторной деятельностью электросон не оказывал никакого влияния (рис. 1). У больных с нарушением моторики спастического характера электросон оказывал подавляющее влияние, которое проявлялось в основном после применения двух и более сеансов и носило стойкий характер (рис. 2). Из 11 больных со спастическими явлениями применение электросна оказалось эффективным в 9 случаях. У двух больных данные записей

биопотенциалов оставались без изменений. Эффект электросонной терапии особенно наглядно проявляется в случаях его применения в условиях атонического состояния моторики желудка. После трех-пяти сеансов из 36 больных с атонией у 31 нормальная моторная деятельность была восстановлена. На рис. 3 представлены данные электрической активности желудочно-кишечного тракта у больного с атонией.

В Ы В О Д Ы

1. Электросон оказался более эффективным при нормализации нарушенной моторики желудочно-кишечного тракта с преобладанием атонических явлений, чем при спастических состояниях.

2. Электросон оказывает нормализующее влияние на моторику желудочно-кишечного тракта, что выражается в подавлении двигательной активности при преобладании спастических явлений и активации моторики при атонических состояниях.

3. Эффективное влияние электросна на двигательную функцию желудочно-кишечного тракта более наглядно проявляется после нескольких сеансов.

4. Электросон может получить клиническое применение в комплексе современных средств по лечению нарушенной функции моторной деятельности пищеварительного тракта у соматических больных и у больных в послеоперационном периоде.

Хирургическое отделение

IV клин. больницы г. Еревана,

Сектор радиобиологии МЗ Арм. ССР

Поступила 28/VI 1974 г.

Ս. Մ. ՄԿՐՏՅԱՆ

ԷԼԵԿՏՐՈՒՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՂԵՍԱՄՈՔՍԱՅԻՆ ՏՐԱԿՏԻ ՄՈՏՈՐԻԿԱՅԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո Վ մ

Հետազոտվել են 52 հիվանդ, որոնք վիրահատությունից առաջ և հետո ստացել են էլեկտրաքնի տեանսեր 6—7 օրերի ընթացքում, 2-ից 3 անգամ մեկ օրում, 90 րոպե տևողությամբ:

Նպատակ է դրվել պարզաբանել էլեկտրաքնի ազդեցությունը հիվանդների մոտ նորմալ և ոչ նորմալ ստամոքսաաղիքային տրակտի շարժողական գործունեության խանգարման դեպքում: Թվարկված հիվանդներից 5-ի մոտ շարժողական գործունեության խանգարում չի նկատվել: Այս դեպքում էլեկտրաքունը ազդեցություն չի ունեցել: 11 հիվանդներից, որոնց մոտ առկա էր ստամոքսաաղիքային տրակտի սպաստիկ վիճակ, 9-ի մոտ էլեկտրաքունը թողել է նորմալացնող ազդեցություն: Իսկ ստամոքսաաղիքային տրակտիատոնիկ վիճակ ունեցող 36 հիվանդների մոտ 31 դեպքում ատոնիան վերացել է:

Այսպիսով էլեկտրաբունը ստամոքսաղիբային տրակտի վրա թողնում է նորմալեցնող ազդեցութիւն:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Болдырев В. Н.* Периодическая работа пищеварительного аппарата при пустом желудке. Дисс. СПб, 1904.
2. *Мкртчян С. М.* Экспериментальная хирургия и анестезиология, 1974, 1, стр. 38.
3. *Смирнов В. Ф.* Клиническая медицина, 1968, 12, стр. 114.
4. *Тарнопольская П. Д., Корчемкина К. М.* Тезисы докладов научной сессии Института питания АМН СССР. М., 1953.
5. *Adler H. F. et al.* Am. dig. Dis., 1941, 8, 197.
6. *Alvarez W. C.* Am. J. Physiolog., 1929, 88, 650.
7. *Carlson A. J.* The Control of Hunger in Health and Dislas. Chicago, 1946.

УДК 618.19—006.6:615.31

М. А. МОВСЕСЯН, Э. С. ГАЗАРЯН, Л. Х. БАРХУДАРЯН,
Л. Х. ОВСЕПЯН, Д. Е. АРУТЮНЯН, А. А. АДАМЯН

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЕЧЕНИ И СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЕ КРОВИ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПРИ ХИМИО-, ЛУЧЕВОЙ И СОЧЕТАННОЙ ХИМИО-ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ МЕТАСТАЗОВ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Авторы установили, что имеющиеся сдвиги со стороны функции печени и в системе свертывания крови не являются противопоказаниями к сочетанному применению циклофосфана и радиации. У больных с метастазами рака молочной железы продолжительные периоды ремиссии и наибольшая продолжительность жизни имеет место при сочетанной химио-лучевой терапии, чем при отдельном лечении циклофосфаном и лучами рентгена.

Проблема лечения рака до сих пор является нерешенной. Поэтому всякая попытка к улучшению эффективности лечения опухолей является актуальной. Клинический опыт лечения больных с метастазами рака молочной железы в различные органы и ткани показал, что одна лишь химиотерапия не приводит к желаемым результатам. Более положительный эффект получается при сочетании двух противоопухолевых химиопрепаратов.

Сравнительно лучшие результаты лечения метастазов рака молочной железы получены в результате сочетанного применения химио-лучевой терапии. Так, Э. С. Газарян, Г. Т. Григорян, Д. С. Маркарян и Г. С. Дадоян [2], Э. С. Газарян, Л. Х. Овсепян, В. А. Карапетян [3], Л. Эрф и Б. Бауер [11] при лечении лимфогранулематоза сочетанной химио-лучевой терапией получили сравнительно лучший эффект, чем при одной химио- или лучевой терапии. К.—В. П. Юшкевичус [10], давая сравнительную оценку лучевому и химио-лучевому лечению больных иноперабельным раком легкого, отмечает преимущество комбинированного химио-лучевого метода терапии. А. И. Цой [9], изучая непосредственные результаты комбинированного химио-лучевого лечения больных раком пищевода, установил, что противоопухолевый эффект при таком методе лечения превосходит результат лечения одной радиацией. Причем усиление противоопухолевого эффекта при сочетанном химио-лучевом лечении происходило без заметного усиления токсического влияния на организм.

Используя химиопрепараты в сочетании с лучевой терапией, мы стремились, во-первых, воздействовать на невыявленные очаги поражения, не попадающие в зону облучения, во-вторых, получить сравнительно лучший лечебный эффект без повышения суммарной очаговой дозы

радиации, ибо с увеличением размеров полей и дозы облучения увеличивается опасность постлучевых повреждений в организме. Мы предполагали, что при сочетанном химио-лучевом лечении не только возможно суммировать противоопухолевое действие радиации и химиопрепарата, но и уменьшить резистентность опухолей. Не исключается также возможность, что химиопрепарат, накопленный в опухоли, даже в небольшом количестве, недостаточном для гибели опухолевой клетки, может вызвать радиосенсибилизацию опухоли, тем самым повышая чувствительность к радиации.

В связи с применением сочетанного химио-лучевого лечения метастазов рака молочной железы возникает необходимость выяснить: все ли противоопухолевые препараты можно сочетать с лучевой терапией; показания и противопоказания к применению химио-лучевой терапии; каковы должны быть разовая и курсовая дозы радиации и химиопрепарата.

В нашей работе мы задались целью выяснить вопрос: как влияет сочетанное применение циклофосфана и радиации на функцию печени и свертывающую систему крови, не вызывает ли резких побочных явлений, что могло бы стать противопоказанием для применения данного метода. Аналогичных исследований в литературе мы не нашли, что и послужило основанием для проведения наших исследований.

Под нашим наблюдением было 78 больных с метастазами рака молочной железы в различные органы и ткани. Больные в зависимости от вида лечения были разделены на пять групп. Данные продолжительности ремиссии и жизни больных с метастазами рака молочной железы в зависимости от метода лечения приведены в табл. 1.

При применении 5-фторурацила внутривенно на 5%-ом растворе глюкозы (разовая доза 500—750 мг) у двух больных из 15 наблюдался слабо выраженный язвенный стоматит, а у четырех—химический колит, несмотря на то, что в процессе лечения больными проводилось полоскание 1%-ным раствором танина и, кроме того, в день три раза больные принимали по 0,5 снитомицина. При повторных курсах терапии у этих же больных побочных явлений не наблюдалось.

Циклофосфан вводился внутривенно по 400 мг в 20 мл дистиллированной воды. При лечении больных только циклофосфаном вообще отсутствовали побочные явления. Переносимость препарата была хорошей, без каких-либо субъективных неприятных ощущений, кроме двух больных, у которых наблюдалась склонность к снижению лейкоцитов (3000—3200). Ритм лечения у этих больных не нарушался, так как в процессе лечения с профилактической целью им вводилась лейкоцитарная взвесь.

В группе больных, леченных сочетанием 5-фторурацила с циклофосфаном, в шести случаях наблюдалась относительно трудная переносимость. Появлялась тошнота, иногда понос, боль в животе. Несмотря на это, у больных ритм лечения также не нарушался в связи с применением симптоматической терапии. При этом 5-фторурацил (500 мг на 5%-ном растворе глюкозы) вводился внутривенно, а циклофосфан, рас-

творенный в 20 мл дистиллированной воды,—по 400 мг через день внутривенно.

При лучевом, а также при сочетанном химио-лучевом лечении у некоторых больных в процессе лечения наблюдалась слабо выраженная головная боль и тошнота, к концу курса эти явления исчезали.

