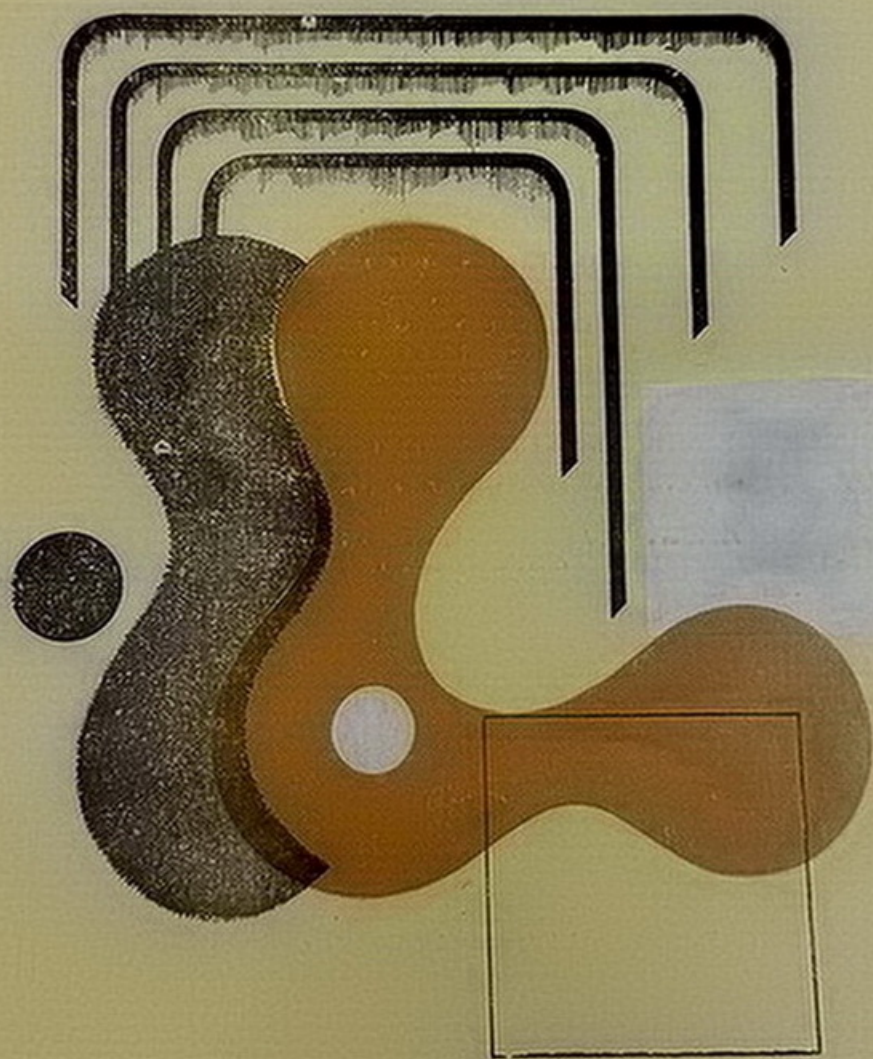


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՇՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱՅԻ ԿԱԶՄԸ

Յանաբյան Բ. Ա. (պատ. խմբագիր), Բակունց Ս. Ա., Գևորգյան Ի. Ք.
(խմբագրի տեղակալ), Խաչատրյան Գ. Ս., Մեհրաբյան, Ա. Ա., Միր-
զոյան Ս. Հ. (խմբագրի տեղակալ), Նախմանով Զ. Մ., Շախման-
յան Ս. Ս., Սեդգարյան Մ. Հ., Սիմոնյան Ա. Տ., Օհանյան Է. Ա.
(պատ. քարտուղար)։

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Բակլավադյան Հ. Գ., Բեգլարյան Ա. Գ., Բունյաթյան Հ. Խ., Զահրաբ-
յան Ս. Գ., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Ղամբարյան Լ. Ս., Ճյմարիայան
Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Մաթգարյան Գ. Հ., Միրզոյան Գ. Ի.,
Մխիթարյան Վ. Գ., Մուշեղյան Ս. Ա., Պապոյան Ս. Ա., Քարանյան
Ա. Ա., Քարամյան Ա. Ի., 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 З. М., Оганян Э. А. (ответ. секретарь),
Седгарян М. А., Симонян А. Т., Хачатрян Г. С., Шари-
маниян С. С.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Екклավаджян О. Г., Бегларян А. Г., Бунятян Г. Х., Гамбарян-
Է. Տ., Յեգրաբյան Ս. Գ., Կարամյան Ա. Ի., Կատանյան Ա. Ա., Մա-
խասյան Վ. Ա., Մարկարյան Ս. Ա., Միրզոյան Գ. Ի., Մուսեղյան Ս. Ա.,
Մխիթարյան Վ. Գ., Օգանյան Ս. Ա., Պապոյան Ս. Ա., Փանարձյան
Վ. Վ., Շիմարյան Ս. Ա.

УДК 612.826.4+612.015.31+612.822.3.087

Э. С. АНДРИАСЯН, Л. Г. ГРИГОРЯН

О ВЛИЯНИИ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ НЕКОТОРЫХ ЯДЕР
ГИПОТАЛАМУСА НА МИКРОЭЛЕМЕНТНЫЙ СОСТАВ
КРОВИ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ КРОЛИКОВ

На кроликах с предварительно вживленными электродами в *area hypothalamica anterior* и *p. mammillaris* изучалось влияние электростимуляции указанных ядер на микроэлементный состав крови, органов и тканей. Установлено, что раздражение передних ядер гипоталамуса вызывает более выраженные и определенные изменения в микроэлементном составе органов и тканей, чем задних. Большие количественные изменения микроэлементного состава происходят в органах, выполняющих депонирующую роль.

В предыдущих наших исследованиях были установлены определенные изменения в микроэлементном составе крови, органов и тканей при электростимуляции различных отделов мозжечка [1, 2].

Установленная физиологическими, нейрогистологическими и электрофизиологическими исследованиями связь мозжечка с гипоталамусом предполагает наличие влияний мозжечка на вегетативные функции и, в частности, микроэлементный обмен через гипоталамус. В литературе имеются данные, свидетельствующие об участии нейросекреторных ядер гипоталамуса в водно-солевом обмене [5, 7].

Мы задались целью изучить влияние раздражения различных ядер гипоталамуса на микроэлементный обмен с целью выяснения, с одной стороны, роли гипоталамуса в этом процессе, с другой — степени его участия в реализации влияния мозжечка на микроэлементный состав органов и тканей.

Методика исследования

Опыты проведены на 15 кроликах с предварительно вживленными электродами стереотаксическим методом в *area hypothalamica ant.* и *p. mammillaris*. Координаты рассчитывались по атласу Фифковой и Маршал (по [3]). Операция производилась под нембуталовым наркозом (42 мг/кг).

Эксперименты ставились в послеоперационный период на 7-й день. Через 15 мин после раздражения указанных ядер гипоталамуса силой тока в 5 в, частотой 300 гц, продолжительностью в 30 сек кролик забивался введенным в ушную вену 20 см³ воздуха.

Микроэлементы (P, Ca, Cu, Mn, Mg, Fe, Zn, Al, Si, Ti) определялись эмиссионно-спектрографическим методом (СП-28). Полученные данные

выражались в относительно-количественных величинах и обрабатывались вариационно-статистическим методом.

Результаты и обсуждение

Микроэлементный состав крови, органов и тканей интактных кроликов представлен в табл. 1, результаты же, полученные при электростимуляции гипоталамуса—в табл. 2 и 3.

При анализе данных отмечается неодинаковый характер изменений микроэлементного состава при раздражении передних и задних ядер гипоталамуса.

Стимуляция *area hypothalamica ant.* дает довольно пеструю картину изменений количества изучаемых микроэлементов в крови, органах и тканях различной степени достоверности. Наибольшим изменениям подвергается минеральный состав органов, выполняющих депонирующую роль (мышцы, кровь, печень, почки, легкие, селезенка), что обусловлено их выбросом и захватом по мере необходимости в результате изменения уровня обмена веществ в органах. Так, содержание кремния в крови ($1,42 \pm 0,30$, в контроле— $1,17 \pm 0,06$), в печени ($1,63 \pm 0,53$, в контроле— $0,97 \pm 0,14$) и в селезенке ($1,65 \pm 0,66$, в контроле— $1,23 \pm 0,07$) повышалось, хотя имело недостоверный характер.

Изменение количества алюминия в крови ($1,02 \pm 0,21$, в контроле— $0,69 \pm 0,11$), в селезенке ($0,80 \pm 0,13$, в контроле— $1,92 \pm 0,21$), в легких ($0,96 \pm 0,08$, в контроле— $0,67 \pm 0,12$), в мышцах ($1,44 \pm 0,30$, в контроле— $0,73 \pm 0,17$), в спинном мозгу ($1,19 \pm 0,16$, в контроле— $1,61 \pm 0,07$) носили разностороннюю направленность, приближаясь к границе достоверности. Возможно, это связано с распадом или синтезом фосфатных и протеиновых комплексов, в образовании которых алюминий принимает участие.

Количество кальция в крови ($1,00 \pm 0,07$ при $1,61 \pm 0,12$ в контроле, $P < 0,02$) и спинном мозгу ($1,68 \pm 0,41$ при $8,71 \pm 0,19$ в контроле, $P < 0,01$) резко снижалось.

Достоверное снижение количества меди отмечалось в селезенке ($1,32 \pm 0,13$ при $2,45 \pm 0,19$ в контроле, $P < 0,01$) и почке ($2,07 \pm 0,35$ при $4,12 \pm 0,48$ в контроле, $P < 0,02$), что, вероятно, обусловлено резким преобладанием тонуса симпатической нервной системы [3].

Количество цинка в селезенке снижалось ($0,87 \pm 0,11$ при $1,15 \pm 0,03$ в контроле, $P < 0,05$), возможно, в связи с его участием в проницаемости гистогематических барьеров и недостоверно повышалось в мышцах, легких, печени.

При раздражении *p. mammillaris* колебания в микроэлементном составе органов и тканей менее выражены и имеют тенденцию к понижению его содержания, причем эти изменения большей частью недостоверны.

Исследуемые микроэлементы обладают довольно широким биологическим действием, и дать конкретное объяснение относительно количественных колебаний каждого не представляется возможным.

Таблица 1

Содержание микроэлементов в крови и органах интактных кроликов

МЭ	Органы	Кровь	Печень	Селезенка	Грудина	Сердце	Легкое	Почка	Мышца	Головной мозг	Спинальный мозг
		$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$
	P/V	$0,73 \pm 0,25$	$2,94 \pm 0,69$	$3,70 \pm 0,23$	$17,85 \pm 2,34$	$4,01 \pm 0,37$	$1,32 \pm 0,96$	$3,32 \pm 0,48$	$2,35 \pm 0,07$	$4,08 \pm 1,12$	$6,52 \pm 0,39$
	Fe/V	$0,90 \pm 0,06$	$0,59 \pm 0,05$	$1,04 \pm 0,05$	$0,73 \pm 0,02$	$0,47 \pm 0,04$	$0,39 \pm 0,11$	$0,35 \pm 0,06$	$0,49 \pm 0,04$	$0,52 \pm 0,06$	$0,53 \pm 0,02$
	Mg/V	$1,49 \pm 0,18$	$1,98 \pm 0,49$	$3,57 \pm 0,81$	$4,19 \pm 0,50$	$2,69 \pm 0,29$	$1,19 \pm 0,37$	$2,22 \pm 0,37$	$3,06 \pm 0,39$	$1,98 \pm 0,49$	$2,59 \pm 0,08$
	Mn/V	$0,41 \pm 0,12$	$0,98 \pm 0,24$	$0,77 \pm 0,81$	$0,93 \pm 0,05$	$0,77 \pm 0,14$	$0,39 \pm 0,14$	$0,93 \pm 0,12$	$0,48 \pm 0,14$	$0,66 \pm 0,18$	$0,80 \pm 0,05$
	Si/V	$1,17 \pm 0,06$	$0,97 \pm 0,14$	$1,23 \pm 0,07$	$0,94 \pm 0,13$	$2,79 \pm 0,14$	$0,80 \pm 0,25$	$0,85 \pm 0,21$	$0,96 \pm 0,29$	$0,81 \pm 0,13$	$1,20 \pm 0,14$
	Al/V	$0,69 \pm 0,11$	$0,66 \pm 0,06$	$1,32 \pm 0,21$	$0,88 \pm 0,07$	$3,62 \pm 1,36$	$0,67 \pm 0,12$	$0,70 \pm 0,06$	$0,73 \pm 0,17$	$0,98 \pm 0,10$	$1,61 \pm 0,07$
	Ca/V	$1,61 \pm 0,12$	$1,02 \pm 0,19$	$2,14 \pm 0,01$	$43,00 \pm 8,43$	$1,28 \pm 0,29$	$1,01 \pm 0,28$	$1,03 \pm 0,15$	$1,03 \pm 0,06$	$3,17 \pm 0,36$	$8,71 \pm 0,19$
	Cu/V	$1,17 \pm 0,03$	$4,04 \pm 0,90$	$2,45 \pm 0,19$	$0,96 \pm 0,07$	$3,75 \pm 0,56$	$2,03 \pm 0,54$	$4,12 \pm 0,48$	$0,79 \pm 0,15$	$2,69 \pm 0,42$	$1,57 \pm 0,12$
	Zn/V	$0,51 \pm 0,17$	$1,20 \pm 0,23$	$1,15 \pm 0,03$	$1,30 \pm 0,29$	$1,13 \pm 0,04$	$0,69 \pm 0,31$	$1,05 \pm 0,07$	$0,60 \pm 0,16$	$0,76 \pm 0,26$	$0,67 \pm 0,01$
	Ti/V	$0,41 \pm 0,12$	$0,61 \pm 0,06$	$0,61 \pm 0,09$	$1,06 \pm 0,06$	$0,56 \pm 0,03$	$0,43 \pm 0,15$	$0,40 \pm 0,07$	$0,54 \pm 0,15$	$0,48 \pm 0,15$	$0,80 \pm 0,07$

Таблица 2

Содержание микроэлементов в крови и органах кроликов при раздражении АН

МЭ \ Органы	Кровь	Печень	Селезенка	Грудина	Сердце	Легкое	Почка	Мышца	Головной мозг	Спинальный мозг
	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$
P/V	$0,65 \pm 0,14$	$2,49 \pm 0,45$	$2,74 \pm 0,20$	$13,12 \pm 0,38$	$2,29 \pm 0,31$	$2,26 \pm 0,82$	$1,82 \pm 0,19$	$3,49 \pm 0,42$	$4,21 \pm 1,41$	$4,48 \pm 0,34$
Fe/V	$1,47 \pm 0,69$	$0,89 \pm 0,09$	$1,87 \pm 0,36$	$0,82 \pm 0,03$	$0,67 \pm 0,07$	$0,74 \pm 0,06$	$0,60 \pm 0,13$	$0,64 \pm 0,02$	$0,42 \pm 0,14$	$0,61 \pm 0,07$
Mg/V	$1,38 \pm 0,41$	$2,06 \pm 0,79$	$1,93 \pm 0,08$	$2,42 \pm 0,18$	$2,83 \pm 0,35$	$1,44 \pm 0,51$	$1,75 \pm 0,31$	$4,57 \pm 0,79$	$1,88 \pm 0,38$	$1,69 \pm 0,49$
Mn/V	$0,49 \pm 0,04$	$1,03 \pm 0,06$	$0,67 \pm 0,12$	$0,85 \pm 0,03$	$0,69 \pm 0,08$	$0,66 \pm 0,04$	$0,83 \pm 0,14$	$0,64 \pm 0,02$	$0,66 \pm 0,20$	$0,88 \pm 0,14$
Si/V	$1,42 \pm 0,30$	$1,63 \pm 0,53$	$1,65 \pm 0,66$	$1,07 \pm 0,03$	$1,41 \pm 0,29$	$1,67 \pm 0,40$	$1,23 \pm 0,36$	$2,63 \pm 0,24$	$0,84 \pm 0,16$	$1,77 \pm 0,54$
Al/V	$1,02 \pm 0,21$	$0,81 \pm 0,12$	$0,80 \pm 0,13$	$1,00 \pm 0,03$	$0,77 \pm 0,08$	$0,96 \pm 0,08$	$0,71 \pm 0,07$	$1,44 \pm 0,30$	$0,73 \pm 0,12$	$1,19 \pm 0,16$
Ca/V	$1,00 \pm 0,07$	$1,22 \pm 0,76$	$1,75 \pm 0,68$	$31,57 \pm 1,79$	$1,88 \pm 0,40$	$1,40 \pm 0,32$	$1,34 \pm 0,03$	$1,27 \pm 0,23$	$2,94 \pm 0,40$	$1,68 \pm 0,41$
Cu/V	$1,26 \pm 0,29$	$2,79 \pm 1,50$	$1,32 \pm 0,13$	$0,96 \pm 0,03$	$3,41 \pm 0,41$	$1,73 \pm 0,79$	$2,07 \pm 0,35$	$1,00 \pm 0,06$	$2,09 \pm 0,80$	$1,74 \pm 0,44$
Zn/V	$0,57 \pm 0,06$	$1,36 \pm 0,28$	$0,87 \pm 0,11$	$0,98 \pm 0,03$	$0,98 \pm 0,11$	$0,87 \pm 0,14$	$0,88 \pm 0,13$	$1,02 \pm 0,09$	$0,59 \pm 0,19$	$0,82 \pm 0,06$
Ti/V	$0,63 \pm 0,07$	$0,78 \pm 0,14$	$0,77 \pm 0,19$	$1,13 \pm 0,06$	$0,71 \pm 0,12$	$0,83 \pm 0,05$	$0,64 \pm 0,20$	$0,85 \pm 0,03$	$0,53 \pm 0,16$	$0,79 \pm 0,13$

Таблица 3

Содержание микроэлементов в крови и органах кроликов при раздражении ННР

МЭ \ Органы	Кровь	Печень	Селезенка	Сердце	Легкое	Почка	Мышца	Головной мозг	Спинальный мозг
	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$
P/V	$0,80 \pm 0,20$	$2,49 \pm 0,11$	$2,83 \pm 0,12$	$1,61 \pm 0,16$	$1,46 \pm 0,37$	$1,09 \pm 0,37$	$1,55 \pm 0,45$	$1,90 \pm 1,12$	$2,81 \pm 0,39$
Fe/V	$1,48 \pm 0,08$	$0,68 \pm 0,12$	$1,33 \pm 0,42$	$0,50 \pm 0,11$	$0,38 \pm 0,04$	$0,25 \pm 0,04$	$0,50 \pm 0,12$	$0,36 \pm 0,06$	$1,63 \pm 0,02$
Mg/V	$1,12 \pm 0,05$	$1,17 \pm 0,22$	$1,85 \pm 0,15$	$1,52 \pm 0,37$	$1,30 \pm 0,29$	$1,57 \pm 0,29$	$2,25 \pm 0,06$	$1,18 \pm 0,49$	$1,07 \pm 0,08$
Mn/V	$0,57 \pm 0,09$	$0,91 \pm 0,48$	$0,67 \pm 0,48$	$0,49 \pm 0,14$	$0,33 \pm 0,14$	$0,50 \pm 0,25$	$0,41 \pm 0,49$	$0,45 \pm 0,18$	$0,63 \pm 0,05$
Si/V	$2,09 \pm 0,15$	$1,01 \pm 0,54$	$1,95 \pm 0,54$	$1,41 \pm 0,25$	$1,35 \pm 0,14$	$1,13 \pm 0,12$	$1,30 \pm 0,18$	$1,86 \pm 0,13$	$1,13 \pm 0,14$
Al/V	$1,73 \pm 0,32$	$0,69 \pm 0,31$	$0,96 \pm 0,56$	$0,71 \pm 0,12$	$0,69 \pm 1,36$	$0,44 \pm 0,28$	$0,68 \pm 0,13$	$0,79 \pm 0,10$	$0,78 \pm 0,07$
Ca/V	$0,95 \pm 0,08$	$0,99 \pm 0,14$	$1,26 \pm 0,07$	$0,93 \pm 0,28$	$1,33 \pm 0,29$	$0,74 \pm 0,54$	$0,85 \pm 0,10$	$1,16 \pm 0,36$	$1,01 \pm 0,19$
Cu/V	$0,90 \pm 0,11$	$1,96 \pm 0,29$	$1,70 \pm 0,19$	$1,63 \pm 0,54$	$1,58 \pm 0,56$	$1,35 \pm 0,31$	$0,62 \pm 0,36$	$0,97 \pm 0,42$	$0,82 \pm 0,12$
Zn/V	$0,89 \pm 0,22$	$1,15 \pm 0,07$	$0,91 \pm 0,90$	$0,70 \pm 0,31$	$0,49 \pm 0,04$	$0,42 \pm 0,15$	$1,11 \pm 0,42$	$0,47 \pm 0,26$	$0,63 \pm 0,01$
Ti/V	$0,75 \pm 0,15$	$0,75 \pm 0,29$	$0,90 \pm 0,03$	$0,74 \pm 0,15$	$0,41 \pm 0,03$	$0,28 \pm 0,07$	$0,60 \pm 0,26$	$0,49 \pm 0,16$	$0,89 \pm 0,07$

Интересно, что микроэлементный состав головного мозга не подвергался выраженным количественным изменениям, что, вероятно, обусловлено ограниченным участком возбуждения без широкого вовлечения других отделов.

Таким образом, выявленные изменения микроэлементного состава крови, органов и тканей можно объяснить, во-первых, тем, что в ответ на электростимуляцию гипоталамуса функция органов повышается неоднотипно. Поэтому утилизация или выделение изучаемых микроэлементов тканями в кровь происходит с различной интенсивностью. Во-вторых, при возбуждении большое значение имеют процессы, связанные с динамикой проницаемости как различных нервных структур, так и иннервируемых ими органов [6]. В этой связи можно предположить, что изменению содержания микроэлементов в тканях животных при возбуждении способствует повышенная проницаемость тканей. В-третьих, при условии обмена веществ идет распад металлоорганических соединений, и повышенная проницаемость тканей способствует диффузии микроэлементов в ионизированном виде.

ВЫВОДЫ

1. Влияние раздражения передних и задних ядер гипоталамуса на микроэлементный обмен неодинаково и более выражено при электростимуляции передних ядер.

2. Большие количественные изменения микроэлементного состава тканей происходят в органах, депонирующих микроэлементы.

3. При сравнении данных микроэлементного состава органов при стимуляции мозжечка и гипоталамуса отмечается неоднотипность полученных результатов.

Ереванский мед. институт,
кафедра физиологии

Поступила 5/VII 1974 г.

Է. Ս. ԱՆԴՐԻԱՍՅԱՆ, Լ. Գ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ՀԻՊՈԹԱԼԱՄՈՒՍԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ԿՈՐԻՋՆԵՐԻ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՆ ԳՐԳՈՄԱՆ
ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՃԱԳԱՐՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ, ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ԵՎ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐԻ
ՄԻԿՐՈՏԱՐՐԱՅԻՆ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է առաջնային հիպոթալամուսի և հետին հիպոթալամուսի կորիզների էլեկտրական գրգռման ազդեցությունը ճաղարների արյան, օրգանների և հյուսվածքների միկրոտարրային բաղադրության վրա: Ստացված տրվյալների համադրումից պարզվել է, որ արյան մեջ, ինչպես նաև օրգաններում և հյուսվածքներում միկրոտարրների պարունակության ավելի ցայտուն և արտահայտված փոփոխություններ զարգանում են առաջնային հիպոթալամուսի գրգռ-

ըրրումից: Միկրոտարրերի բանական խորը փոփոխություններ են առաջանում հատկապես արյան պահեստատեղային ֆունկցիա կատարող օրգաններում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андриасян Э. С., Григорян Л. Г. Материалы научной сессии, посвященной 50-летию образования СССР. Ереван, 1972, стр. 358.
2. Андриасян Э. С., Григорян Л. Г. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1973, XIII, 4, стр. 12.
3. Буреш Н., Петрань М., Захар И. Электрофизиологические методы в биологических исследованиях. Прага, 1960.
4. Гехт Б. М. Физиология и патофизиология диэнцефальной области головного мозга. М., 1963.
5. Гращенков Н. И. Гипоталамус и его роль в физиологии и патологии. М., 1964.
6. Коштоянц Х. С. Белковые тела, обмен веществ и нервная регуляция. М., 1951.
7. Махмудов Э. С. Докт. дисс. Ташкент, 1967.

УДК 617—001.17—06+616.831—008.9

Г. А. НАВАСАРДЯН, А. И. ШЕПОТЬКО

УГЛЕВОДНО-ФОСФОРНЫЙ ОБМЕН В ГОЛОВНОМ
МОЗГУ ПРИ ОЖОГОВОМ ШОКЕ

Приведены сдвиги углеводно-фосфорного обмена в головном мозгу собак и крыс после нанесения ожоговой травмы и в период ожогового шока. Полученные данные показывают, что в мозгу животных при шоке наблюдается повышение содержания АТФ, фосфорилилитическое расщепление гликогена. Предполагается, что в патогенезе ожогового шока первичное истощение ц. н. с. не отмечается.

Актуальность проблемы термических ожогов объясняется огромной значимостью этого вида поражений. Они относятся к числу наиболее часто встречающихся травм в быту, на производстве и, в особенности, в военное время.

Несмотря на многочисленную литературу [1, 3, 6—9], многие вопросы патогенеза и лечения ожоговой болезни до сих пор остаются недостаточно изученными, а имеющиеся данные часто противоречивы. Особенно скудны данные о сдвигах, происходящих в самые ранние сроки ожоговой травмы, между тем характер изменений как результат первичной реакции организма на термическую травму в конечном итоге может определить течение и исход ожоговой болезни, в частности, ожогового шока.

В настоящей работе мы задались целью изучить ряд показателей углеводно-фосфорного обмена коры головного мозга сразу же после нанесения ожоговой травмы и в период ожогового шока. Выбор изучения обменных процессов именно коры головного мозга, с одной стороны, объясняется значением ц. н. с. в патогенезе ожогового шока, с другой, тем, что литературные данные об изменении этого вида обмена при ожогах довольно ограничены.

Эксперименты проведены на 20 взрослых собаках-самцах весом 12—14 кг и на 60 крысах-самцах весом 150—200 г. Ожоговую травму вызывали прикладыванием к коже собак нагретой металлической пластинки с аппликацией длительностью 15 сек, а у крыс—путем погружения в кипящую воду задних конечностей на 5 сек. Для определения характера прогревания тканей использовали метод тканевой термометрии [4] и прижизненной окраски тканей [2, 13]. Полученные ожоги можно охарактеризовать как ожог II и IIIa степени (по классификации 27-го съезда хирургов СССР) с площадью поражения 15—18% поверхности тела. Моделированный ожоговый шок в наших опытах—шок легкой степени [2]. Общая поверхность тела у собак определялась по формуле Ковгилла и Дабкина [11], а у крыс—по Ли [12]. Во всех опытах реги-

стрировали давление, дыхание. У собак пробы крови брали из бедренных сосудов, из сонной артерии и задней лицевой вены, а пробы мозга—из теменной области головного мозга. У крыс брали мозг больших полушарий. Содержание гликогена определяли по методу Морриса, глюкозы—цветной реакцией с антроном, активность α -глюканфосфорилазы—методом Кори и сотр. в модификации А. Н. Петровой, Б. И. Хайкиной и Е. Е. Гончаровой, содержание молочной кислоты—по Баркеру и Саммерсону, количество АТФ и КрФ определяли по неорганическому фосфору, расщепляющемуся при гидролизе, активность АТФ-азы—по методу Слайтер, неорганический фосфор исследовали по методу Лоури и Лопес в модификации В. П. Скулачева.

Исследования проводились через 30 мин (у собак) и через 24, 48, 72, 96, 120 часов (у крыс) после нанесения ожоговой травмы.

Прежде чем перейти к анализу изменений вышеуказанных показателей в период ожогового шока считаем необходимым коротко охарактеризовать состояние организма сразу же после нанесения ожоговой травмы.

Известно, что термический ожог является причиной стрессреакции и, следовательно, организм не может остаться безразличным к нему. Известно также, что для развития шока большое значение имеет исходное состояние организма. Недостаточность регуляторных возможностей, обусловленная их предшествующим напряжением, уменьшение энергетических ресурсов и т. д. способствуют развитию необратимости шока. Анализ проведенных опытов показал, что при нанесении животным ожоговой травмы в большинстве случаев наблюдались явные признаки возбуждения с учащением дыхания и пульса, отмечалось одновременное повышение кровяного давления. Однако у 3 собак наблюдалось торможение ц. н. с., понижение артериального давления, замедление пульса, угнетение дыхания, позволяющие предполагать, что характер ответной реакции организма на термическую травму зависит от функционального состояния ц. н. с. и реактивности организма.

Совершенно очевидно, что вышеуказанные функциональные изменения обусловлены нарушением обменных процессов, которые, кроме того, подчинены и прямому нейрогуморальному контролю.

Результаты наших исследований показали, что через 30 мин после ожога отмечается умеренная гипергликемия ($154,3 \pm 8,7$ мг%), что можно объяснить выбросом в кровь большого количества катехоламинов, глюкокортикоидов в начальном периоде ожога [9, 10]. На этом фоне усиливается поглощение мозгом глюкозы и выделение молочной кислоты (табл. 1). При определении содержания гликогена и активности α -глюканфосфорилазы мы обнаружили, что у ожоговых собак несколько понижается количество гликогена, составляя 83% контрольного фона, и повышается активность фермента на 6% в коре головного мозга. Механизм этих сдвигов, на наш взгляд, также заключается в гипердренаемии: адреналин повышает активность расщепляющей способности α -глюканфосфорилазы. Последняя, в свою очередь, приводит к уменьшению содержания гликогена в мозговой ткани.

Ожоговая травма сопровождается уменьшением содержания макроэргических фосфорных соединений (АТФ). Со стороны АТФ-азной активности мы наблюдали снижение активности фермента (на 18%). Сопоставляя эти данные, можно предположить, что уменьшение АТФ связано не столько с усилением процессов его распада, сколько с нарушением его синтеза, т. е. процессов окисления, сопряженных с фосфорилированием. Картина сдвигов вышеуказанных компонентов в мозгу несколько отличалась у тех собак, у которых сразу же после нанесения ожоговой травмы наблюдалось торможение ц. н. с. У этих животных отмечался менее интенсивный распад гликогена и макроэргов в головном мозгу. Таким образом, сразу же после нанесения ожоговой травмы в условиях нашего опыта возникают нарушения в ц. н. с., которые обуславливают определенные функциональные и биохимические изменения. Но так как последние касаются не только процессов распада, но и синтеза, можно думать о том, что в наших опытах ожоговая травма сопровождается некоторой гипоксией мозговой ткани. Можно также предположить о первичном нейрогенном трофическом влиянии сверхсильного раздражения ц. н. с. на обмен веществ.

Установленные нами сдвиги в углеводно-фосфорном обмене коры головного мозга в ранние сроки ожоговой травмы, на наш взгляд, играют определенную роль в патогенезе ожогового шока, развивающегося через несколько часов после травмы.

Интересные данные получены в разные сроки ожогового шока (табл. 2). Через 24 часа после нанесения ожоговой травмы у крыс обнаруживалось пониженное содержание гликогена в клетках головного мозга. Активность ферментов, катализирующих процессы распада его, проявлялась следующим образом: активность α -глюкоканфосфорилазы повышалась, а α -амилазы почти не изменялась. Эти данные позволяют предположить, что при ожоговом шоке в организме происходит преимущественно фосфорилитическое расщепление гликогена мозга и окисление продуктов его распада, сопряженных с фосфорилированием. В последующие дни шока наблюдается постепенное увеличение содержания гликогена и урегулирование активности вышеуказанных энзимов.

Со стороны системы АТФ—АТФ-аза нами отмечена двухфазная реакция ее на термическую травму: начальное короткое снижение содержания АТФ и активности фермента АТФ-азы в мозгу сменяется подъемом уровня АТФ, что можно объяснить ослаблением его распада. Спустя 120 часов после нанесения ожога наблюдалось снижение содержания АТФ и нормализация активности фермента. В. Б. Лемус [5] показал, что у сильно обожженных крыс в тканях головного мозга уровень АТФ также увеличивается.

Анализируя полученные результаты, можно высказать мнение, что сразу же после нанесения ожоговой травмы в результате наличия болевого фактора в головном мозгу животных наблюдаются сдвиги в углеводно-фосфорном обмене в сторону некоторого преобладания процессов распада над синтезом. В дальнейшем в результате активации регуляторных и компенсаторных механизмов в мозгу сдвиг энергети-

Таблица 1

Показатели углеводно-фосфорного обмена в головном мозгу при ожоговой травме

Показатели n=7 M±m	Артерио-венозная разница		Гликоген в мг %	Активность α-глю- канфосфорилазы в мг Нр на 1 г ткани/час	Количество КФ в мг %	Количество АТФ в мг %	Активность АТФ-азы в Р на 0,5 г инкубации
	+погл. глю- козы в мг %	-выдел. лак- тата в мг %					
Контроль	скел. мышца +13 -1,7 мозг +15 -4,2		87,6±5,8	7,68±0,73	4,97±0,2	22,1±1,4	8,87±0,5
Ожог	скел. мышца +15,3 -2,1 мозг +16,4 -3,1		72,65±4,38	8,1±0,55	3,25±0,08	17,5±0,65	7,53±0,35
P<			0,02	0,02	0,01	0,001	0,02

Таблица 2

Показатели углеводно-фосфорного обмена в головном мозгу крыс при ожоговом шоке

Показатели n=10 M±m	Контроль	Нанесение ожоговой травмы спустя					
		1 час	24 часа	48 часов	72 часа	96 часов	120 часов
Гликоген в мг %	116,0±4,6	52,2±2,7 0,001	44,3±3,2 0,001	47,6±4,0 0,001	69,4±2,1 0,001	78,2±3,03 0,001	85,4±4,0 0,001
Активность α-глюканфосфорилазы в мг Нр на 1 г тк/час	1,3±0,036	2,3±0,46 0,01	2,84±0,052 0,001	2,7±0,032 0,001	2,57±0,024 0,001	2,23±0,014 0,001	1,9±0,06 0,01
Активность α-амилазы в арил. ед. 1 г тк/час	1,8±0,31	1,98±0,062 0,01	2,0±0,02 0,01	1,83±0,052 0,5	1,82±0,02 0,5	—	—
Количество АТФ в мг %	13,5±0,45	11,2±0,3 0,001	10,8±0,2 0,001	15,5±0,62 0,001	24,0±0,22 0,001	26,1±0,44 0,001	19,2±0,33 0,001
Активность АТФ-азы в Р за 0,5 г ткани инкуб.	4,08±0,5	3,7±0,45 0,05	7,7±0,6 0,001	5,2±0,4 0,001	3,28±0,3 0,01	3,02±0,72 0,01	4,8±0,54 0,01

ческих процессов происходит в сторону активации их, следовательно, можно согласиться с теми исследователями [1, 2, 5], которые опровергают значение первичного истощения ц. н. с. в патогенезе ожогового шока.

Таким образом, комплекс наших исследований показывает, что в первой стадии ожоговой болезни (ожоговый шок) наблюдается определенная фазовость биохимических сдвигов и параллелизм между ними.

Кафедра патологической физиологии
Ереванского медицинского института

Поступила 23/VII 1974 г.

Գ. Ա. ՆԱՎԱՍԱՐԴՅԱՆ, Ա. Ի. ՇԵՊՈՏԿՈ

ԱՅՐՎԱԾՔԱՅԻՆ ՇՈԿԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԳԼԽՈՒՂԵՂՈՒՄ ԱՄԵԱԶՐԱՏԱ-ՖՈՍՖՈՐԱՅԻՆ
ՓՈԼԵԱԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Շների և առնետների մոտ ուսումնասիրված են գլխուղեղի ածխաջրատաֆոսֆորային փոխանակության տեղաշարժերը ինչպես այրվածքային վնասվածքից անմիջապես հետո, այնպես էլ այրվածքային հիվանդության առաջին այրվածքային շոկի շրջանում: Պարզված է, որ վնասվածքից անմիջապես հետո կենդանիների մոտ զարգանում է ընդհանուր գրգռված վիճակ, որն ուղեկցվում է գլխուղեղում ԱՆՖ-ի, կրեատին-ֆոսֆատի, գլիկոգենի պարունակության որոշ նվազումով, ԱՆՖ-ազային ակտիվության անկումով, α-գլյուկանֆոսֆորիլազայի ակտիվության բարձրացումով: Այրվածքային շոկի ընթացքում (առաջին 3 օրերին) կենդանիների գլխուղեղում բարձրանում է մակոէրգիկ ֆոսֆորական միացությունների բանակը, աստիճանաբար ավելանում է նաև գլիկոգենի բանակը:

Նշելով վերահիշյալից, հեղինակները հակված են ենթադրելու, որ այրվածքային շոկի ախտածնության մեջ կենտրոնական նյարդային համակարգի հյուսվածք տեղ չի ունենում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арьев Т. Я. Термические поражения. Л., 1966.
2. Гублер Е. В., Хребтович В. Н., Суббота А. Г. В кн.: Моделирование заболеваний. М., 1973, стр. 59.
3. Клячкин Л. М., Пинчук В. М. Ожоговая болезнь. Л., 1969.
4. Кочетыгов Н. И. О способах воспроизведения термических ожогов в эксперименте. Л., 1964.
5. Лемус В. Б. Патологическая физиология ожоговой болезни. Л., 1964.
6. Петров И. Р. Современные проблемы гематологии и переливания крови, т. 34. М., 1959, стр. 115.
7. Федоров Н. А. Журн. патол. физиол., 1967, 6, стр. 3.
8. Allgöwer M., Siegrist G. Verbrennungen. Pathophysiologic, Pathologic, Klinik., Therapie. Berlin, 1957.
9. Birke G., Lijedhi S., Linderholm H. Acta chir. Scand., 1959, 116, 370.
10. Harrison Ch. Surgery, 1957, 41 (2), 636.
11. Cowgill G. R., Drablin D. L. Am. J. Physiol., 1927, 81, 1.
12. Lee M. O. Am. J. Physiol., 1929, 89, 1.
13. Sevlitt S. Burns, Pathology and therapeutic applications. London, 1957.

УДК 616—006.6:615.32

С. А. ГОНЯН, Э. А. КАРАГУЛЯН, Г. А. ПАНОСЯН

ВЛИЯНИЕ ГИСТОНА И ЗЕЛЕННОГО ПРОЧНОГО НА РАЗВИТИЕ АСЦИТНОЙ КАРЦИНОМЫ ЭРЛИХА

Исследовано влияние гистона и зеленого прочного на развитие асцитной карциномы Эрлиха с использованием разработанного нами метода ранней диагностики развития опухолевого процесса определением изменения окислительно-восстановительного потенциала крови.

Обработка клеток карциномы Эрлиха *in vitro* гистонам эритроцитов кур приводит к замедлению развития опухоли.

При обработке опухолевых клеток красителем зеленым прочным получен двоякий эффект. Препараты зеленого прочного, которые образуют *in vitro* комплексы с гистонами, ускоряют развитие опухоли. Те же препараты, которые этим свойством не обладают, вызывают замедленное развитие опухоли.

Угнетающее действие гистона на развитие опухоли известно давно [1, 2, 4, 9, 10, 12], однако механизм этого действия не ясен. Ранее нами было найдено, что гистон тимуса телят и эритроцитов кур тормозит развитие саркомы Рауса у кур, действует токсически на саркомные клетки и вызывает рассасывание опухолей у кур, которым вводятся обработанные гистонами клетки, т. е. приводит к иммунологической перестройке в организме-носителе [5—7]. С другой стороны, нами было обнаружено, что зеленый прочный, взаимодействующий *in vivo* и *in vitro* с гистонами, обладает биологической активностью, выражающейся в стимуляции роста и развития и в морфологических изменениях растительного организма [8].

В настоящем сообщении приводятся результаты экспериментов по влиянию гистона и зеленого прочного на развитие асцитной карциномы Эрлиха с использованием разработанного нами метода ранней диагностики развития опухолевого процесса определением изменения окислительно-восстановительного потенциала крови [3].

Материалы и методика

Нефракционированный гистон эритроцитов кур выделяется методом, описанным Филлипсом и Джонсом [11]. Использовался зеленый прочный двух фирм—английской «Михром» и немецкой «Мюнхен».

Прививку асцитной карциномы проводили путем внутрибрюшинного введения 0,1 мл свежесобранной асцитной жидкости. О скорости развития опухоли судили по увеличению веса мышей, по срокам их гибели и динамике изменения окислительно-восстановительного потен-

пиала (ОВП) крови. Окислительно-восстановительный потенциал определялся по описанной ранее методике [3].