Таблица 1
Продолжительность ремиссии и жизни больных с метастазами рака молочной железы при различных методах лечения

Лечение	Курсовая доза	I курс		II курс		III курс		Примечание
		число больных	продолжительность ремиссии (в мес.)	число больных	продолжительность ремиссии (в мес.)	число больных	продолжительность ремиссии (в мес.)	
5-фторурацил	5,0—7,5	15	2—3	4	2—3	1	3	умерли в течение года
Циклофосфан	6,0—8,0	17	1,5—3	3	3—5	2	3—4	умерли в течение года
Лучевое	6000—11000 рад	14	2—4	2	2—3	2	2—3,5	умерли в течение года
Сочетанное:								
5-фторурацил и циклофосфан	$\frac{4,0—6,0}{5,0—7,5}$	19	3—5	3	3—6	3	3—4	умерли в течение 1,5 лет
Сочетанное:								
лучевое и циклофосфан	$\frac{3000—6000 \text{ рад}}{4,0—6,0}$	13	4—6	3	4—7	2	6	в настоящее время 6 больных живут более 2 лет

Из данных табл. 1 видно, что у больных с метастазами рака молочной железы наиболее продолжительные периоды ремиссии и наибольшая продолжительность жизни наблюдается при сочетанном лечении циклофосфана с радиацией.

Необходимо отметить, что у 10 больных каждой группы до и после курса лечения проводились следующие исследования: время свертывания цельной крови (по Ли-Уайту); толерантность плазмы к гепарину (по Сиггу); протромбиновый индекс (по Ли-Уарду); содержание фибриногена (по Рудбергу); фибринолитическая активность (по Бидвелю); содержание свободного гепарина; фракция белков в сыворотке крови методом электрофореза на бумаге; радиоизотопное исследование функции печени (бенгал-роз, йод-131).

Результаты этих исследований приведены в табл. 2, из которой следует, что у больных с метастазами рака молочной железы выявляются некоторые изменения факторов свертывания и антисвертывания, отмечается тенденция к укорочению времени свертывания крови, к повышению количества фибриногена и толерантности плазмы к гепарину

Таблица 2

Некоторые факторы свертывания, антисвертывания и фибринолитическая активность крови у здоровых и больных с метастазами рака молочной железы

Показатели	Здоровые	Больные	P
Время свертывания крови (в сек)	372,0±10,0	265±16,0	<0,01
Протромбиновый индекс (в %)	92,0±1,2	106,0±0,9	<0,05
Свободный гепарин (в ед.)	9,0±0,2	7,0±0,1	<0,05
Толерантность плазмы к гепарину (в сек)	360,6±6,0	211,0±7,0	<0,01
Фибринолитическая активность (в %)	15,4±0,8	36,2±8,9	<0,05
Количество фибриногена (в мг%)	316,0±9,0	415,0±25,0	<0,05

и к некоторому снижению содержания свободного гепарина. Наблюдается также повышение фибринолитической активности крови, которое рассматривается как защитная реакция организма на вышеописанную гиперкоагуляцию. Эти данные совпадают с литературными [4, 5, 6, 7].

В группе, где лечение проводилось только 5-фторурацилом, статистически достоверных изменений факторов свертывания и антисвертывания по сравнению с исходным уровнем (до лечения) не наблюдалось. В группе больных, где лечение проводилось только циклофосфаном, отмечалась некоторая тенденция к снижению количества фибриногена (по сравнению с уровнем до лечения). Это снижение количества фибриногена приближалось почти к границам нормы. Других статистически достоверных изменений не наблюдали. У группы больных с чисто лучевой терапией наблюдалось некоторое замедление времени свертывания крови, повышение содержания свободного гепарина, уменьшение содержания фибриногена.

У группы больных, которые подвергались сочетанной химио-лучевой терапии, отмечалось некоторое замедление свертывания крови и снижение уровня фибриногена. Однако эти изменения не были выражены сильнее, чем у больных с чисто лучевой терапией.

Изменения функции печени наблюдаются и при раке других локализаций [7, 8 и др.].

У больных с метастазами рака молочной железы наблюдаются также сдвиги в содержании фракции белков сыворотки крови—снижается процентное содержание альбуминов и повышается содержание глобулинов (за счет увеличения β-глобулинов). Вследствие указанных сдвигов понижается коэффициент А/Г (табл. 3).

Как известно, белки плазмы в основном образуются в печени. В этом органе синтезируется почти весь фибриноген, циркулирующий в плазме, примерно 95% альбумина и 85% глобулинов сыворотки крови. Поэтому сдвиги в процентном соотношении фракции белков, наблюдаемые нами в сыворотке крови у больных, можно отнести к сдвигам функции печени. В самом деле, из 20 обследованных радиоизотопным методом больных с метастазами рака молочной железы у 12 в печени были выявлены изменения.

Таблица 3

Фракции белков в сыворотке крови у здоровых и больных с метастазами рака молочной железы

Показатели		Здоровые	Больные	P
Альбумины		49,9±2,56	39,2 ±2,5	<0,05
Глобулины	α	15,0±0,55	14,1 ±1,6	<0,5
	β	15,1±1,60	25,2 ±2,2	<0,01
	γ	20,0±1,08	20,40±2,2	>0,5
Коэффициент А/Г		1,03±0,15	0,61±0,4	<0,05

Данные изменений белковых фракций сыворотки крови приведены в табл. 4.

Таблица 4

Фракции белков сыворотки крови у больных с метастазами рака молочной железы до и непосредственно после окончания курса лечения

Время исследования	Показатели	Статистич. показатели	Группы больных				
			5-фторурацил	Циклофосфан	Лучевое	5-фторурацил+циклофосфан	Лучевое+циклофосфан
До лечения	Альбумины	M±m	33,2±1,75	43,7±2,5	39,0±2,1	41,1±2,03	39,2±4,4
	α-глобулин	M±m	13,3±0,84	14,2±1,45	14,5±0,89	16,0±3,43	12,7±1,56
	β-глобулин	M±m	24,9±2,4	24,3±1,40	25,4±2,99	27,6±2,27	28,3±2,66
	γ-глобулин	M±m	28,6±2,31	17,3±1,42	21,2±2,5	15,4±1,6	19,7±4,8
	Сумма глобулинов	M±m	66,8±1,8	56,3±1,42	61,1±2,12	59,0±2,43	60,7±3,0
	Коэффициент А/Г	M±m	0,54±0,12	0,8±0,1	0,63±0,06	0,7±0,3	0,68±0,1
	После лечения	Альбумины	M±m	49,5±0,37	43,4±3,77	38,0±3,24	49,8±2,3
P			<0,05	>0,5	>0,5	<0,05	>0,5
α-глобулин		M±m	13,8±1,56	12,7±2,13	14,3±1,63	16,6±1,0	21,3±2,2
		P	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	<0,05
β-глобулин		M±m	20,4±2,53	19,2±2,55	19,3±2,84	18,1±1,5	19,7±2,44
		P	>0,5	0,05	>0,5	<0,01	<0,05
γ-глобулин		M±m	18,5±1,97	21,2±0,9	23,6±2,92	17,3±1,2	17,4±2,4
		P	<0,05	<0,05	>0,5	>0,5	>0,5
Сумма глобулинов		M±m	52,7±2,0	53,1±1,86	57,2±2,46	52,0±1,2	58,4±2,31
		P	<0,001	>0,5	<0,05	<0,05	>0,5
Коэф		M±m	0,9±0,05	0,8±0,1	0,62±0,1	7,0±0,3	9,8±0,1
		P	<0,05	>0,5	>0,5	<0,05	>0,5

В группе больных, где лечение проводилось 5-фторурацилом, в конце курса лечения по сравнению с исходным фоном увеличивалось количество альбумина и уменьшалось суммарное содержание глобулинов, вследствие чего коэффициент А/Г повышался. У больных, принимавших лечение циклофосфаном, содержание β-глобулина уменьшалось, γ-глобулина увеличивалось. Статистически достоверных изменений в соотношении фракций белков не отмечалось у больных, подвергшихся лучевой терапии. Под влиянием сочетанного действия 5-фторурацила и

циклофосфана происходила некоторая нормализация процентного содержания фракций белков в сыворотке крови. По сравнению с исходным фоном у больных, подвергшихся сочетанному химио-лучевому лечению, статистически достоверных сдвигов коэффициента А/Г не отмечалось.

Таким образом, под влиянием химио-, лучевого- и сочетанного химио-лучевого метода лечения у больных с метастазами рака молочной железы имеют место некоторые сдвиги процентного соотношения фракций белков в сыворотке крови. Эти сдвиги заключаются в некоторой нормализации уровня фракций белков. Исходя из этого, можно сказать, что применение в лечебных целях 5-фторурацила, циклофосфана и рентгеновых лучей как в отдельности, так и в сочетанном виде не усугубляет наблюдаемые в лечении изменения у больных с метастазами рака молочной железы. В конце курса лечения отмечается даже некоторая нормализация вышеуказанных показателей. Результаты радиониндикации также говорят за это. Основываясь на вышеописанных результатах, приходим к заключению, что имеющиеся отклики со стороны функции печени и в свертывании крови не являются противопоказанием к комбинированному применению циклофосфана в сочетании с лучевой терапией при метастазах рака молочной железы.

В Ы В О Д Ы

1. У больных с метастазами рака молочной железы наиболее продолжительные периоды ремиссии и наибольшая продолжительность жизни имеет место при сочетанном лечении циклофосфаном и радиацией, чем при применении этих факторов в отдельности.

2. Было выявлено, что циклофосфан не усугубляет тех имеющихся изменений со стороны функции печени и картины свертывающей системы крови, которые обычно имеют место у раковых больных при лучевой терапии.

Армянский институт
рентгенологии и онкологии
МЗ Арм. ССР

Поступила 12/III 1974 г.