Опухолевые клетки выдерживали в течение 30 мин при 37°C с растворами гистона эритроцитов кур или зеленого прочного, а затем вводили внутрибрюшинно подопытным мышам. Контрольной группе мышей вводили опухолевые клетки, выдержанные в тех же условиях в физиологическом растворе.

Результаты и обсуждение

Результаты экспериментов по влиянию предварительной инкубации *in vitro* опухолевых клеток с гистонам эритроцитов кур в концентрации 2 мг/мл в физиологическом растворе приведены на рис. 1. Как видно из рисунка, 30-минутная обработка опухолевых клеток гистонам при 37°C приводит к такому изменению клеток, что развитие опухоли задержи-

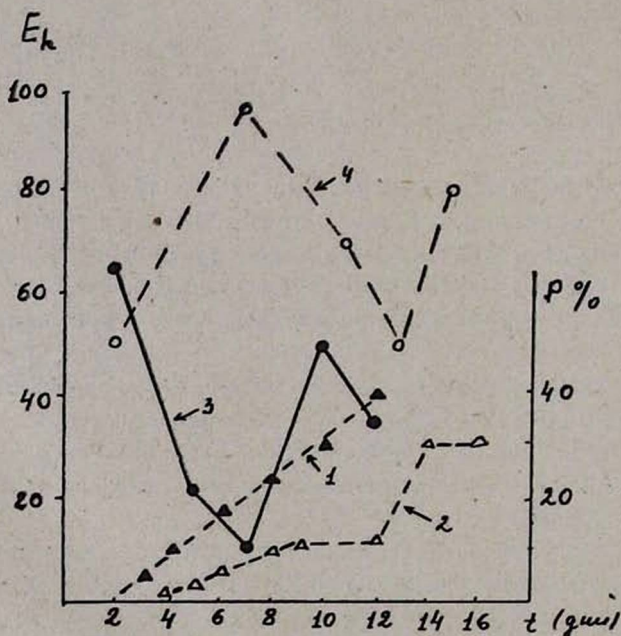


Рис. 1. Влияние предварительной инкубации клеток асцитной карциномы с гистонам (2 мг/мл) *in vitro* на развитие опухоли и ОВП крови мышей. По оси ординат — ОВП в мВ и прирост веса Р в %, по оси абсцисс — дни после инъекции опухолевых клеток. 1 — вес мышей контрольной группы; 2 — вес мышей опытной группы; 3, 4 — ОВП этих групп соответственно.

вается. Это отражается как на скорости увеличения веса мышей, так и на характере изменения кривой ОВП. Если в контрольной группе все мыши погибают на 12-й день, то в опытной группе мыши живы еще на 15—16-й день.

Подобное замедленное развитие опухоли нельзя объяснить только токсическим эффектом гистона, который вызывает гибель части клеток,

в результате чего имеет место лишь эффект замедленного развития опухоли при введении уменьшенного количества опухолевых клеток. В наших условиях опыта этот эффект не может проявляться уже потому, что число введенных клеток заведомо превышает во много раз то количество, изменение которого в ту или иную сторону может привести к изменению скорости развития опухоли, поскольку проведенная нами обработка опухолевых клеток гистонами приводила к гибели лишь не-

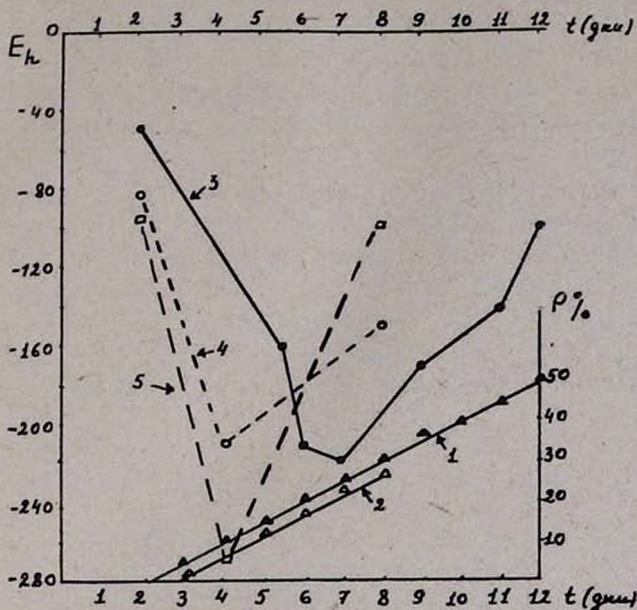


Рис. 2. Влияние предварительной инкубации клеток карциномы Эрлиха с зеленым прочным на развитие опухоли и ОВП крови мышей. Обозначения те же, что и на рис. 1. 1—вес мышей контрольной группы; 2—вес мышей опытной группы (0,1 М раствор зеленого прочного); 3—ОВП мышей контрольной группы; 4, 5—ОВП мышей опытной группы (при обработке соответственно 0,1 и 0,01 М растворов зеленого прочного).

большой части имеющихся клеток. Следовательно, замедленное развитие опухоли в наших экспериментах необходимо объяснить не гибелью клеток, а их изменением (заторможенностью биохимических процессов, репрессией процессов синтеза, возможно, осуществляемого на геномном уровне).

Серия экспериментов с обработкой клеток зеленым прочным (красителем, связывающим эндогенный гистон) была проведена для проверки предположения о том, что обработка клеток асцитной карциномы Эрлиха экзогенным гистонами затрачивает и генетический аппарат опухолевых клеток. Эксперименты с зеленым прочным проводились с использованием двух концентраций красителя 0,01 и 0,1 М раствора. Результаты этих экспериментов приведены на рис. 2. Как видно из этого рисунка, предварительная инкубация опухолевых клеток в течение 30 мин при 37°C с зеленым прочным в обеих концентрациях приводит к

сильному ускорению процесса опухолеобразования, что видно по сдвигу кривой изменения ОВП крови влево (максимальное падение E_h в опытной группе животных наблюдается на 4-й день против 7-го в контрольной) и по срокам выживания (в контрольной группе все животные погибли на 12-й день, тогда как в опытной—на 8-й).

Нами было показано также, что биологическая активность зеленого прочного зависит от препаратов, которые использовались в опыте. Те из них, которые *in vitro* взаимодействуют с гистонами, проявляют также выраженную биологическую активность. А препараты, которые либо не образуют комплекса с гистонами, либо комплексируются с ними слабо, не оказывают также стимулирующего эффекта или, наоборот, часто задерживают прорастание семян и рост корешков и стебельков [8].

Было интересно испытать эти препараты зеленого прочного также на опухолевых клетках. Приведенные на рис. 2 результаты получены при использовании зеленого прочного, оказывающего на растения стимулирующее воздействие, а также образующего с гистонами комплекс *in vitro*. Пример результата инкубации опухолевых клеток с препаратами зеленого прочного, не комплексирующегося с гистонами и оказывающего на растения угнетающее действие, приведен на рис. 3.

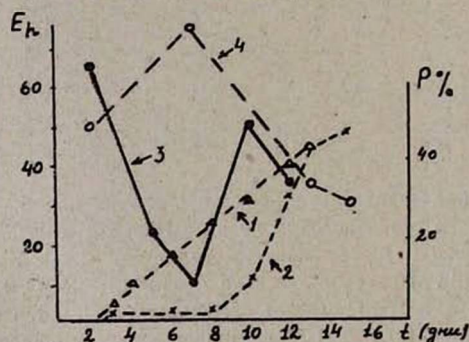


Рис. 3. Влияние инкубации *in vitro* опухолевых клеток с препаратами зеленого прочного, не комплексирующегося с гистонами. Обозначения те же, что и на рис. 1. 1 и 3—вес и ОВП крови мышей контрольной группы; 2 и 4—вес и ОВП крови мышей опытной группы.

Как видно из рис. 3, данный препарат зеленого прочного не только не усиливает процесс опухолеобразования, но даже угнетает его, что выражается в задержке увеличения веса мышей в первые дни после инъекции опухолевых клеток, в увеличении продолжительности жизни животных на 3 дня и в значительной задержке негативирования ОВП крови с предварительным сильным позитивированием, как в случае обработки клеток гистонами (рис. 1).

Аналогичный эффект угнетения роста опухоли наблюдается и в варианте опыта, когда данный препарат зеленого прочного применялся

не *in vitro*, а вводился ежедневно внутривбрюшинно в количестве 1 мг/мл на мышшь (рис. 4).

Таким образом, опыты, проведенные с зеленым прочным, указывают на то, что эффект гистона на карциному Эрлиха, очевидно, зависит, с одной стороны, от угнетающего токсического действия гистона, с другой стороны, от действия его на генетический аппарат опухолевой клетки, так как препарат зеленого прочного, образующий *in vitro* нерастворимые комплексы с гистонами, вызывает ускорение процесса опухоле-

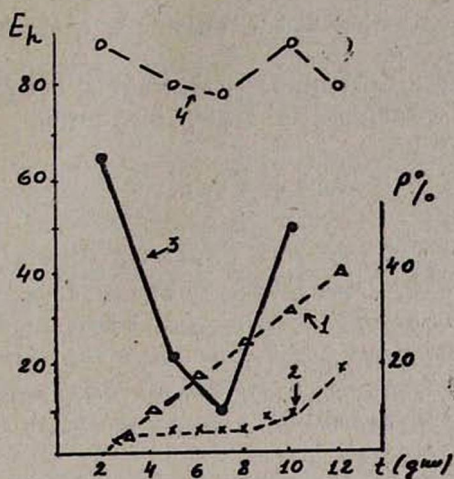


Рис. 4. Влияние ежедневного внутривбрюшинного введения 1 мг зеленого прочного (не комплексирующегося с гистонами) на развитие аспитной карциномы Эрлиха. Обозначения те же, что и на рис. 3.

образования. Очевидно, зеленый прочный, проникая в клетку, взаимодействует с гистонами, что вызывает дополнительную дерепрессию генетического материала, приводящую к ускорению процессов подготовки к митозу и делению клетки.

ВЫВОДЫ

1. Обработка клетки карциномы Эрлиха *in vitro* гистонами эритроцитов кур в концентрации 2 мг/мл в течение 30 мин при 37° приводит к более замедленному развитию опухоли, что выражается в замедленном увеличении веса мышей, увеличении продолжительности жизни и сдвиге кривой изменения окислительно-восстановительного потенциала вправо.

2. Обработка опухолевых клеток красителем зеленым прочным приводит к двоякому эффекту. Те препараты зеленого прочного, которые образуют *in vitro* комплексы с гистонами и обладают биологической активностью на растениях, ускоряют и развитие опухоли. Те же препараты, которые этим свойством не обладают, вызывают замедленное развитие опухоли.

3. Эффект гистона на карциному Эрлиха, по-видимому, зависит как от угнетающего токсического действия гистонов, так и от действия их на генетический аппарат опухолевой клетки.

Кафедра биофизики
биологического факультета
Ереванского государственного
университета

Поступила 3/VII 1974 г.

Ս. Ա. ՂՈՆՅԱՆ, Է. Ա. ԿԱՐԱԳՈՒԼՅԱՆ, Գ. Հ. ՓԱՆՈՍՅԱՆ

ՀԻՍՏՈՆԻ ԵՎ ԿԱՆԱԶ ԱՄՈՒՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԷՐԼԻԽԻ ԱՍՑԻՏԱՅԻՆ ԿԱՐՑԻՆՈՄԱՅԻ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Անշատաանքում ուսումնասիրվում է հիստոնի և կանաչ ամուրի ազդեցությունը էրլիխի ասցիտային կարցինոմայի զարգացման վրա, հեղինակների կողմից մշակված ուռուցքային պրոցեսի վաղ փառորոշման արյան օքսիդավերականգնման պոտենցիալի որոշման մեթոդի օգտագործմամբ:

Փորձերը ցույց են տվել, որ էրլիխի կարցինոմայի բջիջները *in vitro* պայմաններում հալերի էրիթրոցիտների հիստոնով մշակելիս տեղի է ունենում ուռուցքի զարգացման դանդաղում:

Ուռուցքային բջիջները կանաչ ամուրի ներկով մշակելիս ստացվել է երկակի էֆֆեկտ. կանաչ ամուրի այն պրեպարատները, որոնք *in vitro* պայմաններում առաջացնում են հիստոնների հետ կոմպլեքս, արագացնում են ուռուցքի զարգացումը, իսկ այն պրեպարատները, որոնք այդ հատկությամբ օժտված չեն, առաջացնում են ուռուցքի զարգացման դանդաղում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бреслер В. М., Воробьев В. И. Цитология, 1963, 5, стр. 69.
2. Бреслер В. М., Воробьев В. И. В кн.: Электронная и флюоресцентная микроскопия клетки. М., 1964, стр. 124.
3. Гонян С. А., Карагулян Э. А., Паносян Г. А. Ученые записки ЕГУ. Естественные науки, 1968, 2(108), стр. 154.
4. Збарский И. Б., Перевощикова К. А. Бюллетень эксперимент. биологии и медицины, 1954, 38, 10, стр. 61.
5. Мартиросян Д. М., Паносян Г. А. Вопросы онкологии, 1969, 15, 10, стр. 103.
6. Мартиросян Д. М., Паносян Г. А. Симпозиум по лейкозам кур. София, 1970, стр. 83.
7. Паносян Г. А., Мартиросян Д. М., Наджарян Н. У. Журнал эксперимент. и клин. медицины АН Арм. ССР, 1969, 11, 5, стр. 18.
8. Паносян Г. А., Тамразян Е. Е. Биологический журнал Армении, 1973, 26, 2, стр. 51.
9. Becker F. F., Green H. Exp. Cell Res., 1960, 19, 361.
10. Illiaca L. S., Holoubek V. Nature, 1961, 191, 922.
11. Phillips D. M. P., Johns E. W. Biochem. J., 1965, 94, 127.
12. Stedman E., Stedman E. Phil. Trans. Roy. Soc., 1957, B 235, 565.

УДК 612.118.223.7+612.146.2

М. И. ТУРОВ, Я. С. СМУСИН, Р. В. БАБАХАНЯН

СКОРОСТЬ ИСЧЕЗНОВЕНИЯ ИЗ ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ
КРОВИ ИНГИБИТОРОВ ХОЛИНЭСТЕРАЗ
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИХ ХИМИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ

Изучена скорость перехода (СП) из циркулирующей крови в другие ткани прозерина, эзерина и двух рядов фосфорорганических соединений (ФОС): метилтиофосфонатов и соответствующих им метилсульфометилатов с различной длиной алкоксильного радикала (метил, бутил, октил). Установлено, что СП значительно увеличивается под влиянием постоянного положительного заряда в молекуле вещества, а также зависит от гидрофобности молекулы вещества. Возрастание СП наблюдается при замене О-метильного радикала в фосфорильной части молекулы ФОС О-бутильным. Однако СП производных с О-октильным радикалом оказалась несколько ниже СП их аналогов с О-бутильным радикалом.

Скорость перехода ингибиторов холинэстераз (ХЭ) из циркулирующей крови в другие органы и ткани представляет собой важный, но малонизученный вопрос. До настоящего времени почти нет сведений о связи между химической структурой и скоростью их исчезновения из циркулирующей крови. Отчасти это объясняется отсутствием простого и доступного метода определения свободного вещества в биологических средах. В работе мы использовали простой тест определения времени, в течение которого половина введенного внутривенно количества вещества уходит в другие ткани или связывается форменными элементами крови и белками плазмы, т. е. времени, необходимого для снижения в два раза концентрации реакционноспособной части вещества, которая доходит до места своего фармакологического действия.

Методика

Опыты проводили на атропинизированных (5 мг/кг внутримышечно) кошках под наркозом (хлоразол—50 мг/кг и уретан—500 мг/кг внутривенно). На вращающемся барабане кимографа регистрировали сокращения передней берцовой мышцы в ответ на электрическое раздражение периферического отрезка седалищного нерва супрамаксимальными импульсами с различной частотой. Длительность импульсов—0,1 мсек. При параличе диафрагмы проводили искусственную вентиляцию легких. Регистрировали тетанические сокращения мышцы в ответ на раздражения нерва с частотой 250, 150 и 50 герц. В первой серии опытов для каждого из исследованных веществ определяли эффективную дозу ингибитора (ЭД). За ЭД принимали определенное ко-

личество вещества, когда внутривенное введение его приводило через 60 мин к угнетению синаптической ХЭ до такой степени, что мышца отвечала пессимальной реакцией на стимуляцию с частотой 150 и 250 герц, но сохраняла способность к тетаническому сокращению на стимуляцию с частотой 50 герц. Во второй серии опытов в наружную яремную вену вводили ингибитор в количестве 2 ЭД. По реакции мышцы, которая временно выключалась из кровообращения наложением жгута на лапу, определяли время, необходимое для снижения концентрации реакционноспособной части ингибитора в крови в 2 раза. В качестве исследуемых веществ использовали ингибиторы ХЭ обратимого действия—эзерин и прозерин, а из препаратов необратимого действия были взяты фосфорорганические соединения (ФОС): метилтиофосфонаты и соответствующие им метилсульфометилаты с различной длиной алкоксильного радикала.

Результаты

В опытах с ингибиторами ХЭ, молекула которых имеет положительный заряд, скорость снижения концентрации реакционноспособного вещества в циркулирующей крови оказалась гораздо выше, чем в опытах с их аналогами без заряда (табл. 1). Особенно большое различие

Таблица
Скорость исчезновения ингибиторов ХЭ из циркулирующей крови

Вещество	R	Токсичность (ЛД ₅₀) в мг/кг (для белых мышей)*	Эффективная доза (ЭД) в мкМ/кг	Время снижения концентрации ингиби- торов в крови в 2 раза (в минутах)
ГА—68	CH ₃	0,55	0,18	7—9
ГА—74	C ₄ H ₉	0,021	0,095	1—1,5
ГА—99	C ₈ H ₁₇	0,24	0,04	4
ГА—57	CH ₃	12,9	2,5	30
ГА—59	C ₄ H ₉	0,13	3,0	15—20
ГА—96	C ₈ H ₁₇	0,91	4,2	50
Прозерин		0,5	1,5	2
Эзерин		1,0	7,2	14

* Данные Я. С. Смутина [2] и В. Л. Авдеевой [1].

в скорости (в 10—20 раз) наблюдалось между сульфидными и сульфониевыми аналогами с О-бутильным радикалом в фосфорильной части молекулы. При внутривенном введении сульфониевого соединения (ГА-74) достаточно было выключения лапы из кровообращения всего на 1—1,5 мин, в то время как для сульфидного аналога (ГА-59) это время составило 15—20 мин. Близкие результаты получены в опытах с прозеринном (содержащим четвертичный атом азота) и эзеринном (третичный атом азота). Время выключения лапы из кровообращения для прозерина составило 2 мин, для эзерина—14 мин (табл.).

Отчетливое влияние на скорость перехода веществ из циркулирующей крови в другие ткани оказывала длина алкоксильного радикала фосфорильной части молекулы ФОС. Так, в случае применения препаратов с сульфониевой группой время выключения лапы из кровообращения для соединений с О-метильным радикалом (ГА-68) оказалось равным 7—9 мин, а для соединений с О-бутильным радикалом — намного меньше, всего 1—1,5 мин (ГА-74). Однако при О-октильном радикале (ГА-99) скорость исчезновения ингибитора из кровообращения снова уменьшилась. Аналогичная зависимость обнаружена и у соединений с сульфидной группой (ГА-57, ГА-59, ГА-96). Эта зависимость имеет такую же закономерность, как и токсичность, определяемая по средней смертельной дозе (ЛД₅₀) для исследуемых препаратов [1].

Обсуждение результатов

Результаты опытов показывают, что скорость перехода веществ, имеющих в своей молекуле постоянный положительный заряд, гораздо выше по сравнению с их незаряженными аналогами. Вероятно, это связано с более высокой скоростью взаимодействия (ориентации, сорбции) заряженных молекул с холинэстеразами.

Более сложным оказалось влияние гидрофобности молекулы. Скорость ухода из циркулирующей крови ГА-74 и ГА-59 выше, чем скорость их менее гидрофобных аналогов: ГА-68 и ГА-57 соответственно. Возможно, это обусловлено тем, что с увеличением гидрофобности молекулы возрастает сорбируемость вещества не только на специфических рецепторах (холинэстеразах), но также и на неспецифических рецепторах. Однако еще более значительное увеличение гидрофобности молекулы не только не приводит к дальнейшему увеличению скорости перехода из циркулирующей крови, но наблюдается даже обратный эффект. Возможно, что чрезмерное увеличение гидрофобности молекулы (ГА-99 и ГА-96) приводит к тому, что большая часть введенного в кровь вещества сорбируется на форменных элементах, интимах сосудов и белках плазмы крови, а потом постепенно происходит десорбция неизмененного вещества и уход его из кровяного русла. Это предположение требует проверки.