Մ. Ա. ՄՈՎՍԵՍՅԱՆ, Է. Ս. ԴԱՉԱՐՅԱՆ, Լ. Խ. ԲԱՐԽՈՒԴԱՐՅԱՆ, Լ. Խ. ՀՈՎՍԵՓՅԱՆ,
Զ. Ե. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ա. Ա. ԱՆԿՄՅԱՆ

ԿՐԾՔԱԳԵՂՁԻ ՔԱՂՑԿԵՂԻ ՄԵՏԱՍՏԱԶՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴԵՆՐԻ ՄՈՏ ՔԻՄԻԱ-,
ՃԱՌԱԳԱՅՑԱՅԻՆ ԵՎ ՄԻԱԺԱՄԱՆԱԿ ՔԻՄԻԱ-ՃԱՌԱԳԱՅՑԱՅԻՆ ԲՈՒԺՈՒՄՆԵՐԻ
ԺԱՄԱՆԱԿ ԼՅԱՐԴԻ ՖՈՒՆԿՑԻՍԻ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ՄԱԿԱՐԿԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ՏՆԵՂԻ
ՈՒՆԵՑՈՂ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակների կատարած հետազոտությունների արդյունքներից պարզվել է, որ կրծքագեղձի քաղցկեղի մետաստազներով տառապող հիվանդների մոտ

այս կամ այն շափով լյարդի ֆունկցիան խանգարված է լինում: Այդ նույն հիվանդների մոտ արյան մակարդելիոթյունը որոշ շափով բարձրացած է լինում (հիպերլիպոպրոթեմիա): 5-ֆտոր-ուրացիլով, ցիկլոֆոսֆանով և իոնացնող ճառագայթներով բուժման ժամանակ չեն խորանում հիվանդների լյարդում արյան մակերդելիոթյան փոփոխությունները: Նույնը նկատվել է նաև այդ հակաուռուցքային դեղանյութերի և ճառագայթների միաժամանակ կիրառման դեպքում: Վերջինիս դեպքում դիտվում է համեմատաբար ավելի լավ բուժիչ էֆեկտ՝ հիվանդների կյանքի տևողությունը ավելի երկար է լինում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адамян А. А. Автореферат канд. дисс. Ереван, 1968.
2. Газарян Э. С., Григорян Г. Т., Маркарян Д. С., Дадоян Г. С. Труды II Всесоюзной конференции онкологов 15—19 ноября 1965 г. М., 1967, стр. 350.
3. Газарян Э. С., Овсепян Л. Х., Карапетян В. А. Материалы XV научн. конферен. Арм. ин-та рентгенологии и онкологии. Ереван, 1972, стр. 186.
4. Гасанов Р. И. Труды НИИ рентгенологии, радиологии и онкологии Минздрава. Аз. ССР, т. IX. Баку, 1972, стр. 39.
5. Жуковская Е. С. Вопросы онкологии, 1971, XVII, 5, стр. 3.
6. Нуриев Ю. А. Автореферат канд. дисс. Баку, 1973.
7. Павловский Д. П. Вопросы онкологии, 1965, XI, 4, стр. 31.
8. Романенко А. Г. Вопросы клинической и эксперимент. онкологии. (Тр. Киргизск. НИИ онкологии и радиологии), т. IV. Фрунзе, 1968, стр. 120.
9. Цой А. И. Автореферат канд. дисс. Алма-Ата, 1970.
10. Юшкевичус К.—В. П. Автореферат канд. дисс. Вильнюс, 1971.
11. Erj L. A., Bauer B. D. Am. J. Clin. Pathol., 1948, 9, 372.

УДК 616.15:615.38

Э. Н. ЕЛИЯН, М. А. АЛЕКСАНДРЯН, М. А. АКОПОВА,
 Ю. С. КАРАПЕТЯН, А. А. САФАРЯН

ПЕРЕЛИВАНИЕ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИМ БОЛЬНЫМ ДОНОРСКОЙ КРОВИ, КОНСЕРВИРОВАННОЙ ПРИ ТЕМПЕРАТУРЕ -8°C

Поставлена задача в гематологической клинике применить кровь, консервированную при низких температурах в жидком состоянии. В качестве консервирующего раствора использовался ЦОЛИПК-11. Проведенные исследования показали, что кровь, консервированная на растворе ЦОЛИПК-11, может храниться полноценно длительное время при $t=-8^{\circ}\text{C}$ и с успехом применяться в комплексном лечении гематологических больных.

В настоящее время большое практическое значение приобретает проблема изыскания эффективных консервирующих растворов для крови, способных сохранять ее в полноценном состоянии длительное время. В этой связи значительный интерес представляет проблема консервирования крови при температуре ниже 0°C и ее лечебная эффективность.

Нами была поставлена задача применить кровь, консервированную при низких температурах в жидком состоянии в гематологической клинике. В качестве консервирующего раствора использовали ЦОЛИПК-11.

На указанном растворе нами консервировалась кровь 45 доноров, которая сохранялась в холодильнике при температуре -8°C . В процессе хранения изучались изменения морфологической картины крови (подсчет эритроцитов, лейкоцитов, исследование сухих мазков), морфология эритроцитов, скрытый гемолиз, изменение титра α - и β -агглютининов и агглютиногенов А и В. Систематически велись наблюдения над внешним видом крови и надстоя с целью установления времени макроскопически видимого гемолиза.

Наши наблюдения показали, что в процессе хранения крови, консервированной на растворе ЦОЛИПК-11, количество гемоглобина и эритроцитов изменяется незначительно. Большинство эритроцитов до 50 дней хранения имеет форму тутовых ягод, часть из них округлая. В крови, хранившейся свыше 50 дней, качественные изменения эритроцитов становятся более ощутимыми—тутовидность сглаживается и нарастает процент сфероцитов.

С увеличением срока хранения количество лейкоцитов уменьшается. В первые дни лейкоциты легко дифференцируются, наблюдается лишь некоторая их сморщенность. В дальнейшем лейкоциты постепенно подвергаются дегенеративным изменениям. Лимфоциты сохраняются более длительное время. До 20-го дня хранения скрытый гемолиз составил лишь 0,1%.

Таблица 2

Миелограмма больных при применении крови, консервированной при температуре -8°C

Статистический показатель	Ретикулярные клетки гемодобласты		Гемоцитобласты		Миелобласты		Промиелоциты		Миелоциты		Юные		Палочкоядерные		Сегментоядерные		Эозинофилы		Лимфоциты		Плазматич. клетки		Эритроидный росток	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Пределы колебания	2,5—11,5	—	0,5—20	0,5—5,5	0,5—5	0,5—2	1—13	1—5,5	5—35,5	9,5—36,5	3—11	7—8	5—27	14—24,5	2—28,5	13,5—23	0,5—2,5	2—4,5	0,5—8	0,5—0,3	1—10,5	1—5,5	6—62	11—47,5
M	7	—	3,5	2,0	1,1	1,2	3,2	2,5	12	20	6,3	7,2	14,4	23,4	16	21,0	1,7	3,1	3,0	1,7	2,8	2,8	35,2	26,8
\pm	6,4	—	5,31	2,33	1,21	0,54	3,15	2,04	7,7	12,25	5,52	0,95	6,65	5,88	8,4	4,5	1,07	1,0	2,6	1,77	2,97	2,97	17,3	18,5
m \pm	4,5	—	1,42	1,12	0,33	0,27	0,84	1,02	2,21	6,12	1,47	0,47	1,85	2,94	2,32	2,3	0,114	0,50	0,825	1,25	0,99	1,7	4,63	9,25
p	—	—	0,12	—	0,7	—	0,6	—	0,2	—	0,6	—	0,02	—	0,15	—	0,027	—	0,38	—	1,0	—	0,43	—

Изучение агглютиногенов А и В и агглютининов α и β выявило, что до 30-го дня хранения титр их почти не изменяется.

В гематологической клинике Армянского института переливания крови произведено 85 переливаний холодоустойчивой крови, хранившейся в течение 40 дней, 63 больным в возрасте от 14 до 65 лет (мужчин—35, женщин—28) с диагнозами: острый лейкоз—5, хронический миелоз—19, хронический лимфолейкоз—7, гипохромная анемия различной этиологии—29, болезнь Верльгофа—3 больных.

До и после переливания крови больные подвергались тщательному клиническому и гематологическому исследованию. До лечения, кроме характерных симптомов для данного заболевания, больные отмечали выраженную общую слабость, головокружение, головную боль, учащенное сердцебиение. Больные с лейкозами часто отмечали неопределенные кожно-мышечные боли. У больных с выраженной анемией на верхушке выслушивался шум функционального характера. Со стороны почек выраженных видимых патологических изменений не отмечалось.

Переливание холодоустойчивой крови входило в комплекс лечения с другими лечебными мероприятиями. Во всех случаях кровь переливалась капельным методом. Эффективность лечения оценивалась на основании клинических данных: общее состояние больного, самочувствие, сон, аппетит, температура и т. д., а также неоднократного исследования морфологии крови и костного мозга.

Как показали наши наблюдения, у большинства больных после трансфузий наблюдалось заметное улучшение общего состояния. У многих нормализовалась температура, кровяное давление, улучшилась сердечная деятельность. Параллельно с клиническим улучшением наблюдалось улучшение картины крови и костного мозга.

Все трансфузии консервированной холодоустойчивой крови хорошо переносились больными гематологического профиля. Однако следует отметить, что у небольшой группы больных (преимущественно женщины и подростки) наблюдались реакции сосудистого характера, которые выражались гиперемией лица, чувством жара, тяжестью в голове, некоторым учащением пульса и дыхания. Эти явления исчезали через 20—25 мин после прекращения переливания. В последующем больные чувствовали себя хорошо. Эти явления нами объясняются содержанием спирта в консервированной крови.