ВЫВОДЫ

1. Переход ингибиторов холинэстераз, имеющих постоянный положительный заряд, из циркулирующей крови в другие органы и ткани происходит значительно быстрее, чем переход их незаряженных аналогов.
2. Скорость перехода ингибиторов холинэстераз зависит также от гидрофобности их молекулы.

Մ. Ի. ՏՈՒՐՈՎ, Յա. Ս. ՍՄՈՒՍԻՆ, Ռ. Վ. ԲԱԲԱԽԱՆՅԱՆ

ՇՐՋԱՆԱՌՈՂ ԱՐՅՈՒՆԻՑ ԽՈՒՆԷՍԹԵՐԱԶԱՅԻ ԻՆԳԻԲԻՏՈՐՆԵՐԻ ԱՆՀԵՏԱՑՄԱՆ ԱՐԱԳՈՒԹՅՈՒՆԸ՝ ԿԱԽՎԱԾ ՆՐԱՆՑ ՔԻՄԻԱԿԱՆ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԻՑ

Ա մ փ ո փ ու մ

Նարկոզի տակ գտնվող կատունների վրա փորձերում գրանցվել է առաջնային ուղեքային մկանի կծկումներ՝ ի պատասխան անուղղակի էլեկտրական գրգռման: Կատարվել է խոլինէսթերազայի ինգիբիտորի 2 էֆեկտիվ դոզայի չափով ներերակային ներարկում: Նյութի ներարկումից առաջ կատվի հետին թաթը, որի մկանը ենթարկվել է գրգռման, ժամանակավորապես ուտինե սեղմիչի միջոցով անջատվել է արյան շրջանառությունից: Որոշվել է այն ժամանակամիջոցը, որը պետք էր թաթը արյան շրջանառությունից հանելու համար, որպեսզի սեղմիչը հանելուց հետո դարգանա 1 էֆեկտիվ դոզային համապատասխան էֆեկտ: Դրա հիման վրա որոշվել է շրջանառող արյունից դեպի այլ հյուսվածքները նյութի անցման արագությունը: Պարզվել է, որ պրոզերինի անցման արագությունը շատ ավելի բարձր է, քան էդերինինը: Ֆոսֆորոզանական ինգիբիտորների ուսումնասիրվող հոմոլոգիկ 2 շարքերում նյութի մոլեկուլում անցման արագությունը մեծանում է հաստատուն դրական լիցքի ազդեցության տակ: Անցման արագության աճ է նկատվում նաև մոլեկուլի ֆոսֆորիլ մասում 0-մեթիլ ռադիկալը 0-բութիլով փոխանակման ժամանակ: Սակայն պարզվել է, որ անցման արագությունը 0-օկտիլ ռադիկալ ունեցող նյութերում ավելի ցածր է, քան նույնառանց նյութերում 0-բութիլ ռադիկալով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авдеева В. Л. Автореф. канд. дисс. Л., 1971.
2. Смусин Я. С. В кн.: Судебно-медицинская экспертиза отравлений антихолинэстеразными веществами. М., 1968, стр. 143.

А. И. КОЛОСОВ

О ФУНКЦИОНАЛЬНОМ КОЭФФИЦИЕНТЕ СПЕЦИФИЧНОСТИ
НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ

Коэффициент специфичности (КС) ДНК, являясь токсонимическим признаком организма, вместе с тем не позволяет судить о функциональной активности ДНК. Установлены определенные корреляции между КС вируса и организмом хозяина, введено понятие функционального КС (ФКС) и предложено учитывать ФКС в эволюционном и фармакологическом аспектах.

Установленные опытным путем в лаборатории Чаргаффа [9, 10, 15] закономерности распределения нуклеотидов в нуклеиновых кислотах (НК) некоторых организмов различных систематических групп сыграли решающую роль в открытии и формулировании положения о химической специфичности НК вообще [5]. Придание коэффициенту специфичности (КС) НК значения токсонимического признака любого живого объекта [5] и апробирование этого критерия, проведенное экспериментально на объектах от вирусов до млекопитающих, заставило ввести несколько зачастую неожиданных поправок в систематику организмов [1].

В последние годы появился ряд работ, вскрывающих связь между КС ДНК объекта и его биологическими особенностями. Так, Прин и Пина [11, 12] по КС ДНК аденовирусов человека судят об их онкогенности, подтвержденной экспериментально. Другие авторы [3, 4, 14] открыли связь между составом ДНК микробов и экологией или типом их питания, а также предприняли попытку обнаружения закономерности особенностей течения бактериальных инфекций в зависимости от состава ДНК возбудителей [8]. Однако исследователям не удалось найти корреляцию между видовой специфичностью хозяина, тканевым тропизмом бактерий-возбудителей, с одной стороны, и КС ДНК—с другой.

Учитывая, что вирусы обладают известным тканевым тропизмом и являются внутриклеточными паразитами, мы пытались обнаружить корреляцию подобного типа. Мы сравнили КС ДНК 27 микробов и 95 поражающих их вирусов, а также КС ДНК некоторых млекопитающих и более 40 паразитирующих на них вирусов. Показатели значений КС вирусов млекопитающих заимствованы нами из оводов А. С. Антонова [1, 2], а микробов—И. Н. Блохиной и Г. Ф. Левановой [6].

Для наглядности сравнение КС микробов и вирусов проведено по принципу возрастания процентного содержания ГЦ в ДНК микроорганизмов от *Clostridium tetani* (26,5—34% ГЦ) до *Micrococcus lysodeic-*

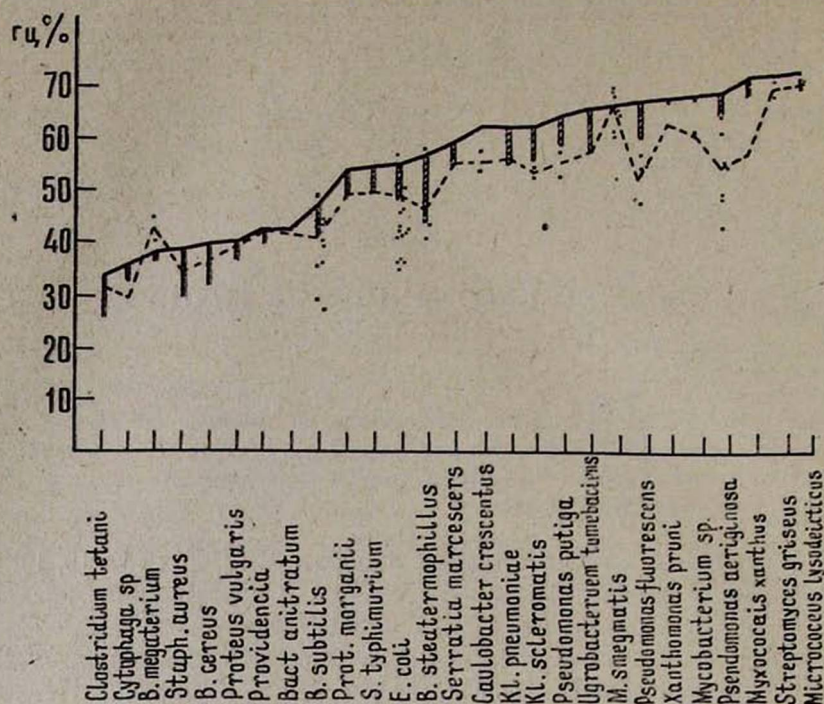


Рис. 1. Связь КС вируса с КС микроба-хозяина.

ticus (71,2—72% ГЦ). Результаты сопоставления представлены на рис. 1. По вертикали отложены КС микробов и вирусов, выраженные в процентном содержании ГЦ-пар. По горизонтали — названия микро-б-хозяев, расположенные в порядке возрастания их КС. Точками изображены максимальные значения КС ДНК вирусов, паразитирующих на соответствующих микробах. Максимальные значения КС микро-б-хозяев соединены прямой линией, средние из максимальных значений КС вирусов — прерывистой. На графике видно, что КС вирусов, как правило, совпадает или в большинстве случаев является более АТ-типа по сравнению с КС организма хозяина (коэффициент корреляции $r=0,917$ при $m=0,016$). Из 95 вирусов, паразитирующих на 27 микро-бах, только 8, а именно — G и α *Bacillus megaterium*, F *Bacillus subtilis*, λ *E. coli*, φ *Bacillus steatothermophilus*, R-1, D-32 и B-1 *Mycobacterium smegmatis* имеют КС выше, чем у микроба-хозяина. Таким образом, несомненно наличие связи между КС ДНК вируса и КС ДНК микроба-хозяина. Создается впечатление, что КС паразитирующего вируса является относительным показателем нуклеотидного состава ДНК организма хозяина.

Рассмотрим КС ДНК вирусов, поражающих млекопитающих. Он варьирует в широких пределах — от 32,5% ГЦ (вирусов оспы «Yaba») до 74% ГЦ (вирус псевдобешенства). Вместе с тем КС млекопитающих различается в узких пределах: от 37,2% ГЦ (*Equus burchelli* и *Mungos mungo*) до 45,2% ГЦ (*Macacus rhesus-mullata*).

Общепринято, что в ДНК часть генов репрессирована, так что по КС объекта нельзя судить о функциональной активности его ДНК. Для суждения о функциональной активности ДНК мы предлагаем ввести понятие—функциональный коэффициент специфичности (ФКС). Этим термином предлагается обозначать количественное соотношение пуриновых и пиримидиновых оснований (т. е. нуклеотидный состав) фактически действующих генов ДНК, выраженное в процентном содержании ГЦ. ФКС различен для разных тканей организма, не совпадает с его КС за счет репрессирования части генов и, вероятно, изменяется в процессе онтогенеза. Можно предположить, что обнаруженная выше связь между КС микробов и КС поражающих их ДНК-овых вирусов имеет место и в случае сопоставления КС ДНК вирусов и поражаемых ими тканей млекопитающих. Если это предположение верно, то по КС вируса с определенной степенью достоверности можно судить о ФКС ткани организма, где этот вирус паразитирует. Так, зная, что КС ДНК вирусов группы оспы, поражающих человека (КС ДНК человека 41% ГЦ), в том числе и вирус папилломы, находятся в пределах от 37,0 до 41% ГЦ, а КС ДНК аденовирусов человека от 47% ГЦ (тип 18) до 58% ГЦ (типы 1, 2, 3, 17, 22), можно предположить, что функционирующие участки ДНК кожных покровов более АТ-типа по сравнению с функционирующими участками ДНК тканей, толстых, по Роу и Хартли [13], к различным аденовирусам (органы дыхания, глаза, пищеварительный тракт, лимфоидные ткани). В табл. 1 мы приводим предполагаемые минимальные значения ФКС некоторых тканей и органов человека, установленные по КС паразитирующих на них ДНК-овых вирусов.

Таблица 1
Минимальные значения ФКС некоторых органов и тканей
взрослого человека

Ткань или орган	ФКС в % ГЦ
Кожные покровы	41
Конъюнктива	59
Эпителий дыхательных путей	58
Эпителий бронхов	58
Альвеолы	57,5
Суставная сумка	52
Миндалины	58
Лимфоциты	57
Пищеварительный тракт*	47—60

* Вирусы определялись в фекалиях.

С принятием ФКС становятся понятнее и связи между особенностями течения бактериальной инфекции и составом ДНК возбудителей. В упоминавшейся сводке [8] говорилось о тенденции КС ДНК микробов-возбудителей острых заболеваний к АТ-типу, но было неясно, почему *Pasteurella pestis* (46,0—48,8), *Vibrio cholerae* (45,6—48,8), *Corynebacterium diptheriae* (52,0—54,5), *Bordetella pertussis* (62,0), *Salmonella*

typhi (50,0—53,2) имеют более высокие КС по сравнению с КС человека, хотя и вызывают острые заболевания. При сравнении КС перечисленных микробов и КС аденовирусов по источнику их выделения или заболевания [7] складывается впечатление, что КС бактерий, вызывающих острое заболевание, во всех случаях АТ-типа по сравнению с ФКС поражаемой ткани. Так, КС *Corynebacterium diphtheriae* 52,0—54,5, КС аденовирусов 1, 2 и 5 типов, поражающих миндалины, 58,57—58,57% ГЦ соответственно.

Чем обусловлена взаимосвязь КС ДНК вируса с КС ДНК восприимчивой микробной клетки или предполагаемая связь с ФКС клеток экариотов, в настоящее время сказать затруднительно. По-видимому, КС или ФКС организма хозяина обуславливают исход взаимодействия вируса с клеткой (например, за счет свойств наружной мембраны или синтеза клеткой депротеинизирующих вирус ферментов и т. д.).

Установление ФКС различных тканей высокоорганизованных организмов по КС паразитирующих в них вирусов может быть использовано в различных целях: при культивировании вирусов в культурах клеток, для оценки эпидемиологической опасности вирусов, при фармакологических воздействиях с целью регуляции клеточного роста и размножения с помощью агентов, связывающихся с ДНК-матрицей, ингибирующих ДНК полимеразы, тормозящих синтез ДНК (в том числе компонентов НК, их параметаболитов, НК различного происхождения, олиго- и полинуклеотидов, вирусов и т. д.).

Лаборатория экспериментальной терапии
НИИ онкологии им. проф. Н. Н. Петрова МЗ. СССР

Поступила 30/V 1974 г.

Ա. Ի. ԿՈԼՈՍՈՎ

ՆՈՒԿԼԵՆԱԹԹՈՒՆԵՐԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՍՊԵՑԻՖԻԿՈՒԹՅԱՆ ԳՈՐԾԱԿՑԻ ՄԱՍԻՆ

Ա. Ի. ԿՈԼՈՍՈՎ

ԴՆԹ-ի սպեցիֆիկության գործակիցը (ՍԳ), հանդիսանալով օրգանիզմների տակսոնոմիկ հատկանիշը, դրա հետ միասին թույլ չի տալիս դասել ԴՆԹ-ի ֆունկցիոնալ ակտիվության մասին: Նշված է որոշակի կորելացիաներ վիրուսի ՍԳ-ի և տիրոջ օրգանիզմի միջև, մտցված է ֆունկցիոնալ ՍԳ-ի հասկացողություն և առաջարկվում է նկատի ունենալ ՖՍԳ-ն էվոլյուցիոն և դեղագործական տեսանկյուններից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Антонов А. С. В сб.: Строение ДНК и положение организмов в системе. М., 1972, стр. 69.
2. Антонов А. С. Там же, стр. 237.
3. Ашмарин И. П., Лойцянская М. С., Поляков Е. Л. Докл. АН СССР, 1968, 179, стр. 705.
4. Ашмарин И. П., Лойцянская М. С., Харченко Е. П. Микробиология, 1969, 38, стр. 782.

5. Белозерский А. Н., Спирин А. С. Изв. АН СССР, (сер. биол.), 1960, 1, стр. 60.
6. Блохин И. Н., Леванова Г. Ф. Там же, 1972, 1, стр. 97.
7. Жданов В. М., Гайдамович С. Я. Вирусология, 1966, 1, стр. 422.
8. Харченко Е. П., Ашмарин И. П. Вопросы мед. химии, 1971, 2, стр. 159.
9. Chargaff E. Experientia, 1950, 6, 201.
10. Chargaff E. In: Symposium sur le metabolite microbien. 11 Congres International Biochemie. Paris, 1952, 41.
11. Green M., Pina M. Proc. Nat. Acad. Sci., USA, 1964, 51, 1251.
12. Green M., Pina M. in: 111 Simposio Panaamericano de Farmacologia y terapeutica. Amsterdam/New-York/London/Milan/Tokyo/Buenos Aires, 1965, 89—99.
13. Rowe, Hartley. Цит. по: Жданов В. М., Гайдамович С. Я. Вирусология. 1966, 1, стр. 422.
14. Stenesch J., Roe B. A., Snyder T. L. Biochim., Biophys. Acta, 1968, 161, 442.
15. Visher E., Zamenhof S., Chargaff E. J. Biol. Chem., 1949, 177, 429.

Б. Е. БАГРАТУНИ

СОДЕРЖАНИЕ СЕРОТОНИНА В ДИНАМИКЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАНКРЕАТИТА

Рассмотрено участие серотонина в динамике экспериментального панкреатита, воспроизведенного на крысах в 1-, 3-, 7-, 14-, 28—30-е дни заболевания. Определено содержание и распределение серотонина в тканях мозга, печени и тонкого отдела кишечника в группе интактных, ложнооперированных и опытных животных. Изменения в содержании 5-окситриптамина носили фазовый характер с неодинаковой степенью выраженности в различных тканях. При этом наиболее страдала энтерохромаффинная система клеток кишечника. Показана неспецифичность реакции серотониновых структур при воспалительных процессах в поджелудочной железе.

Изучение нейрогуморальных сдвигов при острых панкреатитах с общепатологических позиций позволит пролить свет на некоторые стороны этого заболевания и расширит наши представления о механизмах его формирования. В последние годы достойное место отводится изучению серотонина, обладающего широким спектром биологического действия и играющего определенную и немаловажную роль в физиологических процессах и в механизме различных патологий [1, 2, 4, 6, 8, 14]. Определенный интерес представляет участие этого амина в воспалительном процессе в поджелудочной железе.

Материал и методика

Опыты поставлены на 78 половозрелых крысах весом 160—180 г. Экспериментальный панкреатит воспроизводился по принципу поражения нервно-сосудистого аппарата железы орошением ее поверхности хлорэтилом [9]. Содержание серотонина определялось высокочувствительным флуорометрическим методом по Юденфренду [19] на приборе Flavacol при $L=365$ мкм со СФ-7-63.

Результаты и их обсуждение

Конечным звеном нейрогуморальных цепных реакций являются сложные трофические процессы в тканях. В связи с этим для получения четкого представления о роли серотонина при экспериментальном панкреатите было исследовано содержание и распределение изучаемого вещества в тканях мозга, печени и двенадцатиперстной кишки в контрольной группе опытов, в группе ложнооперированных животных и в

динамике изучаемого процесса на 1-, 3-, 7-, 14- и 28—30-е сутки заболевания. Результаты исследований, проведенных в контрольной группе опытов, совпали с приведенными в литературе [7, 10, 11, 13, 15, 17] и показали, что серотонин накапливается больше в тканях кишечника и мозга, которые и являются основными продуцентами этого биогенного амина.

Развившийся патологический процесс в поджелудочной железе сопровождается довольно выраженной тканевой реакцией (табл. 1).

Содержание серотонина в тканях мозга, печени и кишечника претерпевает фазовые изменения с первоначальным падением уровня серотонина во всех исследованных тканях в первые сутки заболевания, причем степень снижения неодинакова. При этом наиболее страдает ткань двенадцатиперстной кишки. Третьи сутки характеризуются дальнейшим снижением содержания серотонина в тканях мозга и кишечника и достоверным повышением его концентрации в печени почти в два раза по сравнению с контрольным уровнем. Повышение содержания серотонина в печени на третьи сутки заболевания приобретает особое значение с точки зрения взаимосвязи в гепатопанкреодуоденальном звене. Дело в том, что именно в этот же срок констатируется значительный отек печени и поджелудочной железы.

Однако наблюдение над тем, что уровень серотонина в печеночной венозной крови не повышался после провокации типичного приступа приливов введением адреналина или норадреналина, ставит под сомнение роль серотонина как единственного патогенного фактора в патогенезе приливов [18]. Наряду с этим работы других ученых показали, что введение адреналина провоцирует приливы, в то время как введение серотонина подобных изменений не вызывает. Вместе с тем известно, что введение серотонина вызывает освобождение адреналина из мозгового слоя надпочечников [17].

Наши данные относительно содержания адреналина в медуллярном аппарате, а именно увеличение его уровня на третьи сутки в 1,5 раза, говорят о сохранении определенной корреляции содержания указанных биогенных аминов в указанный срок.

Начиная с третьих суток и дальше к 14-му дню заболевания отмечалась тенденция снижения концентрации серотонина в печени и тонком отделе кишечника, в то время как содержание указанного биогенного амина в мозгу, наоборот, возрастало и на 14-й день заболевания превышало уровень третьего дня более чем в два раза. С 14-го дня отмечалась тенденция повышения уровня серотонина в мозгу и печени.

На 28-й день болезни количество указанного вещества возросло в мозгу и печени почти в 1,5 раза. Наряду с этим резкое, почти десятикратное, снижение содержания серотонина в кишечнике свидетельствовало о глубоком истощении продуцирующей системы клеток. Так, в настоящее время установлено, что местом образования серотонина является энтерохромаффинная система клеток кишечника и, кроме того, имеются прямые указания на образование этого амина в центральной

Таблица

Содержание и распределение серотонина в тканях (мкг/г) в динамике экспериментального панкреатита

Ткань	Интактные	1-е сутки		3-и сутки		7-е сутки		14-е сутки	28-е сутки
		ложноопытн.	опытные	ложноопытн.	опытные	ложноопытн.	опытные		
Мозг	$0,40 \pm 0,01$	$0,091 \pm 0,002$ $P < 0,001$	$0,12 \pm 0,01$ $P < 0,001$	$0,094 \pm 0,003$ $P < 0,001$	$0,058 \pm 0,01$ $P < 0,001$	$0,14 \pm 0,005$ $P < 0,01$	$0,097 \pm 0,003$ $P < 0,001$	$0,17 \pm 0,009$ $P < 0,001$	$0,63 \pm 0,01$ $P < 0,001$
Печень	$0,16 \pm 0,005$	$0,115 \pm 0,01$ $P = 0,02$	$0,084 \pm 0,005$ $P < 0,001$	$0,42 \pm 0,01$ $P < 0,001$	$0,32 \pm 0,016$ $P < 0,001$	$0,12 \pm 0,01$ $P < 0,01$	$0,136 \pm 0,004$ $P < 0,01$	$0,126 \pm 0,008$ $P < 0,02$	$0,22 \pm 0,01$ $P = 0,001$
Кишечник	$1,04 \pm 0,03$	$0,64 \pm 0,03$ $P < 0,001$	$0,52 \pm 0,02$ $P < 0,001$	$0,26 \pm 0,003$ $P < 0,001$	$0,17 \pm 0,01$ $P < 0,001$	$0,23 \pm 0,01$ $P < 0,01$	$0,14 \pm 0,01$ $P < 0,001$	$0,124 \pm 0,005$ $P < 0,001$	$0,097 \pm 0,003$ $P < 0,001$
Количество животных	10	4	10	7	13	4	10	10	10

нервной системе [3], а потому и основные изменения в тканевых реакциях происходят именно в тканях мозга и кишечника.

Наряду с этим полученные данные о распределении серотонина в структурах центральной нервной системы у собак с экспериментальным панкреатитом продемонстрировали повышение уровня серотонина на 28-й день заболевания во всех исследованных тканях (гипоталамус, кора лобных долей, миокард, печень). Отмеченное почти десятикратное снижение уровня серотонина в тонком отделе кишечника на 28-й день заболевания и у собак и у крыс позволяет говорить о резком истощении серотонинпродуцирующей системы и, вероятно, о блокировании одной или двух энзиматических систем (гидроксилазы триптофана и 5-окситриптофанкарбоксилазы), участвующих в биосинтезе серотонина.

Вместе с тем, обсуждение данных в группе ложнооперированных животных показало, что сама операционная травма и эфирный наркоз в первые трое суток заболевания являются более значительными стрессорами, нежели воспалительный процесс железы.

Литературные данные [12] свидетельствуют о том, что вместе с гипотермией, ожоговым шоком, асептическим воспалением лапаротомия вызывает наиболее резкое обеднение многих клеток гранулами секрета, достигающее до полного исчезновения специфического включения энтерохромаффинной системы клеток, не выявляющегося гистохимически. Наряду с этим в литературе известен тот факт, что эфирный наркоз вызывает наибольшие сдвиги в гормональном зеркале, нежели применение других видов наркоза.

Можно высказать уверенность в том, что нет такого единственного высокоактивного вещества, которое могло бы вызвать всю сложную гамму симптомокомплекса нервно-сосудистых изменений. Мы согласны с утверждением некоторых ученых, что тонус сосудов обусловлен определенным балансом между норадреналином, серотонином и гистамином.

Итак, полученные сдвиги в содержании серотонина в исследованных тканях и сравнение изменений этой субстанции в группе ложнооперированных животных, а также сопоставление полученных результатов с реакцией серотонинэргических структур при стрессорных ситуациях и при желудочно-кишечной патологии говорят о неспецифичности реакции серотониновых структур при воспалительном процессе в поджелудочной железе и, конечно, об участии этого биогенного амина в общем адаптационном синдроме.

Изучение нейрогуморальных сдвигов в динамике экспериментального панкреатита представляет самостоятельный интерес и является предметом дальнейшего изучения.

Лаборатория гастроэнтерологии кафедры хирургии
Ереванского института усовершенствования врачей

Поступила 20/III 1974 г.

Գ. Ե. ԲԱԳՐԱՏՈՒՆԻ

ՍԵՐՈՏՈՆԻՆԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ՊԱՆԿՐԵԱՏԻՏԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՅՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Էքսպերիմենտալ պանկրեատիտը վերարտադրվում է գեղձի նյարդանոգային համակարգի վնասվածքի սկզբունքով: Պրոցեսի զարգացման ընթացքում 1-ին, 3, 7, 14, 28, 30-րդ օրերին սերոտոնինի պարունակությունը ուղեղի, լյարդի և աղիքների հյուսվածքներում ենթարկվում է ֆազային փոփոխության և արտահայտվում է տարբեր աստիճաններով, ընդ որում անկումը նկատվում է հիվանդության առաջին օրից սկսած: Բոլորից շատ վնասվում է աղիքների բջիջների էնտերոխորմաֆինային համակարգը: Հաստատվել է, որ հիվանդության 3-րդ օրվանից մինչև 14-րդ օրը նկատվում է նյարդահորմոնի խտության իջեցման տենդենց լյարդում և բարակ աղիքներում: Հետազոտման 14-րդ օրվանից մինչև 28-րդ օրը սերոտոնինի քանակը ուղեղում աճել է համարյա 3 անգամ՝ կոնտրոլին համեմատ, լյարդում՝ 1,5 անգամ: Բջիջների արտադրող համակարգի խորը հյուսվածքային մասին է վկայում սերոտոնինի խտության խիստ, համարյա տասնապատիկ իջեցումը աղիքներում: Փորձնական և կեղծ վիրահատված կենդանիների խմբի ստացված արդյունքների հետազոտումը և նրանց համեմատումը զրականության և կենդանիների առողջ խմբի տվյալների հետ թույլ է տալիս ասել ենթաստամոքսային գեղձի բորբոքային պրոցեսների ժամանակ սերոտոնինային կազմության հակադրացության ոչ ուրույնության մասին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

2. Билич И. Л., Федорова Н. В. В кн.: Биогенные амины в клинике. М., 1970, стр. 57.
2. Блюгер А. Ф., Райцис А. Б. Клин. мед., 1972, 2, стр. 92.
3. Векишина Н. А. Автореф. канд. дисс. М., 1968.
4. Визир А. Д., Сулима Т. А. Клин. мед., 1972, 2, стр. 82.
5. Громова Е. А. Серотонин и его роль в организме. М., 1966.
6. Гроховский Л. П. Тер. архив, 1970, 5, стр. 45.
7. Чернов Г. А. Мед. радиология, 1960, 5, 6, стр. 75.
8. Лебедева Р. П., Лебедев Н. П. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1972, 2, стр. 20.
9. Симаворян П. С. Труды ЕРГИДУВа, в. 5, Ереван, 1972, стр. 48.
10. Полушкин Б. В. Рад. биол. и рад. тер., 1960, 10, 1, стр. 13.
11. Сергиенко Н. Г. Ж. эвол. биох. и физиол., 1968, 4, 20, стр. 195.
12. Талалин В. И., Вылежанина Т. А. Здравоохран. Белоруссии, 1968, 6, стр. 40.
13. Хачатрян Г. С., Степанян Л. А. Вопросы биохимии, 1973, 8, стр. 221.
14. Юозайтис Ю., Вашиялис В. В сб.: Вopr. гастроэнтерол. (мат. респ. научн. конф.). Вильнюс, 1968, стр. 43.
15. Erspamer V. Compar. Endocrinol, 2, N.-Y. Acad. Press., 19, 9, 1963.
16. Paasonen M. K. Biochem. Pharmacol., 8, 301, 1961.
17. Reid G. J. Physiol., 1952, 119, 435.
18. Robertson J. J. Quart. J. Med., 31, 103, 1962.
19. Udenfriend S. J. Pharmacol. Exp. Therap., 20, 255, 1957.

С. А. ХАЧАТРЯН, В. Г. БАЯНДУРОВ

ВЛИЯНИЕ ГЛЮКОЗЫ И ИНСУЛИНА НА ОСНОВНОЙ ПУТЬ ОБМЕНА ТРИПТОФАНА И ГИСТИДИНА, А ТАКЖЕ ИХ КОМБИНИРОВАННОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ В УСЛОВИЯХ ФТОРОТАНОВОГО НАРКОЗА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Исследовалась возможность коррекции основного пути обмена триптофана и гистидина, претерпевающего значительные изменения вследствие воздействия фторотана, комбинацией глюкоза—инсулин.

Выявлено, что глюкоза и инсулин активируют триптофанпирролазу и ингибируют дезаминазный путь расщепления гистидина. Комбинированное воздействие препаратов в условиях фторотанового наркоза приводит к тому, что инсулин лишается способности участвовать в обмене триптофана и гистидина.

В течение двух последних десятилетий наиболее широкое распространение получил галогенсодержащий анестетик—фторотан (галотан). Однако до настоящего времени вопрос о гепатотоксичности фторотана и его влиянии на отдаленные звенья обмена гепатоцита разноречивы.

В настоящей работе приводятся данные об изменениях активности трех органоспецифических ферментов печени: триптофанпирролазы (к. ф. 1.11.1.4-триптофан: H_2O_2 оксидоредуктаза), гистидазы (к. ф. 4.3.13-гистидин-аммиак-лиаза) и уроканиназы, обнаруживаемых современными методами только в печени [10, 4, 5], в ответ на введение глюкозы, инсулина при фторотановом наркозе и комбинацию воздействия их в эксперименте. Глюкоза и инсулин—препараты настолько часто применяющиеся в клинике, что в настоящее время трудно представить без них интенсивную терапию в послеоперационном периоде и реанимацию в самом широком смысле этого слова.

Нам представлялось интересным изучить динамику изменения активности адаптивных ферментов печени, возникающего под влиянием глюкозы, инсулина в условиях фторотанового наркоза, тем более что по литературным данным известно также, что глюкоза выступает в роли репрессора активности гистидазы у интактных и адреналэктомированных крыс [7], а инсулин является активатором (хотя и слабым) триптофанпирролазы [13]; триптофан же в свою очередь тормозит инсулин, являясь естественным ингибитором последнего в организме [6]. Данных о влиянии инсулина на активность гистидазы и уроканиназы, а также глюкозы на активность триптофанпирролазы в доступной нам литературе найти не удалось. Настоящая работа предпринята с целью изучения возможности коррекции обмена изучаемых аминокислот при фторотановом наркозе.

Методы исследования

Активность триптофанпирролазы определялась спектрофотометрически по методике Нокса в модификации Фейгельсона и Грингардта [10]. Активность гистидазы и уроганиназы определялась также спектрофотометрически по методу Табор и Мейлер в модификации С. Р. Мардашева и В. А. Буробина [4, 5]. Исследования проводились на отечественном спектрофотометре СФ-16. Исследованию подверглись 150 белых крыс весом 200 ± 15 г, содержащихся на обычном рационе. Перед опытом животные голодали в течение 12 часов. Ингаляционному трехчасовому наркозу животных подвергали в специальной камере, через которую с помощью наркозного аппарата пропускали постоянно обновляющуюся наркотическую смесь с точной дозировкой анестетика в объемных процентах. Глюкоза вводилась внутривентриально в дозе 1 г/кг веса. Инсулин вводился внутримышечно из расчета 0,3 ЕД на кг веса.

Результаты исследований и их обсуждение

Внутривентриальное введение глюкозы животным уже через час после введения вызывает повышение активности триптофанпирролазы печени на 33%, достигая максимума к третьему часу (на 56%). Активность фермента возвращается к цифрам, близким к контрольным, к пятому часу (табл. 1). Активность гистидазы, повышаясь через 1 час на 28%, уже к исходу 2-го часа подавляется на 30% по сравнению с исходной. Через 5 часов после введения глюкозы отмечена потеря прежней активности на 67%, не отмечено тенденции к росту и через 24 часа после введения глюкозы. Подобная картина наблюдается и в изменениях активности уроганиназы, где прирост активности в течение первого часа составил 16,5%, сменившись подавлением активности ко 2-му часу на 36,6, 3-му—на 58,5-му—на 61,2%, оставаясь низкой и спустя 24 часа.

Таким образом, внутривентриальное введение глюкозы животным в дозе 1 г/кг веса вызывает повышение активности триптофанпирролазы и подавление активности гистидазы и уроганиназы. Из литературы известно [15], что добавление глюкозы к гидролизату казеина—рациону животных, вызывающего индукцию треониндегидрогеназы и орнитин-карбамоил-трансферазы, не вызывает повышения активности указанных ферментов. Исследование индуцибельности энзимов дезаминазного пути расщепления гистидина в печени крыс (гистидаза и уроганиназа) [7] выявило, что глюкоза препятствует активации ферментов смесью вводимых аминокислот. Результаты указанных исследований находятся в соответствии с данными, полученными для бактерий [14], у которых также отмечается репрессорное действие глюкозы на синтез ферментов расщепления аминокислот, индуцированный добавлением соответствующей аминокислоты в среду выращивания бактерий. Таким образом,

Таблица 1

Изменение активности ферментов печени крыс под влиянием глюкозы

Ферменты	Контроль	После введения через				
		1 час	2 часа	3 часа	5 часов	24 часа
Триптофанпирролаза Р	$2,34 \pm 0,028$	$3,12 \pm 0,069$ <0,001	$3,43 \pm 0,051$ <0,001	$3,66 \pm 0,04$ <0,001	$2,43 \pm 0,024$ <0,005	—
Гистадаза Р	$6,0 \pm 0,068$	$7,7 \pm 0,112$ <0,001	$4,2 \pm 0,061$ <0,001	$2,3 \pm 0,079$ <0,001	$2,0 \pm 0,095$ <0,001	$1,8 \pm 0,049$ <0,001
Уроканиназа Р	$12,1 \pm 0,089$	$14,0 \pm 0,119$ <0,001	$7,8 \pm 0,111$ <0,001	$5,0 \pm 0,142$ <0,001	$4,7 \pm 0,110$ <0,001	$4,6 \pm 0,042$ <0,001

Таблица 2

Изменение активности ферментов печени крыс под влиянием инсулина

Ферменты	Контроль	После введения через				
		1 час	2 часа	3 часа	5 часов	24 часа
Триптофанпирролаза Р	$2,34 \pm 0,028$	$6,69 \pm 0,041$ <0,001	—	$5,14 \pm 0,04$ <0,001	$2,51 \pm 0,043$ <0,01	$3,08 \pm 0,061$ <0,001
Гистадаза Р	$6,0 \pm 0,068$	$4,7 \pm 0,085$ <0,001	$3,2 \pm 0,195$ <0,001	$1,9 \pm 0,095$ <0,001	$2,8 \pm 0,108$ <0,001	$6,6 \pm 0,102$ <0,001
Уроканиназа Р	$12,1 \pm 0,089$	$10,7 \pm 0,101$ <0,001	$7,1 \pm 0,067$ <0,001	$4,0 \pm 0,061$ <0,001	$4,6 \pm 0,145$ <0,001	$12,7 \pm 0,154$ <0,01

Примечание. Во всех сериях приведено статистически достоверное различие по отношению к исходному уровню.

введение глюкозы или так называемый «глюкозный эффект» авторы рассматривают как репрессию индуцированного синтеза специфических белков ферментов. В отличие от приведенных работ в наших опытах, исключающих присутствие индуктора, глюкоза также выступает в роли ингибитора ферментов дезаминазного пути расщепления тистидина. Объяснить полученный «глюкозный эффект», нам кажется, можно тем, что введение легкоомобилизуемого и легкоусвояемого энергетического субстрата, по-видимому, приводит к замедлению скорости распада аминокислот в клетке нормальной печени крыс, и наоборот, отсутствие других энергетических ресурсов либо повреждение клетки печени (до известного предела) теми или иными гепатотоксичными агентами приводит к увеличению скорости распада аминокислот в клетке как следствие повышения активности ферментов, о чем свидетельствуют и результаты наших предыдущих исследований гепатотоксичности фторотана и хлороформа. Подобное объяснение противоречит результатам, полученным при исследовании активности триптофанпирролазы, повышение активности которой мы рассматриваем как результат повышения секреции инсулина в ответ на гипергликемию; этим, нам кажется, можно объяснить и кратковременность индукции фермента, активность которого уже к 5-му часу возвращается к норме.

В следующей серии опытов (табл. 2) было изучено влияние инсулина. Как и следовало ожидать, мы наблюдали повышение активности триптофанпирролазы печени: уже через 1 час после введения активность энзима возрастает на 28,5% по сравнению с исходной, однако уже к 3-му часу отмечается тенденция к понижению активности, и через 5 часов активность фермента практически не отличается от исходной. Нам кажется интересным тот факт, что активность фермента возвращается к норме в те же сроки, что и после введения глюкозы, что, на наш взгляд, подтверждает участие именно инсулина в повышении активности фермента в первой серии опытов, которое, по-видимому, следует расценить как опосредованную индукцию фермента.

Труднообъяснимым нам кажется факт довольно выраженного падения активности тистидазы: через 1 час наблюдается понижение на 22%, через 3 часа потеря прежней активности составляет 69%, к 5-му часу наблюдается тенденция к некоторому повышению активности. Через 24 часа активность фермента даже несколько превышает исходную. Аналогичные изменения претерпевает и активность урокинаказы: к 3-му часу наблюдается падение активности на 67%, спустя 5 часов — некоторое повышение, через 24 часа после введения инсулина активность превышает исходную.

Таким образом, инсулин выступает в роли инактиватора тистидин-дезаминазного пути. Безусловно не бесспорным, но приемлемым, на наш взгляд, объяснением полученному результату может послужить следующее. Инсулин, активируя гексокиназу, противодействует инактивации последней гипофизарными и кортико-надпочечными гормонами [3], способствует и облегчает перемещение глюкозы из внеклеточной среды внутрь клетки, косвенным образом вызывая «глюкозный эф-

фект», который и вызывает репрессию ферментов, расщепляющих гистидин. К 5-му часу гипогликемия, вызванная введением инсулина, или, иначе, состояние напряжения приводит к активации симпато-адреналовой системы и, как следствие, к повышению активности всех трех ферментов спустя 24 часа после введения.

Для выяснения роли анестетика в отношениях глюкоза—инсулин—адаптивные ферменты печени—наркоз была поставлена серия опытов с фторотаново-кислородным наркозом длительностью 3 часа (кислородный поток 5 л/мин, фторотан 1 об/% в течение первого часа и 0,5 об/% в течение двух последующих). Такая дозировка фторотана (это подтверждается результатами предыдущих исследований) позволяет поддерживать у крыс наркоз достаточной глубины, исключая в то же время серьезное повреждение печеночной паренхимы. Результаты этой серии представлены в табл. 3.

Следующая серия наших опытов имела целью выяснить, в какой зависимости находится активность изучаемых ферментов от комбинированного воздействия глюкозы и инсулина в условиях наркоза. Наркоз начинали через час после введения глюкозы, непосредственно перед началом наркоза вводился инсулин с соблюдением всех условий и доз предыдущих серий. Активность триптофанпирролазы, возросшая после введения глюкозы на 36% к началу наркоза, продолжала повышаться еще в течение часа (табл. 4), однако два часа наркоза наметили заметную тенденцию к падению активности (на 10% по сравнению с предыдущим исследованием), которая продолжалась и далее во все сроки исследования: 3 часа наркоза—практически начальная активность, спустя еще 2 часа—90,5% исходной и через 24 часа—лишь 82% активности.

В отличие от триптофанпирролазы активность гистидазы и урокаминназы начала падать уже по истечении первого часа наркоза, соответственно составив 90,4 и 97%. Понижение активности продолжалось и в последующие сроки исследования: спустя 2 часа после наркоза активность гистидазы равна 68,4%, а урокаминназы 80,6% исходной. Через сутки активность ферментов была близкой к норме.