Комплексная терапия, включающая переливание холодоустойчивой крови, способствовала улучшению общего состояния больных, нормализации картины периферической крови, купированию анемии и сопровождалась улучшением костномозгового кроветворения. У некоторых больных наступала клиническая и гематологическая ремиссия (табл. 1, 2).

Таким образом, проведенные исследования показали, что кровь, консервированная на растворе ЦОЛИПК-11, может храниться полноценно длительное время при температуре -8°C и с успехом применяться в комплексном лечении гематологических больных.

Таблица 1

Некоторые показатели крови больных, получивших кровь, консервированную при температуре -8°C

Статистические показатели	Гемоглобин %		Эритроциты		Цветной показатель		Лейкоциты		РОЭ		Тромбоциты	
	до переливания	после переливания	до переливания	после переливания	до переливания	после переливания	до переливания	после переливания	до переливания	после переливания	до переливания	после переливания
Пределы колебания	3,7—9,7	6—13,3	780000—3680000	1580000—5800000	0,5—1,2	0,7—1,0	800—410000	1200—54000	4—62	3—50	7510—257000	28000—286000
M	6	11,1	2630000	3792000	0,8	0,86	26260	9300	33	14,5	145435	185350
σ_{\pm}	3,43	1,56	2740000	2500000	0,179	0,089	91000	12900	19,8	12,6	71150	67200
m_{\pm}	0,765	0,348	610000	557000	0,04	0,019	20300	2880	4,95	3,26	16300	16550
P	0,0011		0,00001		0,2		0,42		0,001		0,08	

Ե. Ն. ԵԼԻՅԱՆ, Մ. Ա. ԱԼԵՔՍԱՆԴՐՅԱՆ, Մ. Ա. ԱԿՈՊՈՎԱ, Յու. Ս. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ,
Ա. Ա. ՍԱՅԱՐՅԱՆ

-8°C ՁԵՐՄԱՍՏԻՃԱՆՈՒՄ ԿՈՆՍԵՐՎԱՑՎԱԾ ԳՈՆՈՐԱԿԱՆ ԱՐՅԱՆ
ՓՈԽՆԵՐԱՐԿՈՒՄԸ ՀԵՄԱՏՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻՆ

Ա մ փ ո փ ո յ մ

Կոնսերվացված արյան պահպանման ժամկետը երկարաձգելու նպատակով օգտագործվել է Մոսկվայի արյան կենտրոնական ինստիտուտի կողմից առաջարկված № 11 կոնսերվատոր:

Արյունը պահվել է -8°C ջերմաստիճանի պայմաններում մինչև 45 օր, որի ժամանակ ուսումնասիրվել է էրիտրոցիտների, լեյկոցիտների մորֆոլոգիական կազմը ու փոփոխությունները, թագնված հեմոլիզը, ազլյուտինինների և ազլյուտինոզների տիտրի փոփոխությունները: Բացի վերոհիշյալ քննություններից, ուսումնասիրվել է նաև այդպիսի արյան արդյունավետությունը հեմատոլոգիական հիվանդների կոմպլեքսային բուժման ժամանակ:

Ուսումնասիրության արդյունքներից պարզվել են, որ -8°C ջերմաստիճանի պայմաններում էրիտրոցիտները պահպանում են իրենց կենսունակությունը երկար ժամանակ և նրանց փոխներարկումները հեմատոլոգիական հիվանդների կոմպլեքսային բուժման ժամանակ միանգամայն արդյունավետ են:

А. С. ПОГОСЯН, Э. Н. ЕЛИЯН, М. А. АЛЕКСАНДРЯН

ПРИМЕНЕНИЕ ФИБРИНОГЕНА ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЯХ РАЗЛИЧНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Приведены демонстративные данные по эффективному комбинированному применению фибриногена с эпсилонаминокапроновой кислотой. Указанный способ лечения сопровождается положительным гемостатическим эффектом и нормализацией ряда факторов свертывающей системы крови, в частности фибриногена крови.

Фибриноген является одним из основных компонентов свертывающей системы крови. Снижение концентрации этого препарата в кровяном русле, а иногда и полное его отсутствие приводит к тяжелым кровотечениям.

Ввиду того, что одним из часто встречающихся осложнений у гематологических больных являются проявления геморрагического диатеза, часто приводящего больного к смертельному исходу, нам казалось целесообразным изучить переносимость и эффективность фибриногена, изготовленного в Армянском институте гематологии и переливания крови, у больных гематологической клиники при геморрагических проявлениях различного генеза, чаще с явлениями хронического фибринолиза.

Мы поставили перед собой задачу: проверить переносимость и эффективность фибриногена, изготовленного в Армянском ИПК; установить необходимые дозы для остановки кровотечений у гематологических больных; оценить необходимость повторного введения препарата; изучить лечебное действие фибриногена в комплексе с аминокaproновой кислотой.

Под нашим наблюдением находилось 49 больных в возрасте от 16 до 52 лет (мужчин—27, женщин—22) с диагнозом: острый лейкоз—8, хронический миелолейкоз—4, болезнь Верльгофа—16, гемофилия—6, болезнь Ослера—3, кровотечения из носа (местного характера)—2, маточные кровотечения (фибромиома)—2, язвенная болезнь—8.

У всех больных, кроме детального клинического обследования, определялись также некоторые факторы свертывания крови (время свертывания, протромбест, время рекальцификации, толерантность гепарина в плазме, протромбиновое время, фибриноген, фибринолитическая активность). Изучались время кровотечения, ретракция кровяного сгустка, свертываемость.

Частота трансфузий фибриногена зависела от клинической картины и степени выраженности геморрагических проявлений. Всего было проведено 128 переливаний фибриногена 49 больным от 1 до 7 раз. Фибриноген растворялся аспирогенной дистиллированной водой непосредственно перед переливанием и вводился внутривенно капельно от 1 до 2 г с промежутками 1—3 дня. Для переливания использовались пластмассовые системы с капроновым фильтром. При трансфузии обязательно проводилась биологическая проба.

Все трансфузии переносились больными хорошо, без выраженных реакций и осложнений. Со стороны пульса, кровяного давления и ЭКГ изменений, по сравнению с исходными данными, не наблюдалось. Как правило, после переливания фибриногена наблюдалась остановка кровотечения и улучшение общего состояния больных. В случаях, когда не наблюдалось резкой активации фибринолитической системы крови, для достижения терапевтической эффективности было достаточным однократное введение препарата в дозе 1,0, что обычно останавливало кровотечение в течение 30—60 минут. Иногда, несмотря на отсутствие активации фибринолитической системы, кровотечение удавалось остановить после увеличения дозы препарата или повторных его введений. В 6 случаях, где имелась активация фибринолитической системы, введение фибриногена комбинировали с аминокaproновой кислотой в дозе по 2,5 г 4 раза в день, что давало положительный эффект.

Параллельно с улучшением клинической картины крови, свертываемости и остановкой кровотечения отмечалось увеличение количества фибриногена, за исключением 2 случаев, когда, несмотря на остановку кровотечения, количество фибриногена в крови несколько уменьшилось. Необходимо отметить, что трансфузии фибриногена не оказали положительного эффекта на тепракцию кровяного сгустка, которая была изменена у 16 больных с болезнью Верльгофа.

Таким образом, нами установлено, что фибриноген, изготовляемый Армянским ИПК, является эффективным, хорошо переносимым, кровоостанавливающим препаратом, оказывающим положительное действие при геморрагических проявлениях, наблюдаемых при различных болезнях крови (болезнь Верльгофа, лейкозы, гемофилия, болезнь Ослера), а также при заболеваниях негематологического профиля (желудочные, маточные, носовые и пр. кровотечения), когда имеется снижение количества фибриногена и активация фибринолиза.

Препарат фибриноген оказывает четкий гемостатический эффект даже при введении небольших доз. Повторные введения фибриногена проводились в случаях упорных кровотечений. При таких кровотечениях введение фибриногена комбинировалось с применением эпсилонаминокапроновой кислоты (ЭАКК). При этом побочных явлений у больных не отмечалось, гемостатический эффект наступал быстро, в отдельных случаях нормализовались факторы свертывания и повышалось содержание фибриногена. ЭАКК, угнетая систему проактиватор-активатор плазминогена, тем самым способствует усвоению вводимого фибриноге-

на. Применение сочетанного лечения ЭАКК и фибриногена для полной остановки кровотечения требует введения гораздо меньших доз препарата фибриногена.

Армянский институт гематологии и переливания крови им. Р. О. Еоляна

Поступила 19/V 1974 г.