Таким образом, результаты, полученные в данной серии опытов, свидетельствуют в первую очередь о том, что под влиянием наркоза инсулин теряет свои свойства активатора триптофанпирролазы и ингибитора дезаминазного пути расщепления гистидина. Анестезиологам давно известен тот факт, что под влиянием наркоза инсулин теряет способность снижать сахар и неорганический фосфат крови, лишаясь, таким образом, возможности участвовать в углеводном обмене. Результаты последней серии опытов свидетельствуют о том, что под влиянием наркоза фторотаном инсулин лишен возможности участвовать и в белковом обмене печеночной клетки.

Таким образом, получены данные об изменениях активности трех органоспецифических ферментов печени—триптофанпирролазы, гистидазы, урокаминназы у крыс в ответ на введение глюкозы, инсулина, фто-

Таблица 2

Изменение активности ферментов печени крыс при фторотановом наркозе

Ферменты	Контроль	Наркоз через				
		1 час	2 часа	3 часа	5 часов	24 часа
Триптофанпирролаза P	$2,34 \pm 0,028$	$2,67 \pm 0,049$ <0,001	$2,75 \pm 0,042$ <0,001	$2,27 \pm 0,037$ <0,2	$2,03 \pm 0,022$ <0,001	—
Гистидаза P	$5,7 \pm 0,083$	$6,1 \pm 0,051$ <0,01	$6,1 \pm 0,054$ <0,01	$6,9 \pm 0,07$ <0,001	$5,3 \pm 0,083$ <0,01	$4,8 \pm 0,042$ <0,001
Уроканиназа P	$11,7 \pm 0,081$	$12,0 \pm 0,061$ <0,02	$12,3 \pm 0,119$ <0,01	$12,9 \pm 0,071$ <0,001	$11,2 \pm 0,093$ <0,01	$10,7 \pm 0,219$ <0,01

Таблица 3

Изменение активности ферментов печени крыс при фторотановом наркозе на фоне введения глюкозы и инсулина

Ферменты	Спустя 1 час после введения глюкозы	Наркоз через				
		1 час	2 часа	3 часа	5 часов	24 часа
Триптофанпирролаза P	$3,20 \pm 0,019$ <0,001	$3,45 \pm 0,048$ <0,001	$2,95 \pm 0,036$ <0,001	$2,38 \pm 0,044$ <0,5	$2,12 \pm 0,04$ <0,001	$1,94 \pm 0,03$ <0,001
Гистидаза P	$7,3 \pm 0,120$ <0,001	$6,6 \pm 0,089$ <0,001	$5,8 \pm 0,061$ <0,5	$6,0 \pm 0,068$ <0,02	$5,0 \pm 0,125$ <0,001	$5,5 \pm 0,073$ <0,1
Уроканиназа P	$13,9 \pm 0,066$ <0,001	$13,5 \pm 0,164$ <0,001	$12,5 \pm 0,111$ <0,001	$12,6 \pm 0,114$ <0,001	$11,2 \pm 0,123$ <0,01	$11,5 \pm 0,076$ <0,1

ротана и комбинированное действие указанных фармакологических агентов.

В Ы В О Д Ы

1. Введение глюкозы вызывает повышение активности триптофанпирролазы. Индукция энзима является опосредованной и, по-видимому, представляет собой результат повышения секреции иноулина. Глюкоза является ингибитором дезаминазного пути расщепления гистидина, что, возможно, связано с замедлением скорости распада аминокислот в клетке нормальной печени крыс в ответ на поступление легкоомобилизуемого энергетического субстрата.

2. Инсулин вызывает выраженную активацию триптофанпирролазы в течение первых трех часов после введения. Активность ферментов дезаминазного пути расщепления гистидина подавляется значительным образом на достаточно длительный срок.

3. Активность изучаемых ферментов под влиянием фторотанового наркоза в примененных концентрациях анестетика выраженных изменений, граничащих с патологией, не претерпевает.

4. Комбинированное воздействие препаратов в условиях фторотанового наркоза приводит к тому, что инсулин при наркозе лишается способности участвовать в белковом обмене печеночной клетки.

Кафедра патологической физиологии
Ереванского государственного
медицинского института

Поступила 14/X 1974 г.

Ս. Շ. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ, Վ. Շ. ԲԱՅԱՆԴՈՒՐՈՎ

ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՖՏՈՐՈՏԱՆԱՅԻՆ ՆԱՐԿՈՋԻ ՔԱՄԱՆԱԿ ՏՐԻՊՏՈՖԱՆԻ ԵՎ
ՀԻՍՏԻԴԻՆԻ ՓՈԽՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՀԻՄՆԱԿԱՆ ՈՒՂՈՒ ՎՐԱ ԳԼՅՈՒԿՁԱՅԻ,
ԻՆՍՈՒԼԻՆԻ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ԶՈՒԴՈՐԴԱԾ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Առնետների մոտ ուսումնասիրված են լյարդի ադապտիվ ֆերմենտների տրիպտոֆանպիրոլազի, հիստիդազի և ուրոկանինազի ակտիվության փոփոխությունները շաքարի, ինսուլինի ներմուծման ֆտորոտանային նարկոզի և նշվածների զուգորդման պայմաններում:

Գլյուկոզայի ներմուծման ժամանակ փորձնական կենդանիների լյարդում դիտվում է տրիպտոֆանպիրոլազի ակտիվության բարձրացում, որը վերադառնում է նորմալ մակարդակի 5-րդ ժամվա վերջում, իսկ հիստիդազայի և ուրոկանինազայի ակտիվությունը ընկճվում է: Այդ վկայում է այն մասին, որ գլյուկոզան հանդես է գալիս, որպես հիստիդինի դեզամինացման ուղու ինգիբիտոր:

Ինսուլինը առաջ է բերում տրիպտոֆանպիրոլազայի ակտիվության նշանակալից բարձրացում, իսկ հիստիդազայի և ուրոկանինազայի ակտիվության

ընկճում: Ֆտորոտանային նարկոզի ժամանակ օգտագործված դոզաներում նըշված ֆերմենտների ակտիվության մեջ ակտարանական տեղաշարժեր չեն նըկատվում:

Նշված պրեպարատների կոմբինացված ազդեցության ուսումնասիրությունը ցույց է տվել, որ ինսուլինը նարկոզի պայմաններում կորցնում է լյարդային հյուսվածքի ամինոթթվային փոխանակությանը մասնակցելու ընդունակությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Буробин В. А. Автореферат канд. дисс., М., 1972.
2. Збарский Б. И., Иванов И. И., Мардашев С. Р. В кн.: Биологическая химия. М., 1965, стр. 260.
3. Лабори А. В кн.: Регуляция обменных процессов. М., 1970, стр. 63.
4. Мардашев С. Р., Буробин В. А. Вопросы медицинской химии, 1962, 3, стр. 320.
5. Мардашев С. Р., Буробин В. А. Вопросы медицинской химии, 1963, 1, стр. 93.
6. Мережинский М. Ф., Черкасова Л. С. В кн.: Основы клинической биохимии. М., 1965, стр. 38.
7. Мясоедова К. Н. Биохимия, 1966, 1, стр. 186.
8. Хачатрян С. А. Автореферат докт. дисс. Ереван, 1968.
9. Cahill G. F., Jeanrenaud B., Lebceuf B., Renold A. E. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1959, 82, 2, 403.
10. Felgelson P., Greengard O. J. Biol. Chem., 236, 153, 1961.
11. Hall I. C., Sordahl L. A., Stefko P. L. J. Biol. Chem., 1960, 235, 5, 1536.
12. Knox W. E. Brit. J. Exper. Path., 32, 462, 1951.
13. Knox W. E. In: Methods in Enzymology. Acad. Press. Inc., Publishers, New York, 2, 242, 1955.
14. Magasanik B. Cold Spring Harbor Symposia on Quant. Biol., 26, 249, 1961.
15. Pitot H. C., Peratno C. J. Biol. Chem., 238, PC1910, *1963.

УДК 616.611—002—031.81—053.2

С. Р. ИБОЯН, Э. М. ТАТЕВОСЯН, Л. А. КАЗАРЯН, А. Г. ГАБРИЕЛЯН,
Г. Г. АЗАТЯН, Н. А. САРКИСЯНКЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРОГО
ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ

Приводятся клиническая характеристика и данные по определению некоторых биохимических показателей при остром гломерулонефрите у детей. Установлена определенная зависимость между формой, течением и тяжестью заболевания, а также биохимическими показателями. Самые большие сдвиги со стороны сывороточных белков, сульфгидрильных групп, дикарбоновых аминокислот наступают в разгаре острого гломерулонефрита.

В настоящей работе приведены результаты клинической характеристики острого гломерулонефрита у детей по материалам IV детской клинической больницы г. Еревана.

В течение 1965—1973 гг. через нефрологическое отделение клиники прошло 330 детей, страдающих острым гломерулонефритом (203 мальчика и 127 девочек). По возрасту дети распределяются следующим образом: от 3 до 5 лет—101, от 6 до 10—139, от 11 до 15 лет—91 больной. Как видим, преобладающее большинство детей было в возрасте от 3 до 10 лет. При распределении больных гломерулонефритом нами использована классификация, предложенная Г. Н. Сперанским с соавт. [6]. На основании указанной классификации гематурическая форма заболевания была констатирована у 254, нефротическая—у 47, смешанная—у 29 детей. Следует указать, что дети, страдающие нефротической формой заболевания, были в основном в возрасте от 3 до 5 лет (25 из 47), что согласуется с наблюдениями других авторов [3—5].

Литературные данные относительно предшествующих нефриту заболеваний неоднородны. Результаты анализа наших наблюдений в этом аспекте приведены в табл. 1. У остальных больных наличия предшествующего заболевания установить не удалось.

Как видно из таблицы, среди факторов, предшествующих нефриту, большой процент принадлежит ангине. Это согласуется с общепринятым понятием о том, что под действием ангины происходит аллергизация детского организма, ведущая к возникновению острого гломерулонефрита. При поступлении в клинику тяжелое общее состояние больных наблюдалось у 23,4%, температурная реакция до 37,5—38°—лишь у 13% детей. При гематурической форме основные жалобы больных сводились к тошноте, рвоте, головной боли, уменьшению количества мочи, никтурии; моча цвета «мясных помоев», боли в поясничной области отмечались лишь у небольшого числа детей (16,8%). Со стороны нервной системы выявлялись: раздражительность, беспокойство, нарушение

Таблица 1
Частота предшествующих нефриту заболеваний

Заболевание	Частота в %
Ангина	44,0
Острые респираторные заболевания	27,8
Скарлатина	7,8
Корь	4,0
Эпидемический паротит	1,5
Ревматизм	0,9
Кариес зубов	0,6
Травма	0,6
Коклюш	0,3
Неустановленные причины	12,5

ние сна, а в особо тяжелых случаях судорожное состояние (у 14 детей). Нарушения сердечно-сосудистой системы выражались в виде тахикардии (79%), глухости I тона на верхушке (63,8%), систолического шума у верхушки сердца (44,5%). Артериальное кровяное давление у 70,5% больных колебалось в пределах высоких цифр, под действием гипотензивных средств оно за 5—7 дней нормализовалось. При гематурической форме у 19% больных обнаруживались видимые изменения со стороны желудочно-кишечного тракта в виде рвоты, тошноты, поноса. У преобладающего числа больных отмечались олигурия (87,1%), анурия (5,4%), никтурия (91%), изменение цвета мочи (57%). Явные изменения отмечались со стороны гематологических показателей. У сравнительно небольшого числа больных можно было видеть уменьшение эритроцитов (13,6%) и гемоглобина (15,6%). Нормальное количество лейкоцитов отмечалось лишь у 12% больных. Анализ мочи показал протеинурию до 0,033% у 51, до 1% у 157, до 3% у 55 и свыше 3% у 67 больных. Особенно большая протеинурия выявилась у детей, страдающих нефротической (у 35 из 47) и смешанной (у 17 из 29) формами. Эритроцитурия была особенно выражена при гематурической форме заболевания.

Как было указано выше, нефротическая форма острого гломеруло-нефрита была определена у 47 больных. Дети поступали в клинику с выраженным отеком. Отеки локализовались на лице, конечностях, в области половых органов, а у некоторых больных (11) отмечалась анасарка. Часто наблюдались также гипопроteinемия (у 42), стойкая протеинурия (у всех больных), диспротеинемия и гиперхолестеринемия. Особо тяжелое течение заболевания наблюдалось при смешанной форме, которая характеризовалась резкой бледностью, апатией, анорексией, гипертонзией, гематурией и азотемией. В наших наблюдениях были обнаружены изменения некоторых биохимических показателей крови (табл. 2).

Как видно из таблицы, особенно большие сдвиги со стороны биохимических показателей обнаруживаются при нефротической и смешанной формах заболевания.

Кроме указанных показателей, у группы больных (155) в клинике

Таблица 2

Изменение биохимических показателей при гломерулонефрите у детей

Показатели и число исследованных	Формы гломерулонефрита		
	гематурическая	нефротическая	смешанная
Остаточный азот (327 чел.)			
20—40 мг %	195	29	9
41—60 мг %	46	7	6
свыше 61 мг %	21	9	5
Холестерин (327 чел.)			
80—120 мг %	21	2	9
121—200 мг %	192	3	9
свыше 201 мг %	48	42	1
Общий белок (299 чел.)			
до 6 г %	7	24	2
6,1—9 г %	176	19	14
свыше 9 г %	52	4	1
Сплавовые кислоты (234 чел.)			
150—200 ед.	24	1	1
201—250 ед.	42	5	3
свыше 250 ед.	108	41	10
ДФА-проба (145 чел.)			
150—200	12	2	1
201—250	30	16	3
свыше 251	45	28	8
С-реактивный белок (157 чел.)			
отр.	72	19	2
2+	24	4	3
3+	14	4	1
4+	7	1	4

определены также белковые фракции сыворотки крови [1]. При сопоставлении последних с клиническим вариантом заболевания выяснилось, что при всех формах отмечается гипоальбуминемия и нарастание α_1 -, α_2 - и γ -глобулинов. Следует указать, что эта тенденция особенно выражена при смешанной и нефротической формах.

Из общего числа больных у 81 ребенка было определено содержание сульфгидрильных групп крови. При гематурической форме заболевания их содержание снижается до $30,1 \pm 1,05$ (при норме $48,0 \pm 1,1$ мкмоль %), при нефротической—до $24,5 \pm 1,4$ мкмоль %, при смешанной форме гломерулонефрита содержание сульфгидрильных групп падает до $27,4 \pm 0,92$ мкмоль %. В дальнейшем на фоне лечения отмечается постепенное нарастание уровня сульфгидрильных групп, а в периоде реконвалесценции он отстает от показателей, отмечаемых у здоровых детей. Эта тенденция характерна особенно для нефротической и смешанной форм гломерулонефрита ($29,7 \pm 1,12$ и $33,6 \pm 1,29$ мкмоль % соответственно). Следовательно, при остром гломерулонефрите происходит нарушение окислительно-восстановительных процессов, что надо учесть при организации лечения.

Учитывая то обстоятельство, что аминокислотный обмен у больных детей, страдающих гломерулонефритом, изучен недостаточно, у ряда больных (118) мы определяли также содержание дикарбоновых аминокислот (глутаминовой и аспарагиновой) в сыворотке крови. При анализе собственных наблюдений выяснилось, что гематурическая форма нефрита характеризуется снижением глутаминовой и аспарагиновой кислот соответственно до $1,44 \pm 0,09$ и $0,93 \pm 0,03$ мг%. Сравнительно большие сдвиги выявляются со стороны этих кислот при смешанной и нефротической формах заболевания ($1,2 \pm 0,05$ и $0,87 \pm 0,04$ мг%). После лечения происходило некоторое выравнивание аминокислотного обмена, однако она полностью не нормализовалась.

Катамнестическое наблюдение, проводимое в нашей клинике через 1, 3, 6 месяцев, 1 и 3 года, показало, что при гематурической форме гломерулонефрита выздоровление наступило у 90,7% больных. У остальных детей болезнь приобрела затяжное и волнообразное течение, причем у 11 человек развились явления хронической почечной недостаточности. Неблагоприятный исход отмечался в случаях, когда заболевание развивалось на фоне капилляротоксикоза. Смешанная и нефротическая формы болезни характеризуются неблагоприятным исходом. Так, у 13 детей со смешанной и у 17 с нефротической формой впоследствии наступала хроническая почечная недостаточность.

Обобщая вышеизложенное, можно отметить, что острый гломерулонефрит у детей в преобладающем большинстве случаев (77%) протекает в виде гематурической формы. Сравнительно редко встречаются нефротическая (14,2%) и смешанная (8,8%) формы. Сопоставление некоторых биохимических показателей (сывороточные белки, сульфидрильные группы, дикарбоновые аминокислоты) выявило, что между клиническим течением гломерулонефрита и указанными веществами наблюдается явная зависимость: в остром периоде отмечаются большие сдвиги со стороны белковых фракций, а также снижение содержания сульфидрильных групп и дикарбоновых аминокислот; чем тяжелее протекает заболевание (нефротическая и смешанная формы), тем глубже нарушения обмена изученных веществ.

Кафедра пропедевтической и факультетской
педиатрии Ереванского медицинского
института

Поступила 11/VI 1974 г.

Ա. Ռ. ԻԲՈՅԱՆ, Է. Մ. ԹԱԵՎՈՍՅԱՆ, Լ. Ա. ԴԱԶԱՐՅԱՆ, Ա. Գ. ԳԱՐԻԲՅԱՆ,
Գ. Հ. ԱԶԱՏՅԱՆ, Ն. Ա. ՍԱՐԳՅԱՆ

ՍՈՒՐ ԳԼՈՄԵՐՈՒԼՆԵՖՐԻՏԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ ԵՎ ՆՐԱ
ՀԱՄԱԴՐՈՒՄԸ ԲԻՈԲԻՄԻԱԿԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՀԵՏ

Ա. մ. փ. ռ. փ. ռ. և լ. մ.

Աշխատանքում բերված են հեղինակների դիտողությունները գլոմերուլո-
նեֆրիտով տառապող 330 երեխաների նկատմամբ, ըստ ՀՍՍՀ մանկական նեֆ-
րոլոգիական կենտրոնի տվյալների:

Կլինիկական դիտողությունների վերլուծությունը ցույց է տվել, որ հիվանդների ճնշող մեծամասնությունը (77%) տառապում են հիվանդության հեմատուրիկ ձևով, համեմատաբար քիչ են հանդիպում նեֆրոտիկ (14,2%) և խառը (8,8%) ձևերը:

Կլինիկական հանգամանալից դիտողություններից զատ, հիվանդների արյան մեջ որոշված են սպիտակուցային ֆրակցիաները, սուլֆահիտրիլ խմբերը և դիկարբոնային ամինաթթուները: Այս նյութերի և հիվանդության ժանրության ու ընթացքի միջև հայտնաբերված է օրինաչափ կապ, որքան ծանր է ընթանում հիվանդությունն այնքան խորը տեղաշարժեր են նկատվում սպիտակուցային ֆրակցիաների, սուլֆահիտրիլ խմբերի և դիկարբոնային ամինաթթուների ցուցանիշների կողմից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Блеян А. М. Материалы VIII научно-практической конференции детских врачей г. Еревана, 1968, стр. 217.
2. Ибойн С. Р., Априкян Г. В. Труды I съезда детских врачей Армении. Ереван, 1965, стр. 247.
3. Игнатова М. С., Вельтищев Ю. Е. Болезни почек у детей. М., 1973.
4. Матвеев М. П. Автореферат докт. дисс. М., 1973.
5. Наумова В. Н., Сергеева Т. В., Потапова И. Н., Ситникова В. П. Педиатрия, 1974, 2, стр. 3.
6. Сперанский Г. Н., Гамбург Р. Л., Игнатова М. С., Вельтищев Ю. Е. Педиатрия, 1966, 2, стр. 13.

Л. О. БАДАЛЯН, И. А. СКВОРЦОВ, Г. Н. АВАКЯН, А. В. ГРИГОРЯН

СУТОЧНАЯ ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ СКОРОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ ИМПУЛЬСА ПО АФФЕРЕНТНЫМ И ЭФФЕРЕНТНЫМ ВОЛОКНАМ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО НЕРВА

Изучалась суточная вариабельность скорости проведения импульса по афферентным и эфферентным волокнам срединного нерва обеих рук. Исследование проводилось 3 раза в сутки. Выявлен суточный ритм, заключающийся в постепенном увеличении к вечеру скорости моторного проведения; скорость сенсорного проведения значительно возрастала днем и вновь снижалась к вечеру.