Հ. Ս. ՊՈՂՈՍՅԱՆ, Ե. Ն. ԵԼԻԱՆ, Մ. Ա. ԱԼԵՔՍԱՆԴՐՅԱՆ

ՖԻՐՐԻՆՈԳԵՆԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ՏԱՐԲԵՐ ԾԱԳՈՒՄ ՈՒՆԵՑՈՂ ԱՐՑՈՒՆԱՀՈՍՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ֆիբրինոգենը հանդիսանում է արյան մակարդան համակարգի հիմնական բաղկացուցիչ մասերից մեկը: Արյան մեջ նրա քանակի իջեցումը, իսկ երբեմն էլ լրիվ բացակայումը ուղեկցվում է ծանր արյունահոսություններով:

Նկատի ունենալով, որ արյան համակարգի հիվանդների մոտ արյունահոսությունը հանդիսանում է հաճախ հանդիպող բարդություն, որը շատ դեպքերում պատճառ է դառնում հիվանդի մահվան, հեղինակները ուսումնասիրել են Հայկական արյան փոխներարկման ինստիտուտում ստացվող ֆիբրինոգեն պրեպարատի հեմոստատիկ (արյունահոսությունը դադարեցնող) ազդեցությունն արյան համակարգի տարբեր հիվանդությունների ժամանակ: Դիտարկումներից պարզվել են, որ ինստիտուտում ստացված ֆիբրինոգենը հանդիսանում է արյունահոսությունը դադարեցնող ազդեցիկ դեղամիջոց: Հիվանդների կողմից պրեպարատը տարվում է լավ, առանց բարդությունների:

Ֆիբրինոգենի կրկնակի ներարկումներ կարելի է կատարել շարունակվող արյունահոսությունների դեպքում, ինչպես առանձին, այնպես էլ զուգորդված այլ դեղամիջոցների հետ:

УДК 615.37:576.8.097+616.98

Н. П. МАРТИРОСЯН, С. М. ГРИГОРЯН, Л. Д. ЖУРУЛН,
С. Т. ПОСТОЯН, А. Х. ЭКИМЯН

ДИНАМИКА ФОРМИРОВАНИЯ СТАФИЛОКОККОВОГО БАКТЕРИОНОСИТЕЛЬСТВА У БОЛЬНЫХ В УСЛОВИЯХ ХИРУРГИЧЕСКОГО СТАЦИОНАРА

Изучение динамики стафилококкового носительства среди больных хирургических стационаров показало нарастание его за время пребывания в стационаре главным образом за счет внутрибольничных штаммов, обладающих антибиотикоустойчивостью и выраженной патогенностью.

Широкое распространение внутрибольничной стафилококковой инфекции за последние годы привлекло внимание врачей разных специальностей и потребовало глубокого и всестороннего изучения микробиологии и эпидемиологии этой инфекции.

Из литературных данных известно, что первичным источником стафилококковой инфекции в хирургических отделениях считаются больные с открытыми гнойными ранами и прочими формами стафилококковой инфекции, а также постоянные бактерионосители из числа сотрудников и больных, которые рассеивают в окружающей среде в большом количестве антибиотикоустойчивые стафилококки [2, 3, 4, 6].

Стафилококковые бактерионосители опасны тем, что носительство у них формируется за счет внутрибольничных штаммов, которые в противоположность внебольничным высокоустойчивы к антибиотикам, более вирулентны и обладают способностью к быстрому распространению.

Целью данной работы является изучение частоты обсемененности слизистой носа больных патогенными стафилококками и динамики бактерионосительства больных во время их нахождения в стационаре.

С целью выявления стафилококкового бактерионосительства у больных проводилось трехкратное исследование мазков из слизистой носа: при поступлении в стационар, через неделю и перед выпиской. Нужно отметить, что обследование больных на стафилококковое носительство велось без предварительного отбора, независимо от диагноза и лечения.

Всего было произведено 427 исследований, из них 273—в детской клинике, 154—в больнице скорой помощи. В результате проведенных исследований была собрана коллекция стафилококков, состоящая из 244 штаммов патогенных стафилококков.

Проводилось всестороннее изучение выделенных штаммов. Пигментобразующая способность изученных культур определялась на сли-

вочно-солевым агаре. Патогенность выделенных культур устанавливалась с помощью общеизвестных тестов: плазмokoагуляционной, лецитиназной, гемолитической, лизоцимной и ДНК-азной реакций. Изучались также фаготипы выделенных стафилококков и их антибиотикочувствительность.

Определение фаготипов производилось международным набором, в состав которого входят 22 типовых фага. Антибиотикочувствительность к широкоприменяемым антибиотикам: пенициллину, стрептомицину, левомицетину, тетрациклину, окси- и хлортетрациклину, эритромицину, моно- и неомицину определялась методом дюков.

Исследование носовой слизи у больных при поступлении показало, что количество носителей было сравнительно небольшим: из 120 больных носителей оказалось 49% в первом стационаре и из 62 больных 27,4% — во втором. При повторных определениях количество носителей значительно возросло, доходя до 80,7 и 81,8% соответственно по стационарам. Этот рост носительства имел место за счет, главным образом, внутрибольничных штаммов. Наши данные полностью согласуются с данными ряда авторов [1, 5].

Изменение касалось не только количественных показателей, но и биологической характеристики штаммов. Так, если в первый раз способность образовать золотистый пигмент, который более характерен для патогенных стафилококков, наблюдалась приблизительно у 1/3 штаммов, при втором и третьем определении золотистый пигмент продуцировало более половины всех штаммов. Кроме того, уменьшилось число штаммов, не образующих лецитиназу и не вызывающих гемолиз, т. е. в биологической характеристике стафилококков отмечался сдвиг в сторону повышения активности штаммов в тестах патогенности.

Дальнейшие исследования показали, что менялась и чувствительность микробов к антибиотикам. Сказанное становится более наглядным при подробном разборе антибиограмм выделенных штаммов. Так, из I группы штаммов к пенициллину было резистентно 65,7%, при втором обследовании было выделено 72,4%, а при третьем — 87,1% пенициллинрезистентных штаммов стафилококков. Что же касается стрептомицинчувствительности штаммов, то в наших исследованиях она возрасла от 22,3 до 36,5 и 48,5%.

Ввиду более редкого применения в медицинской практике эритромицина, мономицина и неомицина выделенные нами штаммы к ним не только чувствительны, но и высокочувствительны. Чувствительность к вышеуказанным антибиотикам у штаммов, выделенных при поступлении больных, составила 94,8%. У группы же стафилококков, выделенных при повторных обследованиях, выявилось некоторое понижение таковой до 88,3% (во второй раз) и 90,6% (в третий раз).

Картина фаготипового состава стафилококков значительно менялась во время нахождения больных в стационаре. Так, подавляющее большинство штаммов не типировалось типовыми фагами (41 штамм из 76). Типизация остальных штаммов дала настолько пеструю картину,

что пришлось их сгруппировать по фагогруппам. Подобный результат не характерен для больничной стафилококковой флоры, а скорее соответствует фаготиповой характеристике внебольничных стафилококков.

Фагопейзаж выделенных штаммов во второй и третий раз проявлял значительное сходство и резко отличался от фагопейзажа штаммов, выделенных в первый раз. Отмечалось снижение количества нетипируемых штаммов (27 штаммов из 98 во второй раз, 16 из 70 в третий раз) и возрастание числа отдельных фаготипов, которые в первый раз почти не обнаруживались. К ним относились фаготипы 52/80, 47/75, 75/77, 6/77.

Необходимо отметить, что в вышеуказанных больницах, помимо изучения носительства, нами проведено подробное бактериологическое обследование всей обстановки стационара и бактериологическое исследование патологического материала от больных на предмет обнаружения стафилококка, как этиологического фактора заболевания. При этом было установлено, что из разного материала нередко высевались стафилококки, которые относились к указанным фаготипам. На основании такого преобладающего распространения перечисленных фаготипов и у больных, и во всей среде стационара мы сочли их «госпитальными» штаммами. Факт заражения больных и персонала «госпитальными» штаммами указывает на постоянную и длительную циркуляцию их в обстановке стационара, что нужно расценивать как показатель нарушения санитарно-гигиенического режима больницы, могущего привести к эпидемиологическому неблагополучию.

Таким образом, наши исследования показали, что в хирургических отделениях больниц г. Еревана циркулируют высокоустойчивые к антибиотикам стафилококковые штаммы определенных фаготипов. Будучи широко распространенными в обстановке стационара, эти штаммы становятся причиной носительства среди больных, причем в течение периода нахождения в больнице количество носителей «госпитальных» штаммов увеличивается не только ввиду формирования новых носителей из незараженных стафилококком больных, но и за счет смены внебольничных штаммов на внутрибольничные у зарегистрированных носителей. Подобные носители представляют большую угрозу, нередко становясь постоянным источником патогенных антибиотикоустойчивых стафилококков, которые могут вызывать гнойные осложнения послеоперационных ран и другие проявления внутрибольничной стафилококковой инфекции.

ВЫВОДЫ

1. В хирургических отделениях больниц г. Еревана широко распространены патогенные стафилококки фаготипов 52/80, 47/75, 75/77, 6/77.
2. За время пребывания в стационаре среди больных формируются носители внутрибольничных штаммов стафилококков. Они представляют опасность как источник послеоперационных осложнений.

Ն. Փ. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ, Ս. Մ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Լ. Դ. ԺՈՒՐՈՒԼԻ, Ս. Տ. ՊՈՍՏՈՅԱՆ, Ա. Խ. ՀԵՔԻՄՅԱՆ

ՍՏԱՑԻՈՆԱՐԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՀԻՎԱՆՂՆԵՐԻ ՄՈՏ ՄԱՆՐԵԱԿՐՈՒԹՅԱՆ
ՁԵՎԱՎՈՐՄԱՆ ԳԻՆՈՄԻԿԱՆ

Ա մ փ ո փ ու մ

Այս աշխատանքի նպատակն է հիվանդների մոտ ուսումնասիրել ախտածին ստաֆիլոկոկերով բժի լորձաթաղանթի վարակման հաճախականությունը և ստացիոնարում նրանց գտնվելու ընթացքում մանրեակրության դինամիկան:

Ծուկի քննության ընթացքում հետազոտվել են 182 հիվանդ, որոնց մոտ կատարված 427 ուսումնասիրությունների հետևանքով անջատվել են ախտածին ստաֆիլոկոկերի 244 շտամմներ:

Հետազոտությունները մեկ անգամ ևս հաստատում են վիրաբուժական ստացիոնարի հիվանդների մոտ մանրեակրության առկայությունը և շեշտում են վերջիններիս, որպես ներհիվանդանոցային ստաֆիլոկոկային վարակման պոտենցիալ աղբյուրի դերը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Краснощечкова Е. Е. Тезисы докл. научн. сессии, посвященной проблемам стафилококковой инфекции. Л., 1964, стр. 58.
2. Светозидова В. М. ЖМЭИ, 1965, 5, стр. 137.
3. Чистович Г. Н. Патогенез стафилококковой инфекции. Л., 1961.
4. Barber M., Dutton A. A. C. Lancet, 1958, 7037, 64.
5. Cairns H. S. F., Summers G. A. C. Lancet, 1950, 1, 446.
6. Williams R. E. O. Lancet, 1959, 1, 190.