Рекомендуется определять мотосенсорный коэффициент, а также коэффициент асимметрии, что облегчает объективную оценку абсолютных показателей скорости проведения импульса.

Наиболее оптимальным временем для однократного исследования скорости проведения являются утренние часы.

В последние годы электромиография получила широкое распространение в клинике нервных болезней. Детально изучена электромиографическая картина при основных нервно-мышечных заболеваниях [3, 5]. В то же время отмечается [16, 17], что при помощи классической электромиографии трудно решать вопросы дифференциальной диагностики поражений нервной системы. Разработка методов стимуляционной электромиографии, в том числе определение скорости проведения импульса по периферическим нервам, явилась ценным дополнением к классической электромиографии.

Большинство авторов исследовало скорость проведения импульса по эфферентным нервам [1, 2]. Лишь единичные сообщения посвящены изучению скорости проведения импульса по афферентным нервам [9, 18]. Между тем сопоставление скоростей проведения импульса по афферентным и эфферентным волокнам периферических нервов могло бы дать более объективное представление о функциональном состоянии сегментарного аппарата. Джилиат и др. [13] подчеркивают клиническую ценность определения скорости проведения импульса по афферентным нервам при ряде заболеваний нервной системы.

При исследовании локтевого нерва методом регистрации вызванных потенциалов Корбат [10], Вацек [6], Хопф и Ким [15] обратили внимание на непостоянство скорости проведения импульса в течение суток и предположили наличие определенного циркадного ритма этого показателя. Уирик и Дункан [20] обнаружили статистически достоверные колебания скорости эфферентного проведения в период от 7 до 18 часов. Вместе с тем остается неясным, являются ли отмечен-

ные колебания проявлением закономерного суточного ритма, или же они вызваны воздействием случайных факторов (изменение режима дня, физических нагрузок, микроклимата и т. п.). Необходимо, кроме того, учитывать колебания величины скорости проведения импульса, обусловленные техническими погрешностями исследования (дефекты при наложении электродов, вариабельность стимуляции), влияющими на величину параметров вызванных потенциалов действия [12].

Изучение колебаний скорости проведения импульса по нерву в течение суток, выявление закономерной суточной цикличности этого параметра и вариантов отклонения от циркадного ритма при различных заболеваниях нервной системы имеет несомненное практическое значение.

Целью настоящей работы явилось изучение вариабельности и цикличности суточных колебаний скорости проведения импульса по афферентным и эфферентным волокнам периферических нервов у здоровых лиц и при некоторых заболеваниях нервной системы, а также установление времени, наиболее оптимального для исследования скорости проведения импульса по нерву. Нами проводилось изучение суточных колебаний величин скорости проведения импульса по афферентным и эфферентным волокнам срединного нерва. Обследовано 11 человек в возрасте от 7 до 24 лет. Группу обследованных составляли 7 клинически здоровых лиц и 4 ребенка, поступивших в неврологическое отделение Детской клинической больницы № 1 г. Москвы с односторонним невритом лицевого нерва и еще не начавших курс лечения.

Определение скорости проведения импульса по эфферентным нервам производилось по методу Ходса [14]. Для афферентных нервов этот параметр определялся по методике Даусона и Скотта [11]. Во всех случаях исследовался срединный нерв правой и левой руки в сегменте «запястье-локоть». Скорость проведения по эфферентным нервам вычислялась по формуле $V = \frac{S}{T_1 - T_2}$, где V — скорость проведения в м/сек, S — длина исследуемого сегмента нерва в мм, T_1 и T_2 — латентные периоды вызванных потенциалов в мсек. Скорость проведения

импульса по афферентным нервам определялась по формуле $V = \frac{S}{T}$, где T — латентный период вызванных потенциалов при стимуляции нерва на уровне запястья и записи на уровне локтя.

Мы пользовались электромиографом MS-4 фирмы «Medelec» (Англия). Для стимуляции применялся постоянный электроток длительностью 0,1 мсек и частотой импульсов 1 в сек. Для стимуляции нерва и регистрации вызванных потенциалов использовались поверхностные электроды. Участок кожи под электродами обрабатывался в несколько этапов (мытьё теплой водой с мылом, нежное соскабливание рогового слоя и смазывание специальной электродной пастой «Neptic»). Запись потенциалов мышц на стимуляцию эфферентных нервов производилась при калибровке 100 мкв/см, а регистрация потенциалов афферентных нервов — при калибровке 25—50 мкв/см. Определение длительности ла-

тентных периодов осуществлялось автоматическим счетчиком многографа с точностью до 0,01 мсек. Величина каждого показателя определялась на основании десятикратного измерения латентного периода и вычисления средней арифметической, что значительно уменьшало зависимость показателя от возможных технических погрешностей. Десятикратное исследование, записанное в течение 15 мин, не обнаружило закономерных колебаний длительности латентного периода, которые свидетельствовали бы о последовательном снижении или повышении скорости проведения импульса под влиянием повторных раздражений нерва. Диапазон колебаний, как правило, не превышал 0,5—1,5 мсек, что указывало на высокую точность автоматического подсчета длительности латентного периода.

Измерение длины конечностей в сегменте «запястье-локоть» производилось сантиметровой лентой 2 раза в каждой серии.

Исследования проводились три раза в сутки в строго определенное время—от 7 до 8 ч. 30 мин, от 14 до 15 ч. 30 мин и от 20 до 21 ч. 30 мин в одинаковых температурных условиях. Больные в период исследования не получали лекарственных препаратов, что исключало влияние последних на величину скорости проведения. В течение суток обследуемые находились на постельном режиме, чем устранялась зависимость показателей от дневной физической нагрузки.

Анализ исследований производился на основании вычисления следующих параметров:

V_a —скорость проведения импульса по афферентным волокнам срединного нерва;

$V_э$ —скорость проведения по эфферентным волокнам срединного нерва;

$K_э/a$ —мотосенсорный коэффициент, который определялся по формуле $K_э/a = \frac{V_э \cdot 100\%}{V_a}$ —отдельно для левого и правого срединного нерва;

K_{ac}^a и K_a^a —коэффициенты асимметрии, которые определялись как отношение разности величины скорости и проведения импульсов по правому и левому срединным нервам к наименьшему из этих показателей, выраженное в процентах. Коэффициент асимметрии вычислялся отдельно для сенсорных и моторных волокон.

Прослежена вариабельность и цикличность этих показателей в течение суток. Полученные данные приведены в таблице.

Как видно из таблицы, скорость проведения импульса по афферентным волокнам срединного нерва значительно превышает таковую по эфферентным волокнам во всех исследованиях на правой и левой руке. Это различие статистически значимо ($P < 0,01$). Наши данные подтверждаются исследованиями Мавора и Ачесона [19], Анжела и Олсона [7], которые также отметили статистически достоверное преобладание скорости афферентного проведения над эфферентным.

При анализе динамики показателей скорости проведения импульса в течение суток было обнаружено, что она максимальна во втором исследовании (14 ч.—15 ч. 30 мин) для афферентных волокон и имеет тен-

Таблица

Суточные колебания показателей скорости проведения импульса по срединному нерву

Время исследования	Скорость проведения импульса в м/сек				Мотосенсорный коэффициент в %		Коэффициент асимметрии скорости проведения импульса в %	
	правая рука		левая рука		правая рука	левая рука	по эффер. волокнам	по аффер. волокнам
	эффер. волокна	аффер. волокна	эффер. волокна	аффер. волокна				
7 ч.—8 ч. 30 мин	60,9±1,2	65,6±1,4	58,7±1,6	66,8±1,3	91,9±3,4	83,5±1,1	7,3±1,8	3,7±1,7
14 ч.—15 ч. 30 мин	61,1±2,1	69,0±2,4	58,1±1,9	71,3±2,2	88,9±3,0	80,1±1,7	9,4±3,0	8,4±2,1
20 ч.—21 ч. 30 мин	61,6±1,74	65,4±1,2	61,3±1,8	68,6±1,6	92,2±2,0	90,4±1,8	10,4±1,1	5,2±2,2

денцию к постепенному повышению к вечеру в эфферентных волокнах. Характерно, что указанная динамика в равной степени прослеживается при исследовании правого и левого срединных нервов, что косвенно подтверждает ее объективность. Так, скорость сенсорного проведения справа возросла днем с $65,6 \pm 1,4$ до $69,0 \pm 2,4$ м/сек, а затем вновь снизилась до $65,4 \pm 1,2$ м/сек; слева — возросла с $66,8 \pm 1,3$ до $71,3 \pm 2,2$, а затем упала до $68,8 \pm 1,6$ м/сек. Скорость моторного проведения возросла к вечеру справа с $60,9 \pm 1,2$ до $61,6 \pm 1,74$ м/сек, слева — с $58,7 \pm 1,6$ до $61,3 \pm 1,8$ м/сек.

Анализ изменений мотосенсорного коэффициента в течение суток показал значительное его снижение во время второго исследования (14 ч. — 15 ч. 30 мин), что было обусловлено значительным увеличением в это время скорости афферентного проведения при относительно стабильной величине скорости эфферентного проведения. Динамика мотосенсорного коэффициента слева статистически достоверна ($P < 0,01$).

Как видно из таблицы, дневное повышение скорости сенсорного проведения предшествует подъему скорости моторного проведения и, возможно, предопределяет его. Имеются сообщения [8], что различие в скорости проведения импульса по нервам правой и левой рук незначительно и не превышает 0,6 м/сек. В связи с этим нам представлялось целесообразным проследить изменение величины коэффициента асимметрии в течение суток. Обнаружено, что коэффициент асимметрии минимален в утренние часы. В дальнейшем динамика коэффициента асимметрии повторяет динамику абсолютных показателей скорости проведения импульса по афферентным и эфферентным волокнам. Для моторных волокон этот показатель возрастает с $7,3 \pm 1,8$ до $9,4 \pm 3,0\%$, а затем до $10,4 \pm 1,1\%$, тогда как для сенсорных волокон он возрастает днем с $3,7 \pm 1,7$ до $8,4 \pm 2,1$ и далее снижается до $5,2 \pm 2,2\%$.

Анализ суточной вариабельности приведенных в таблице показателей позволяет сделать вывод, что для однократного исследования скорости проведения импульса наиболее оптимальным временем являются утренние часы непосредственно после ночного сна, когда определяются наиболее стабильные абсолютные показатели скорости проведения импульса по афферентным и эфферентным волокнам и минимален коэффициент асимметрии.

Нельзя согласиться с мнением Вацека [6], который рекомендует исследовать больных в период с 9 до 16 часов. Как показывают наши данные, в этот промежуток времени различные параметры скорости проведения импульса претерпевают значительные изменения, что затрудняет их объективную оценку.

ВЫВОДЫ

1. Скорость проведения импульса по афферентным волокнам срединного нерва достоверно превышает скорость эфферентного проведения. Обнаружена суточная динамика скорости проведения импульса, заключающаяся в постепенном увеличении к вечеру скорости моторно-

го проведения и резком подъеме скорости сенсорного проведения в дневное время с последующим снижением к вечеру.

2. Мотосенсорный коэффициент минимален днем, что статистически достоверно и подтверждает объективность суточного ритма абсолютных показателей скорости проведения по афферентным и эфферентным волокнам.

3. Наиболее оптимальным временем для однократного исследования скорости проведения импульса по нерву являются утренние часы, когда минимален коэффициент асимметрии и наиболее стабильны абсолютные показатели скорости моторного и сенсорного проведения.

Кафедра нервных болезней
педиатрического факультета
2 МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова

Поступила 20/VII 1974 г.

1. Հ. ԲԱՊԱՅԱՆ, Ի. Ա. ՍՎՈՐՅՈՎ, Գ. Ն. ԱՎԱԳՅԱՆ, Ա. Վ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ՄԱՅՐԱՄԱՍԱՅԻՆ ՆՅԱՐԴԻ ԱՅԵՐԵՆՏ ԵՎ ԷՅԵՐԵՆՏ ԹԵԼԵՐՈՎ ԱՁԴԱԿԻ
ՀԱՂՈՐԴՄԱՆ ԱՐԱԳՈՒԹՅԱՆ ՕՐԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

7-ից 24 տարեկան 11 մարդկանց մոտ ուսումնասիրվել են երկու ձեռքերի միջևակ նյարդի աֆերենտ և էֆերենտ թելերով դրդման ազդակի հաղորդման արագության փոփոխությունները՝ օրվա տարբեր ժամերին: Ուսումնասիրությունները կատարվել են օրվա մեջ երեք անգամ՝ ժամը 7-ից 8.30-ի, 14-ից 15.30-ի և 20-ից 21.30-ի ընթացքում: Հայտնաբերվել է դրդման հաղորդման արագության փոփոխության որոշակի օրական ռիթմ. երեկոյան ժամերին շարժիչ նյարդաթելերով հաղորդումն արագանում է, մինչդեռ զգացական նյարդաթելերով հաղորդումն զգալիորեն արագանում է ցերեկվա ժամերին, իսկ երեկոյան նորից դանդաղում է:

Խորհուրդ է տրվում որոշել շարժա-զգացական գործակիցը, ինչպես նաև անզուգաչափության գործակիցը, որոնք հեշտացնում են ազդակի հաղորդման արագության ցուցանիշների օբյեկտիվ գնահատումը: Հաղորդման արագության միանվագ հետազոտման առավել օպտիմալ ժամանակը առավոտյան ժամերն են:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Байкушев Ст., Манович З. Х., Новикова В. П. Стимуляционная электромиография и электронейрография в клинике нервных болезней. М., 1974.
2. Манович З. Х. Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1964, 64, 5, стр. 718.
3. Персон Р. С. Электромиография в исследованиях человека. М., 1969.
4. Тимко Н. А. Физиологический журн. СССР, 1970, 56, 4, стр. 552.
5. Юсевич Ю. С. Электромиография в клинике нервных болезней. М., 1958.
6. Вацек Я. Чехословацкое медицинское обозрение, 1966, 12, 3, стр. 183.

7. *Angel R. W., Alston W.* Neurology, 1964, 14, 7, 674.
8. *Bergmans J.* Electromyography, 1971, 11, 143.
9. *Buchthal F., Rosenfalck A.* Brain research., 1966, 3, 1.
10. *Corbat F.* Dtsch. L. Nervenheilk, 1961, 182, 652.
11. *Dawson G. D., Scott J. W.* Journ. of Neurology, Neurosurgery a. Psychiatry, 1949, 12, 259.
12. *Gassel M. M.* Neurology, 1964, 14, 9, 825.
13. *Jilllatt R. W., Coodman H. W., Willison R. G.* Journ. of Neurology, Neurosurgery a. Psychiatry, 1961, 24, 305.
14. *Hodes R., Larrabee M. G., German W.* Arch. Neurology, a. Psychiatry, 1948, 60, 340.
15. *Hopf H. C., Kim S. W.* Electroencephalography a. clin. neyrophysiology, 1969, 24, 4, 438.
16. *Hudson C. H., Dow R. S.* Neurology, 1963, 13, 11, 983.
17. *Johnson E. W., Olsen K. J.* JAMA, 1960, 173, 18, 2030.
18. *Liberson W. T.* Arch. phys. med., 1963, 44, 6, 313.
19. *Mavor H., Atcheson J.* Arch. Neurology, 1966, 14, 6, 661.
20. *Wyrick W., Duncan A.* Am. Journ. phys. med., 1970, 49, 5, 307.

УДК 612.117.1/2

К. Б. АКУНЦ

ВЛИЯНИЕ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО НАПРЯЖЕНИЯ И ПРЕМЕДИКАЦИИ НА КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ КРОВИ

Исследовано кислотно-щелочное равновесие в крови гинекологических больных в состоянии эмоционального покоя, а также после премедикации промедол-атропин-люминалом. Анализ полученных данных дает основание заключить, что указанный метод премедикации в некоторых случаях нормализует кислотно-щелочное состояние больных, но не устраняет сдвиги гемодинамики, вызванные эмоциональным стрессом.

Реакция на наркоз и оперативное вмешательство во многом зависят от исходного состояния организма. Иными словами, для гладкого течения операции и послеоперационного периода необходим наиболее благоприятный ход физиологических процессов в периоде преднаркозной подготовки.

Оптимальный ход физиологических процессов в организме до операции достигается в основном двумя путями: а) воздействием лечебных мероприятий на нервно-соматический статус с целью устранения патологических явлений, вызванных основным или сопутствующим заболеванием; б) психопрофилактической и медикаментозной подготовкой больных, способствующей устранению отрицательных эмоций и благоприятному течению жизненных процессов организма больного, помогающих противостоять внешним воздействиям.

С этой точки зрения большое значение имеет изучение показателей кислотно-щелочного равновесия крови и гемодинамики у больных во время эмоционального напряжения и покоя, а также влияния премедикации на эти показатели.

До последнего времени наибольшее распространение в клинике получило назначение перед операцией анагетика промедола, холинолитика атропина и снотворных группы барбитуратов.

Влияние отдельных компонентов премедикации по схеме люминал-промедол-атропин на обменные процессы получило отражение в ряде работ. Влияние же совместного действия люминала, промедола и атропина, введенных перед началом наркоза, изучено недостаточно.

В целях изучения влияния эмоционального напряжения и премедикации на кислотно-щелочное равновесие крови и гемодинамику нами обследованы 25 больных, страдающих новообразованиями женских половых органов (23) и хроническим воспалением придатков матки (2). Исследования проводились в состоянии относительного эмоционального

покоя (за 2—4 дня до операции) и напряжения (в день операции до премедикации), а также после премедикации.

Величины показателей кислотно-щелочного равновесия (КЩР) капиллярной крови определялись на аппарате микро-Аstrup методом Андерсена. Определялись следующие величины: pH крови, pCO_2 в мм рт. ст.; BE в мэкв/л крови (избыток кислот или щелочей), SB в мэкв/л плазмы (стандартный бикарбонат) и AB в мэкв/л плазмы (истинный бикарбонат).

Премедикацию проводили по общепринятой методике: накануне операции в 22 часа и за 2,0—2,5 часа до начала операции больным назначался внутрь люминал (по 100 мг), за час до операции делалась инъекция промедола (20—40 мг) с атропином (0,6—0,4 мл). Промедол назначался из расчета 0,5 мг/кг веса с учетом общего состояния больного. Атропин вводился по 0,01 мг/кг веса с учетом исходной частоты пульса и артериального давления. Полученные данные были статистически обработаны. При анализе величин кислотно-щелочного равновесия и гемодинамики отмечено появление компенсированного дыхательного алкалоза и некоторое усиление тканевого метаболизма у лиц, находившихся в состоянии эмоционального напряжения (в день операции до премедикации).

Отмечено также незначительное повышение артериального давления и учащение пульса (табл. 1). В операционной, где эмоциональное напряжение обычно усиливается, наблюдалось нарастание указанных сдвигов гемодинамики.

По данным литературы, влияние страха на внешнее дыхание и некоторые показатели тканевого обмена проявляется увеличением вентиляции, дыхательного коэффициента, потребления кислорода и основного обмена. В моче наблюдается уменьшение количества бикарбонатов, аммиака и титрационной кислотности [2, 8].

Реакция сердечно-сосудистой системы на эмоциональный раздражитель обусловлена типом высшей нервной деятельности и исходным состоянием сердечно-сосудистой системы. Большинство авторов у лиц в состоянии эмоционального напряжения обнаружили в основномpressorную реакцию сосудистой системы и учащение пульса [3, 4, 5].

Изменения показателей кислотно-щелочного равновесия и гемодинамики, выявленные у наших больных в состоянии эмоционального напряжения, сходны по характеру с данными других авторов. Они сводятся к увеличению легочной вентиляции, усилению окислительных процессов, повышению артериального давления и учащению пульса под влиянием страха.