УДК 616.314.1—008.1:615.31

А. И. БРИСКИН, Ж. О. ОГАНЕСЯН

К ВОПРОСУ ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТИРОКАЛЬЦЕТОНИНА ПРИ ПАРОДОНТОЗЕ

Приведены результаты применения отечественного высокоочищенного препарата тирокальцетонина (ТКТ) при лечении пародонтоза. Полученные клинические и рентгенологические данные свидетельствуют, что курсовое применение ТКТ в комплексном лечении пародонтоза значительно повышает эффективность лечения. 10-месячное наблюдение свидетельствует об относительно стойком терапевтическом эффекте ТКТ. Полученные результаты позволяют рассматривать ТКТ как средство патогенетической терапии при пародонтозе.

Одним из самых распространенных заболеваний зубо-челюстной системы, привлекающим в течение длительного времени серьезное внимание стоматологов, является пародонтоз (альвеолярная пиорея). Патогенез этого заболевания весьма сложен, существенную роль в его возникновении играют нервно-дистрофические и эндокринные нарушения [3, 5], приводящие к усилению резорбтивных процессов в альвеолярной кости и околозубных тканях. Отсутствие выраженного и стойкого терапевтического эффекта при применении различных методов лечения пародонтоза, включая использование разнообразных лекарственных препаратов, вынуждает все время вести настойчивые поиски новых действенных лечебных средств.

В связи с открытием в 1962—1963 гг. не содержащего йода гормона щитовидной железы—тирокальцетонина (ТКТ), играющего, как теперь установлено, важную роль в регуляции метаболизма костей скелета, открылись реальные перспективы его терапевтического применения при различных формах костной патологии, характеризующихся усилением резорбтивных процессов. Способность ТКТ не только оказывать антирезорбтивное действие и стимулировать костеобразование [1], но и тормозить повышенную проницаемость сосудистой стенки представляла особый интерес в связи с проблемой пародонтоза, поскольку при этом заболевании наряду с дистрофией пародонта и рассасыванием кости часто наблюдаются отеки, рыхлость и кровоточивость десен, воспалительные явления, гноетечение.

В связи с этим нами было проведено изучение эффективности ТКТ при комплексном лечении больных, страдающих пародонтозом. Под нашим наблюдением находилось 11 больных (6 мужчин и 5 женщин), у 4 из них имелась воспалительно-дистрофическая форма пародонтоза I—II степени, у 6—II—III и у 1 больного—дистрофическая форма II

степени. Из общего числа больных 6 были в возрасте 30—35 лет, 5 больных—45—50 лет. При установлении диагноза и степени поражения пародонта пользовались классификацией И. О. Новика [4] с учетом клинических и рентгенологических данных. Общепринятая методика лечения пародонтита заключалась в снятии зубных отложений, назначении больным кислородных ванночек, проведении кюретажа зубо-десневых карманов. При абсцессах создавали отток для экссудата через карман. Наряду с этим больным в течение месяца внутримышечно вводили отечественный высокоочищенный препарат ТКТ [2], полученный из свежезамороженных щитовидных желез крупного рогатого скота*. В течение 1- и 4-й недели ТКТ вводили больным по 10 ед. один раз в день, а в течение 2-й, 3-й недели—по 15 ед. два раза в день. Суммарная месячная доза препарата составляла, таким образом, около 500 ед. После завершения указанного курса комплексного лечения больные продолжали наблюдаться в течение 8 месяцев с обязательным обследованием их каждые два месяца.

При использовании ТКТ в системе комплексного лечения пародонтита уже после первых 10—12 инъекций гормона у большинства больных отмечалось улучшение общего состояния, уменьшение гиперемии и кровоточивости десен, ослабление воспалительного процесса. К моменту завершения курса лечения наблюдалось значительное уплотнение десен, уменьшение подвижности зубов, полное отсутствие выделений. Как при первом вызове (через 2 месяца), так и при последующих обследованиях в течение 10 месяцев больные не предъявляли характерных для данного заболевания жалоб, у них сохранялось весьма удовлетворительное состояние пародонта и десен.

Контрольное рентгенографическое исследование, проведенное через 3 месяца после окончания лечения, показало, что у 40% курируемых больных уменьшился пороз и имеет место заметная нормализация структуры альвеолярной кости.

Складывается впечатление, что лечебное действие ТКТ продолжает не только сохраняться, но и прогрессивно развиваться значительное время уже после завершения курса инъекций, что, по-видимому, является характерной особенностью гормональной терапии.

Показательной иллюстрацией положительного эффекта ТКТ являются наблюдения за состоянием двух больных в возрасте 34 и 37 лет, страдающих абсцедирующей формой пародонтита более пяти лет. В течение этого срока они неоднократно подвергались комплексному местному и физиотерапевтическому лечению. Однако их состояние и течение заболевания оставались неудовлетворительными. Больные постоянно предъявляли жалобы на плохое самочувствие, в деснах у них периодически возникали абсцессы, вследствие чего ощущали привкус гноя и неприятный запах во рту. Если и наступали ремиссии, то они длились не более 20 дней.

* Препарат синтезирован и изготовлен во ВНИИТКГП (Всесоюзный научно-исследовательский институт технологии кровозаменителей и гормональных препаратов).

После проведенного курса комплексного лечения с применением ТКТ состояние этих больных резко изменилось к лучшему. Все упомянутые явления исчезли, жалобы прекратились. Длительное клиническое наблюдение за больными в течение 10 месяцев подтвердило наличие стойкого терапевтического эффекта ТКТ. За все это время ни разу не наблюдалось каких-либо рецидивов заболевания, состояние больных оставалось удовлетворительным.

Представляет интерес то обстоятельство, что при назначении больным ТКТ, наряду с отчетливым ослаблением деструктивных и воспалительных процессов, нормализацией общего состояния, у многих больных (особенно страдавших бессонницей) наблюдается улучшение ночного сна. Так, у двух больных, у которых сон был нарушен в течение более двух лет и медикаментозное лечение не привело к желаемым результатам, уже после пяти инъекций ТКТ наступил нормальный сон. Больные, не страдавшие бессонницей, отмечали во время лечения ТКТ углубление и увеличение продолжительности ночного сна.

Подводя итог проведенному исследованию, можно прийти к заключению, что применение ТКТ в комплексном лечении пародонтоза полностью оправдывает себя и является весьма перспективным. Несомненно, ТКТ следует рассматривать как средство патогенетической терапии, ибо наблюдаемое при пародонтозе усиление резорбтивных процессов в костной ткани и повышение проницаемости сосудистой стенки имеет место, очевидно, как результат нарушений нервно-эндокринной регуляции обмена веществ, прежде всего метаболизма кальция, возникающих, в частности, вследствие функциональной недостаточности аппарата щитовидной железы. Назначение больным пародонтозом гормона ТКТ, продуцируемого парафолликулярными клетками, по-видимому, компенсирует указанную недостаточность.

Полученные результаты необходимо считать предварительными, и следует продолжить наблюдения по изучению терапевтической эффективности ТКТ с целью выработки оптимальной схемы курсового лечения, установления наиболее действенных доз препарата в зависимости от формы и тяжести заболевания, а также продолжительности интервалов между отдельными курсами. Однако уже на основании полученных данных следует признать, что ТКТ можно смело рекомендовать при терапии пародонтоза.

ВЫВОДЫ

1. Применение в течение месяца гормона щитовидной железы тирокальцитонина в комплексной терапии пародонтоза (внутримышечно по 10—30 ед. в день) обеспечивает стойкий лечебный эффект (значительное уплотнение десен, прекращение кровоточивости и гноетечения, уменьшение подвижности зубов), сохраняющийся более 8 месяцев после завершения курса лечения.

2. Контрольное рентгеновское исследование, проведенное через 3 месяца после окончания лечения, показало, что у 40% курируемых

больных уменьшился остеопороз и имеет место заметная нормализация структуры альвеолярной кости.

3. Назначение ТКТ при пародонтозе является весьма перспективным и следует рассматривать как метод патогенетической терапии, обуславливающий компенсацию функциональной недостаточности парафолликулярного аппарата щитовидной железы.

Лаборатория токсикологии и биоконтроля
ВНИИТКГП, II стоматологическая
поликлиника Горздравотдела г. Еревана

Поступила 8/V 1974 г.

Ա. Ի. ԲՐԻՍԿԻՆ, Ժ. Ն. ՕԳԱՆԵՍՅԱՆ

ՊԱՐԱԴՈՆՏՈԶԻ ԴԵՊՔՈՒՄ ՏԻՐՈՎԱԼՑԻՏՈՆԻՆԻ (ՏԿՏ).
ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հոգվածում շարադրված են 11 հիվանդների մոտ պարադոնտոզի բուժման ժամանակ հայրենական դերմաբուր պրեպարատի՝ տիրոկալցիտոնինի (ՏԿՏ) կիրառման արդյունքները: Ըստ ստացված կլինիկական և ռենտգենոլոգիական տվյալների պարադոնտոզի կոմպլեքսային բուժման ժամանակ ՏԿՏ-ի կուրսային կիրառումը զգալի բարձրացնում է բուժման արդյունավետությունը, նրկատվում է հիվանդների ընդհանուր վիճակի լավացում, ատամների շարժունակության պահպանում, արվեստլար ոսկրի կառուցվածքի զգալի նորմալավորում: Տասամսյա դիտումները վկայում են ՏԿՏ-ի կայուն թերապևտիկ էֆֆեկտի մասին:

Ստացված արդյունքները թույլ են տալիս դիտելու ՏԿՏ-ն որպես պարադոնտոզի պաթոգենետիկ բուժման միջոց:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Брискин А. М. Ортопедия, травматол. и протезир., 1973, 12, стр. 69.
2. Брискин А. И., Стекольников Л. И., Сумороков Д. Д., Катовский С. Б. Докл. АН СССР, 1971, 196, 1, стр. 227.
3. Жибицкая Э. И. Стоматология, 1969, 3, стр. 34.
4. Новик И. О. Клиника и лечение пародонтоза. Киев, 1958.
5. Носков А. Д. Стоматология, 1962, 4, стр. 15.

УДК 618.56:613.632

Р. Н. АРАКЕЛЯН, Ж. Р. МАРКАРЯН, З. Б. ШМУТЕР

АКТИВНОСТЬ ГИАЛУРОНИДАЗЫ В ПЛАЦЕНТЕ ПРИ ХЛОРОПРЕНОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Изучалась активность гиалуронидазы в плаценте женщин, проживающих в зоне действия хлоропрена. У них же производилось морфологическое исследование плаценты. Выявлено, что активность гиалуронидазы в плаценте беременных, живущих в радиусе воздействия хлоропрена, по сравнению с контрольной группой несколько повышена.

Степень активности гиалуронидазы находится в прямой зависимости от патогистологической структуры плацентарной ткани.

Активность гиалуронидазы играет важную роль в физиологических и патологических процессах организма человека. Гиалуронидаза действует на промежуточное вещество соединительной ткани, способствуя расщеплению и разжижению гиалуроновой кислоты, уменьшает ее вязкость, в результате чего степень проницаемости ткани и сосудов повышается.

Известно, что показатели гиалуронидазной ферментной системы отражают степень гидратации и полимеризации мукополисахаридов основного вещества соединительной ткани.

Исследованиями многих авторов [2, 6 и др.] доказано, что неблагоприятные факторы внешней среды способны оказывать отрицательное влияние на развитие внутриутробного плода. При этом особое место придается изменениям, происходящим в плаценте. Характер изменений в плаценте в основном зависит как от интенсивности, так и продолжительности действия патогенных факторов. Большое значение имеет и срок беременности. Плацента особенно чувствительна к воздействию патогенных факторов внешней среды в ранние сроки беременности, когда происходит ее оформление. При патологических изменениях плаценты уменьшается ее дыхательная поверхность, следовательно, ухудшается газообмен и питание плода [3, 5, 7].

К числу патогенных факторов внешней среды относится хлоропрен, который является основным исходным продуктом в производстве, образующимся при синтезе хлоропренового каучука. Многими авторами [1, 11, 12] установлено, что хлоропрен оказывает токсическое воздействие на организм человека, вызывая расстройство многих органов и систем. Однако в организме беременной женщины от воздействия вредных факторов не всегда происходят патологические процессы. В соответствующих условиях у женщин вследствие мобилизации приспособи-

тельных и защитных механизмов происходит нейтрализация вредных веществ и выведение их из организма. Это способствует сохранению благоприятных условий для развития внутриутробного плода [2].

Учитывая, что вопросы воздействия хлоропрена на гиалуронидазную ферментную систему у людей не изучены, мы провели биохимическое и морфогистохимическое исследование плаценты. Обследовано 27 плацент женщин, проживающих в зоне действия хлоропрена, из них две беременные—с завода им. Кирова, 7 рожениц—из селения Шенгавит, находящегося на расстоянии 500 м от завода синтетического каучука, 10—из селения Норагавит (1500 м от завода), 8—из селения Тазагюх (2500 м от завода). Из 27 обследованных рожениц у 5 имелись преждевременные роды недоношенным плодом, в остальных наблюдениях течение беременности и родов было нормальным.

Для сравнительной оценки в качестве контроля произведено обследование 7 плацент женщин, живущих вне радиуса действия хлоропрена.

Активность гиалуронидазы определялась по методике Мак-Клина—Л. Г. Смирновой [10]. Сущность данной реакции заключается в образовании сгустка муцина при добавлении уксусной кислоты. При наличии активного фермента гиалуронидазы, полученного из экстракта плацентарной ткани, сгусток не образуется.

Предварительно в фильтрате определялась рабочая доза гиалуронидазы, т. е. та наименьшая доза, которая давала ясный характерный сгусток. По нашим данным, рабочая доза составляла 0,2 мл фильтрата.

Результаты наших исследований показали, что активность гиалуронидазы в плаценте женщин, проживающих в зоне действия хлоропрена, несколько повышена по сравнению с данными, полученными у контрольной группы,— $0,93 \pm 0,35$ мг% ($P < 0,05$), в то время как в контрольной группе она равнялась 0,33 мг%. При этом следует отметить, что повышенное содержание фермента гиалуронидазы наблюдалось в основном в плаценте женщин, проживающих на близком расстоянии от завода синтетического каучука (завод им. Кирова, Шенгавит).

Установлено, что степень активности гиалуронидазы находится в прямой зависимости от патогистологической структуры плацентарной ткани [4, 8, 9].

При гистологическом исследовании 21 плаценты рожениц, живущих в радиусе действия хлоропрена, найдены выраженные морфологические изменения, особенно в плаценте женщин, проживающих на близком расстоянии от завода синтетического каучука. В плацентах женщин с завода им. Кирова и из Шенгавита обнаружены обширные очаги фибриноидного некроза, некробиоза ворсин, явления отека с лейкоцитарной и лимфоцитарной инфильтрацией стромы. В сохранившихся первичных ворсинах отмечены сильнейшее полнокровие, резкое расширение капилляров терминальных ворсин, обширные кровоизлияния межворсинчатых пространств. В строме первичных и вторичных ворсин, в очагах фибриноидного некроза установлено резкое возрастание PAS-положительно-го субстрата. Отмечен ангиоматоз терминальных ворсин и увеличение числа синцитиальных почек.

В ткани плаценты рожениц из Норагавита были ярко выражены процессы «старения» — склероз и гиалиноз створчатых ворсин, обширные участки некроза с явлениями воспаления (плацентита).

Найденные гистологические изменения плаценты свидетельствуют о расстройствах плацентарного кровообращения, воспалительных процессах плацентарной ткани и компенсаторно-приспособительных реакциях.

В Ы В О Д Ы

1. Активность гиалуронидазы в плацентах женщин, проживающих в зоне хлоропреновой интоксикации, по сравнению с контрольной группой несколько повышена.

2. Повышение содержания гиалуронидазы в плаценте в основном наблюдалось у женщин, проживающих на самом близком расстоянии от завода синтетического каучука (завод им. Кирова, Шенгавит).

3. Морфогистохимические изменения плаценты говорят о местных расстройствах кровообращения, воспалительных процессах и преждевременном старении плаценты. Наряду с этим в плаценте отмечаются морфологические проявления компенсаторно-приспособительных реакций.

Научно-исследовательский
институт акушерства и гинекологии
им. Н. К. Крупской

Поступила 5/IV 1974 г.

Ռ. Ն. ԱՌԱՔԵԼՅԱՆ, Ժ. Ռ. ՄԱՐԳԱՐՅԱՆ, Զ. Բ. ՇՄՈՒՏԵՐ

ՔԼՈՐՈՊՐԵՆԱՅԻՆ ԻՆՏՈՔՍԻԿԱՑԻԱՑԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՀԻԱԼՈՒՐՈՆԻԴԱԶԱՅԻ
ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀՂԻ ԿԱՆԱՆՑ ԸՆԿԵՐՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ներկա աշխատանքի նպատակն է ուսումնասիրել հիալուրոնիդազայի ակտիվությունն այն հղի կանանց ընկերքում, որոնք բնակվում են քլորոպրենիլազման զոնայում: Միաժամանակ նրանց մոտ կատարվել են ընկերքի մորֆոլոգիական հետազոտություններ:

Հետազոտության արդյունքները ցույց են տվել, որ քլորոպրենային ինտոքսիկացիայի ազդման զոնայում բնակվող հղի կանանց ընկերքում հիալուրոնիդազայի ակտիվությունը որոշ չափով բարձրացած է՝ ստուգիչ խմբի հետ համեմատած: Այդ բարձրացումը հիմնականում դիտվում է այն հղի կանանց ընկերքում, որոնք բնակվում են սինթետիկ կաուչուկի գործարանին ամենից ավելի մոտ:

Առկա մորֆոլոգիական փոփոխությունները խոսում են բորբոքային պրոցեսների, արյան շրջանառության տեղային խանգարումների մասին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Аллавердян А. Г.* Автореферат докт. дисс. Ереван, 1970.
2. *Бодяжина В. И.* Акушерство и гинекология, 1963, 2, стр. 3.
3. *Бруселовский А. И.* Акушерство и гинекология, 1966, 2, стр. 3.
4. *Говорка Э.* Плацента человека. Варшава, 1970.
5. *Гоменюк И. П.* Акушерство и гинекология, 1971, 12, стр. 52.
6. *Калугина М. А.* Акушерство и гинекология, 1965, 4, стр. 21.
7. *Копалешвили Б. И., Фридман М. М.* Акушерство и гинекология, 1967, 10, стр. 55.
8. *Луценко Р. Е.* В сб.: Вопросы теоретич. и клинич. медицины. Киев, 1969, стр. 136.
9. *Мазарчук Б. Ф.* Автореферат канд. дисс. Черновицы, 1972.
10. *Мак-Клин, Смирнова Л. Г.* Руководство по клиничко-лабораторным исследованиям. М., 1964, стр. 887.
11. *Мнацаканян А. В.* Материалы научной сессии Ереванского научно-иссл. института эпидем. и гигиены. Ереван, 1965, стр. 120.
12. *Мхитарян В. Г.* Автореферат докт. дисс. Ереван, 1964.

Մխիթարյան Վ. Գ., Աղաչանով Մ. Ի., Մելիք-Աղաևա Ա. Ե. Լիպիզային պերօբսիդների զեբը ալյուվածքային հիվանդությունների պաթոգեննեզում և ըջ-տոկոֆերոլի ազդեցությունը նրա ընթացքի վրա	3
Շումիլին Ա. Ի., Մակարենկո Գ. Ն., Ալիմյան Է. Ս. Լույսով հարուցված պոտենցիալի մուլտիպլիկացված դանդաղ տատանումների ժամանակա-տարածական փոխադարձությունների անալիզը	10
Մկրտչյան Վ. Ա., Գալստյան Հ. Մ., Զուրարյան Ա. Ս., Ճանճապանյան Ս. Պ., Սևունց Լ. Գ. Պերիֆերիկ արյան լեյոցիտների շարժունակության ճնշման և բլաստոիդ ռեակցիաների օգտադրծումը դանդաղեցված ձևի ուռուցքային զերզգայության հայտնաբերման ժամանակ	19
Պետրոսյան Ա. Գ. Ցիանակրիլատային «ՄՔ—Չ» սունձի կիրառումը երիկամի բնեոի մասնահատման ժամանակ էքսպերիմենտում	24
Կոզլով Մ. Յա. Նուկլեինաթիոնների քանակը և տեղարաշխումը սպիրալաձև օրգանի ռեցեսսուոր բջիջներում ալոբանային շաքարախտի ժամանակ	30
Ղազարյան Հ. Մ. Ալերգիկ ցուցանիշներ ճագարների մոտ բրուցելյոզի նկատմամբ առանձին, համալիր և զուգորդված եղանակներով հակատուբերկուլյուզային, հակալիպոտոսպիրոզային և հակապատերեկզային վակցինաներ ներարկելիս	35
Վարդազարյան Ն. Գ. Սրտի ախտահարումը A-ստրեպտոկոկով ինֆեկցված անենտների մոտ	40
Մինայան Գ. Մ., Հովհաննիսյան Ա. Ս. Սպիտակ առնետների մոտ անօրգանական ֆոսֆատների փոխանակության որոշ կողմերի վրա ռենտգենյան ճառագայթման ազդեցությունը	46
Իանիսյան Է. Ն. Երեխաների ալերգիկ բորվոզ դերմատոզների դարգացման ժամանակ արտաքին միջավայրի մի շարք գործոնների նշանակության հարցի շուրջը	50
Միլոդյան Ա. Ա., Հովհաննիսյան Ա. Ս., Չարանյան Կ. Ա. Ամիակի սոսաջցումը և նրա արտադատումը մեկի միջոցով երիկամի քարային հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ	56
Մալյան Ս. Վ. Մասնակի կամ լրիվ հոդախախտված ոսնպակի վերահատման հարցի շուրջը	60
Թյուրկյան Ռ. Ա., Թևոյան Վ. Կ., Պետրոսյան Ռ. Ե. Պիլոնեֆրիտի կլինիկան և արյան լիմֆոցիտների ֆերմենտատիվ ակտիվության ցուցանիշների առանձնահատկությունները վաղ հասակի երեխաների մոտ	64
Սաղոյան Վ. Ս., Ասատրյան Ա. Բ., Արիստակեսյան Ռ. Ա., Սարուխանյան Օ. Ե. Կորոնար ամբրոսկլերոզով միջին և տարեց հասակի հիվանդների կլինիկայի և բուժման առանձնահատկությունները	69
Շաքրազյան Ա. Ա. Ոչ բնորոշ խոցային կոլիտի բուժման փորձ	77
Մկրտչյան Ս. Մ. Էլեկտրաբնի ազդեցությունը աղետամոքսային տրակտի մոտորոկայի վրա Մովսիսյան Մ. Ա., Ղազարյան Է. Ս., Բարխուդարյան Լ. Խ., Հովսեփյան Լ. Խ., Հարությունյան Ջ. Ե., Ալիմյան Ա. Ա. Կրծքազեղծի քաղցկեղի մետաստազներով հիվանդների մոտ քիմիա-, ճառագայթային և միաժամանակ քիմիա-ճառագայթային բուժումների ժամանակ լյարդի ֆունկցիայի և արյան մակարոգլիոլիվան տեղի ունեցող փոփոխությունները	89
Ելիյան Ե. Ն., Ալեքսանդրյան Մ. Ա., Ակոպովա Մ. Ա., Կարապետյան Յու. Ս., Սաֆարյան Ա. Ա. —8° C ջերմաստիճանում կոնսերվացված դոնորական արյան փոխներարկումը հեմատոլոգիական հիվանդներին	96
Պողոսյան Հ. Ս., Ելիյան Ե. Ն., Ալեքսանդրյան Մ. Ա. Ֆիրրինոզների կիրառումը տարրեր ծաղում ունեցող արյունահոսությունների ժամանակ	100
Մարտիրոսյան Ն. Փ., Գրիգորյան Ս. Մ., Ժուրուլի Լ. Գ., Պոստոյան Ս. Տ., Հեֆիմյան Ա. Խ. Ստացիոնարի պայմաններում հիվանդների մոտ մանրակրուլիան ձևավորման դինամիկան	103
Բրիսկին Ա. Ի., Հովհաննիսյան Ժ. Հ. Պարադոնտոզի դեպքում տիրոկալցիտոնինի (S4S) արդյունավետության հարցի շուրջը	107
Առաֆեյան Ռ. Ն., Մարգարյան Ժ. Ռ., Շմաուեր Ջ. Բ. Քլորոպրենային ինտոքսիկացիայի ժամանակ հիպոլոնիդոզայի ակտիվությունը հղի կանանց ընկերում	111

СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Мелик-Агаева Е. А.</i> Значение липидной перекиссации в патогенезе ожоговой болезни и влияние α -токоферола на ее течение	3
<i>Шумилина А. И., Макаренко Г. Н., Алимьян Э. С.</i> Анализ временно-пространственных соотношений мультиплицированных медленных колебаний потечидиала, вызванного светом	10
<i>Мкртчян В. А., Галстян А. М., Зурабян А. С., Джанджапанян С. П., Севунц Л. Г.</i> Использование реакций торможения миграции и бластоидной трансформации лейкоцитов периферической крови для индикации опухолевой гиперчувствительности замедленного типа	19
<i>Петросян А. Г.</i> Применение цианакрилатного клея при резекции полюса почки в эксперименте	24
<i>Козлов М. Я.</i> Распределение и содержание нуклеиновых кислот в рецепторных клетках спирального органа при аллоксановом диабете	30
<i>Казарян А. С.</i> Аллергические показатели в отношении бруцеллеза у кроликов, иммунизированных бруцеллезной вакциной раздельно, а также комплексно и ассоциированно с лептоспирозной и пастереллезной вакцинами	35
<i>Вартазарян Н. Д.</i> Поражение сердца у крыс, инфицированных А-стрептококком	40
<i>Минасян Г. М., Оганесян А. С.</i> Действие рентгеновского облучения на некоторые стороны обмена неорганических фосфатов у белых крыс	46
<i>Даниелян Э. Е.</i> К вопросу о значении некоторых факторов внешней среды в развитии аллергических зудящих дерматозов у детей	50
<i>Мидоян А. А., Оганесян А. С., Чобанян К. А.</i> Образование аммиака в почках и выделение его с мочой у больных, страдающих почечнокаменной болезнью	56
<i>Малаян С. В.</i> К вопросу операции удаления подвывихнутого и вывихнутого хрусталика	60
<i>Тюркян Р. А., Тевосян В. К., Петросян Р. Е.</i> Особенности клиники и изменения показателей активности ферментов лимфоцитов при пиелонефрите у детей раннего возраста	64
<i>Садоян В. С., Асатрян А. Б., Аристакесян Р. А., Саруханян О. Е.</i> Особенности клиники и лечения больных коронарным атеросклерозом в среднем и пожилом возрасте бальнеофизиофакторами	69
<i>Шахбазян А. А.</i> Опыт лечения неспецифического язвенного колита	77
<i>Мкртчян С. М.</i> Влияние электросна на моторику желудочно-кишечного тракта	84
<i>Мовсисян М. А., Газарян Э. С., Бархударян Л. Х., Овсепян Л. Х., Арутюнян Д. Е., Адамян А. А.</i> Функциональные изменения в печени и свертывающей системе крови, возникающие при химио-, лучевой и сочетанной химио-лучевой терапии метастазов рака молочной железы	89
<i>Елиян Э. Н., Александрян М. А., Акопова М. А., Карапетян Ю. С., Сафарян А. А.</i> Переливание гематологическим больным донорской крови, консервированной при температуре -8°C	96
<i>Погосян А. С., Елиян Э. Н., Александрян М. А.</i> Применение фибриногена при геморрагических проявлениях различного происхождения	100
<i>Мартиросян Н. П., Григорян С. М., Журули Л. Д., Постоян С. Т., Экимян А. Х.</i> Динамика формирования стафилококкового бактерионосительства у больных в условиях хирургического стационара	103
<i>Брискин А. И., Оганесян Ж. О.</i> К вопросу об эффективности тирокальцетонина при пародонтозе	107
<i>Аракелян Р. Н., Маркарян Ж. Р., Шмутер Э. Б.</i> Активность гиалуронидазы в плаценте при хлоропреновой интоксикации	111