В возникновении тех или иных изменений в организме, вызванных психическим напряжением, в степени выраженности их и распространенности решающее значение имеет не только качество эмоций (стеническая—астеническая), но и их сила [6]. При этом изменение систолического давления является главным критерием психического состояния больных [1]. Учитывая это, мы судили об эмоциональном состоянии больных не только по субъективным ощущениям, а главным образом

Таблица 1

Сдвиги величин показателей кислотно-щелочного равновесия крови и гемодинамики под влиянием эмоционального стресса и премедикации

Показатели		За 3—4 дня до операции	В день операции	Р	В операционной после премедикации	Р
КЩР	статистические					
рН	М	7,37	7,43	<0,001	7,39	<0,01
	σ	$\pm 0,02$	$\pm 0,03$		$\pm 0,04$	
	m	$\pm 0,00$	$\pm 0,01$		$\pm 0,01$	
рСО ₂ мм рт. ст.	М	37,7	30,9	<0,01	35,57	>0,05
	σ	$\pm 3,5$	$\pm 4,7$		$\pm 7,0$	
	m	$\pm 1,4$	$\pm 1,9$		$\pm 1,4$	
ВЕ мэкв/л крови	М	1,3	-0,6	>0,05	-1,0	>0,05
	σ	$\pm 2,9$	$\pm 1,9$		$\pm 2,0$	
	m	$\pm 1,2$	$\pm 0,5$		$\pm 0,5$	
SB мэкв/л плазмы	М	21,3	22,5	<0,01	22,2	>0,05
	σ	$\pm 1,1$	$\pm 1,0$		$\pm 1,6$	
	m	$\pm 0,4$	$\pm 0,2$		$\pm 0,3$	
AB мэкв/л плазмы	М	20,8	19,9	>0,05	20,2	>0,05
	σ	$\pm 1,1$	$\pm 2,1$		$\pm 3,8$	
	m	$\pm 0,4$	$\pm 1,9$		$\pm 0,8$	
АД максим.	М	124	128	>0,05	140	<0,01
	σ	$\pm 12,2$	$\pm 11,7$		$\pm 16,8$	
	m	$\pm 2,3$	$\pm 2,3$		$\pm 3,4$	
АД миним.	М	77	80	>0,05	88	<0,001
	σ	$\pm 6,6$	$\pm 8,7$		$\pm 11,4$	
	m	$\pm 1,3$	$\pm 1,8$		$\pm 2,3$	
Пульс в мин	М	78	83	>0,05	100	<0,001
	σ	$\pm 7,0$	$\pm 15,2$		$\pm 14,9$	
	m	$\pm 1,3$	$\pm 3,1$		$\pm 2,0$	

по степени выраженности некоторых вегетативных реакций (изменение артериального давления и частота пульса), что позволяет наиболее объективно оценить психическое состояние больных.

После премедикации больных в операционной обнаружены нормальные величины показателей кислотно-щелочного равновесия, повышение артериального давления и учащение пульса. Сдвиги гемодинамики позволяют предполагать, что нормализация кислотно-щелочного равновесия за счет повышения рСО₂ (в нормальных пределах), по-видимому, не является следствием успокаивающего влияния премедикации, а связана с угнетением дыхательного центра и легочной вентиляции.

Это предположение соответствует данным А. Д. Часовникова и В. А. Гологородского [7], которые, оценивая эффективность премедикации по различным схемам, подчеркивают слабовыраженное успокаивающее, болеутоляющее и потенцирующее действие преднаркозной подготовки люминалом в сочетании с промедолом и атропином.

Чтобы установить действие преднаркозной медикаментозной подготовки на кислотно-щелочное равновесие и гемодинамику у тинекोलитических больных в различном возрасте, выделены 2 группы больных:

25—50 лет (17 женщины) и 51—76 лет (8 женщин). Также выделены группы больных с доброкачественными (14 женщины) и злокачественными (8) новообразованиями половых органов с целью изучения влияния премедикации на определяемые показатели у больных с различными заболеваниями.

У больных в возрасте 25—50 лет различие между средними величинами показателей кислотно-щелочного равновесия, полученными до и после премедикации, не было существенным. В этой группе больных премедикация также не предупредила повышения максимального артериального давления и учащения пульса, вызванных страхом перед операцией (табл. 2).

Таблица 2

Показатели кислотно-щелочного равновесия крови и гемодинамики до и после премедикации у больных в возрасте 25—50 лет

Показатели КЩР	До премедикации			После премедикации			Р
	М	σ	m	М	σ	m	
pH	7,41	$\pm 0,04$	$\pm 0,01$	7,39	$\pm 0,04$	$\pm 0,01$	$> 0,05$
pCO ₂ мм рт. ст.	33,2	$\pm 4,7$	$\pm 1,1$	34,4	$\pm 6,7$	$\pm 1,9$	$> 0,05$
BE мэкв/л крови	-0,9	$\pm 2,2$	$\pm 0,5$	1,3	$\pm 3,0$	$\pm 0,7$	$> 0,05$
SB мэкв/л плазмы	22,3	$\pm 1,0$	$\pm 0,4$	19,7	$\pm 2,3$	$\pm 0,5$	$> 0,05$
AB мэкв/л плазмы	20,5	$\pm 1,7$	$\pm 0,2$	22,0	$\pm 1,1$	$\pm 0,3$	$> 0,65$
AD максим.	142	$\pm 9,0$	$\pm 2,0$	132	$\pm 11,8$	$\pm 2,8$	$< 0,05$
AD миним.	79	$\pm 9,4$	$\pm 2,3$	84	$\pm 10,4$	$\pm 2,5$	$> 0,05$
Пульс в 1 мин	83	$\pm 14,0$	$\pm 4,0$	100	$\pm 14,5$	$\pm 3,6$	$< 0,01$

Статистическая обработка результатов исследования показателей кислотно-щелочного равновесия крови и гемодинамики у больных в возрасте 51—76 лет дала основание предположить, что причиной нарушения кислотно-щелочного равновесия крови до премедикации у этих больных является низкий уровень pCO₂ (дыхательный алкалоз). Увеличение pCO₂ под влиянием премедикации привело к нормализации кислотно-щелочного равновесия.

Однако преднаркозная медикаментозная подготовка не предупредила повышения артериального давления и учащения пульса в операционной (табл. 3).

Таблица 3

Показатели кислотно-щелочного равновесия крови и гемодинамики до и после премедикации у больных в возрасте 51—76 лет

Показатели КЩР	До премедикации			После премедикации			Р
	М	σ	m	М	σ	m	
pH	7,43	$\pm 0,04$	$\pm 0,01$	7,40	$\pm 0,03$	$\pm 0,01$	$< 0,01$
pCO ₂ мм рт. ст.	31,9	$\pm 6,5$	$\pm 2,5$	3,99	$\pm 7,7$	$\pm 2,9$	$> 0,05$
BE мэкв/л крови	0,6	$\pm 2,2$	$\pm 0,7$	0,7	$\pm 2,6$	$\pm 0,9$	$> 0,05$
SB мэкв/л плазмы	22,5	$\pm 1,1$	$\pm 0,4$	22,8	$\pm 2,5$	$\pm 1,0$	$> 0,05$
AB мэкв/л плазмы	19,9	$\pm 2,1$	$\pm 0,8$	22,6	$\pm 5,0$	$\pm 1,9$	$> 0,05$
AD максим.	135	$\pm 13,5$	$\pm 5,2$	155	$\pm 17,6$	$\pm 6,6$	$< 0,05$
AD миним.	82	$\pm 7,0$	$\pm 2,6$	95	$\pm 9,1$	$\pm 3,5$	$< 0,01$
Пульс в 1 мин	82	$\pm 16,3$	$\pm 6,2$	98	$\pm 18,6$	$\pm 7,1$	$< 0,05$

У больных, страдающих злокачественными новообразованиями половых органов, обнаруженный до премедикации декомпенсированный дыхательный алкалоз под влиянием проведенной преднаркозной подготовки нормализовался. Эта подготовка также не предупредила повышения максимального артериального давления и учащения пульса, вызванных психическим стрессом (табл. 4).

Таблица 4

Показатели кислотно-щелочного равновесия и гемодинамики до и после премедикации у женщин, страдающих злокачественными новообразованиями половых органов

Показатели КЩР	До премедикации			После премедикации			Р
	М	σ	m	М	σ	m	
pH	7,44	$\pm 0,04$	$\pm 0,01$	7,39	$\pm 0,04$	$\pm 1,01$	$< 0,00$
pCO ₂ мм рт. ст.	30,9	$\pm 5,9$	$\pm 2,1$	38,6	$\pm 7,4$	$\pm 2,6$	$< 0,05$
BE мэкв/л крови	0,4	$\pm 1,8$	$\pm 0,7$	0,7	$\pm 2,9$	$\pm 1,1$	$> 0,05$
SB мэкв/л плазмы	22,7	$\pm 0,9$	$\pm 0,3$	22,8	$\pm 2,3$	$\pm 0,8$	$> 0,05$
AB мэкв/л плазмы	19,6	$\pm 2,1$	$\pm 0,8$	22,7	$\pm 4,8$	$\pm 1,7$	$> 0,05$
АД максим.	124	$\pm 8,4$	$\pm 3,0$	138	$\pm 12,0$	$\pm 4,2$	$< 0,01$
АД миним.	81	$\pm 7,8$	$\pm 2,7$	87	$\pm 10,9$	$\pm 3,8$	$> 0,05$
Пульс в 1 мин	74	$\pm 10,3$	$\pm 3,6$	103	$\pm 17,3$	$\pm 6,1$	$< 0,001$

У лиц, страдающих доброкачественными новообразованиями половых органов, премедикация не вызывала существенных сдвигов показателей кислотно-щелочного равновесия. У этих больных после премедикации повысилось артериальное давление и участился пульс (табл. 5).

Таблица 5

Показатели кислотно-щелочного равновесия и гемодинамики до и после премедикации у женщин, страдающих доброкачественными новообразованиями половых органов

Показатели КЩР	До премедикации			После премедикации			Р
	М	σ	m	М	σ	m	
pH	7,41	$\pm 0,04$	$\pm 0,01$	7,41	$\pm 0,04$	$\pm 0,01$	$> 0,001$
pCO ₂ мм рт. ст.	33,8	$\pm 4,7$	$\pm 1,3$	33,2	$\pm 6,7$	$\pm 1,8$	$> 0,05$
BE мэкв/л крови	0,9	$\pm 2,1$	$\pm 0,6$	1,5	$\pm 3,3$	$\pm 0,9$	$> 0,05$
SB мэкв/л плазмы	22,3	$\pm 1,0$	$\pm 0,5$	21,8	$\pm 0,7$	$\pm 0,2$	$> 0,05$
AB мэкв/л плазмы	20,6	$\pm 1,5$	$\pm 0,4$	19,3	$\pm 2,2$	$\pm 0,6$	$< 0,05$
АД максим.	130	$\pm 13,0$	$\pm 3,0$	146	$\pm 19,6$	$\pm 5,0$	$< 0,05$
АД миним.	79	$\pm 9,4$	$\pm 2,6$	88	$\pm 12,0$	$\pm 3,3$	$< 0,05$
Пульс в 1 мин	88	$\pm 4,3$	$\pm 1,2$	91	$\pm 6,7$	$\pm 1,8$	$< 0,001$

Таким образом, во всех группах больных проведенная премедикация не предупреждала сдвигов гемодинамики, вызванных эмоциональным напряжением. Это позволило предположить, что нормализация кислотно-щелочного равновесия после премедикации у больных старше 50 лет и у страдающих злокачественными новообразованиями является

следствием угнетения легочной вентиляции и не связана с успокаивающим действием преднаркозной медикаментозной подготовки.

Кафедра акушерства и гинекологии
Ереванского медицинского института

Поступила 4/1 1974 г.

Կ. Բ. ԱԿՈՒՆՑ

ԷՄՈՑԻՈՆԱԼ ԼԱՐՎԱՄՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՊՐԵՄԵԴԻԿԱՑԻԱՅԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԱՐՅԱՆ ԹԹՎԱ-ՀԻՄՆԱՅԻՆ ՀԱՎԱՍԱՐԱԿԶՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Նախավիրահատման շրջանում ֆիզիոլոգիական պրոցեսների օպտիմալ բնթացքի կարելի է հասնել երկու ճանապարհով.

ա) հիվանդագին պրոցեսների վերացման և նյարդա-ստամոքսիկ համակարգը կարգավորելու համար կարելի է նշանակել դեղորայքային բուժում.

բ) բացասական էմոցիաների վերացման և կյանքի անհրաժեշտ պրոցեսների կանոնավորման համար պսիխոպրոֆիլակտիկ և դեղորայքային նախապատրաստման անցկացում:

Այս նպատակով անհրաժեշտ է ուսումնասիրել արյան թթվա-հիմնային հավասարակշռության և հեմոդինամիկայի ցուցանիշները էմոցիոնալ հանգստի և լարվածության վիճակում գտնված հիվանդների մոտ, ինչպես նաև նրանց ազդեցությունը պրեմեդիկացիայի նշված ցուցանիշների վրա:

Մեր կողմից 25 հիվանդների մոտ՝ այդ թվում սեռական օրգանների նորագոյացություններով 23 կին, արգանդի հավելումների խրոնիկական բորբոքային պրոցեսներով 2 կին, ուսումնասիրված է պրեմեդիկացիայի և էմոցիոնալ լարվածության ազդեցությունն արյան թթվա-հիմնային հավասարակշռության և հեմոդինամիկայի վրա:

Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ հետազոտված հիվանդների բոլոր խմբերում պրեմեդիկացիան չի կանխել էմոցիոնալ լարվածության հետևանքով առաջացած հեմոդինամիկ խանգարումները: Թթվա-հիմնային հավասարակշռության կանոնավորումը 50-ից բարձր տարիքի կանանց և շարորակ ուռուցքներով տառապող հիվանդների մոտ ոչ թե նարկոզի նախապատրաստման հանգստացնող դեղամիջոցների օգտագործման արդյունք է, այլ թոքային վենտիլյացիայի արդելակման հետևանք է:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гологородский В. А. Дисс. канд. М., 1959.
2. Дородницина А. А. Тез. докл. VII межкраевой конф. физиол., биохим. и фармаколог. юго-вост. РСФСР. Воронеж, 1948, стр. 53.
3. Заркуа В. К. Дисс. канд. Сухуми, 1961.
4. Кучеренко А. Е. В кн.: Вопросы сердечно-сосудистой патологии, т. XXV. Киев, 1963.
5. Логонов А. В. В кн.: Теоретич. и клинич. мед., т. XXX. Новосибирск, 1958, стр. 278.
6. Чалисов М. А., Вольфсон Н. М., Арутюнов Д. Н. Невропат. и психиат., 1937, т. VI, 5, стр. 3.
7. Часовников А. Д., Гологородский В. А. Тез. докл. научн. сесс. моск. гор. клинн. бол. М., 1963, стр. 72.
8. Шариманян С. С., Амагуниан В. Г. Тр. Ереванского мед. ин-та, в. 8. Ереван, 1956, стр. 169.

Յ. Բ. ՇՄՍԵՐ

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЕГКИХ ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ ОСТРОМ НАРУШЕНИИ МАТОЧНО-ПЛАЦЕНТАРНОГО И ПУПОВИННО- ПЛОДОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

В работе приводятся результаты морфогистохимического исследования легких плодов, погибших интранатально вследствие острого нарушения пуповинно-плодового и маточно-плацентарного кровообращения, и легких новорожденных, родившихся при той же патологии родов, проживших до 3 суток. Установлено, что степень выраженности гемодинамических нарушений в легких зависит от доношенности плода, длительности асфиксии и сочетания некоторых патологических факторов в родах. Степень расправления альвеол позволяет в ряде случаев определить время смерти плодов в динамике родов. У новорожденных, помимо гемодинамических нарушений, выражены признаки пневмопатии.

Легкие мертворожденных и новорожденных привлекают к себе большое внимание, так как легочная патология является одной из частых причин смерти новорожденных.

Несмотря на значительное количество работ, посвященных патоморфологии легких плодов и новорожденных, многие вопросы остаются спорными. По-разному отмечается частота аспирации околоплодных вод, различна оценка значения ее для расправления легких, возникновения реактивных изменений и осложнений, противоречивы данные о частоте внутриутробной пневмонии мертворожденных и новорожденных [1, 5, 8, 11, 12, 13, 15, 16]. По-разному трактуется этиология и патогенез гиалиновых мембран у новорожденных [2, 7, 14]. Наличие эластических волокон в стенках альвеол мертворожденных и новорожденных также вызывает противоречие [15]. Противоположны мнения о действии на легкие новорожденных искусственного дыхания, применяемого при оживлении [4, 15].

Мы попытались выяснить некоторые из этих спорных вопросов, исследуя легкие плодов и новорожденных, погибших при остром нарушении маточно-плацентарного и пуповинно-плодового кровообращения, являющегося часто причиной смерти плодов и новорожденных. Нам представляется правильным изучение патоморфологии органов при сходных акушерских ситуациях с учетом клинических данных и сопоставлением их с анатомическими.

Материал и методика

Материалом для исследования служили легкие мертворожденных плодов и новорожденных, умерших в течение первых трех дней жизни. У матерей в родах имелось острое нарушение маточно-плацентарного (преждевременная отслойка нормально расположенной и предлежащей плаценты) и пуповинно-плодового кровообращения (тазовое предлежание плода, выпадение пуповины, истинные узлы пуповины, тугое обвитие шейки плода, табл. 1).

Таблица 1

Объект исследования	Острое нарушение кровообращения	
	маточно-плацентарное	пуповинно-плодовое
Мертворожденные		
доношенные	7	29
недоношенные	17	7
Новорожденные		
доношенные	1	5
недоношенные	13	14

Кусочки легких (4—6) фиксировались в жидкости Карнуа и 10%-ном растворе нейтрального формалина, заливались в парафин; срезы 5—7 мк окрашивались гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону, на фибрин по Шуенинову, на эластик методом Вейгерта; мукополисахариды определялись ПАС реакцией по Хочкису-Мак-Манусу, кислые мукополисахариды—толуидиновым синим при pH 4,8; РНК выявлялась метил-грюн-пиронином по Браше с контролем рибонуклеазой.

Результаты исследований

Макроскопические данные. У всех мертворожденных доношенных и недоношенных плодов легкие не полностью заполняли грудную клетку, прилегая к ее задней стенке. Поверхность легких гладкая, серовато-вишневого цвета, консистенция на ощупь мясистая. Кусочки легкого тонули в воде (если не делали искусственного дыхания).

Легкие новорожденных, родившихся с асфиксией и проживших от 10 мин. до 3 суток, на секции были серовато-вишневого цвета, иногда пестрые. При водной пробе не всегда плавали, тонули при наличии гиалиновых мембран, при преобладании фестончато-расправленных альвеол над воздушно-расправленными. Водная проба не могла, таким образом, служить объективным критерием для решения вопроса живорожденности.

У доношенных мертворожденных, погибших в результате острого нарушения маточно-плацентарного кровообращения, подплевральные

кровоизлияния встречались чаще, чем при аноксии, обусловленной сдавлением пуповины. В последнем случае их почти не было, а если и имелись, то в случаях сочетания патологии родов с нефропатией беременности. Мы объясняем это более длительной асфиксией при отслойке плаценты по сравнению с асфиксией, вызванной сдавлением пуповины.

При нефропатии беременности еще до возникновения аноксии вследствие сдавления пуповины у матери имеются сосудистые расстройства в виде лабильности и извращенности сосудистых реакций, что вызывает расстройство маточно-плацентарного кровообращения во время родов. Следовательно, по количеству кровоизлияний можно судить о длительности асфиксии у доношенных.

В группах недоношенных плодов кровоизлияния обнаруживались при обоих видах нарушения, что, по-видимому, связано с большой проницаемостью сосудов у недоношенных.

Микроскопические данные. Для мертворожденных всех групп характерно фестончатое расправление альвеол, покрытых кубическим эпителием, с эозинофильной жидкостью в просветах и элементами околоплодных вод [15]. Однако неясно, возникает ли оно в результате внутриутробной асфиксии [1, 5, 9] или является естественным состоянием легких [8, 10, 16]. Мы присоединяемся к первому мнению, так как при гибели плода почти всегда имеется асфиксия с аспирацией околоплодных вод.

Интересно, что при антенатальной гибели плода и смерти в первом периоде родов отмечаются участки полного ателектаза и незначительного расправления альвеол, в то время как при смерти плодов в период изгнания степень расправления альвеол значительно больше (рис. 1, а, б). Не исключено, что нарастающий ацидоз в крови матери и плода во время родов [9], даже при отсутствии патологии в родах, способствует возникновению дыхательных движений плода и аспирационному расправлению альвеол. Полное спадение альвеол у плодов погибших антенатально может происходить вследствие посмертного разложения [10]. Этот же момент не исключается в случае гибели плода в первый период родов, что и наблюдается чаще всего при остром нарушении маточно-плацентарного кровообращения.

У новорожденных, родившихся с асфиксией, вследствие острого нарушения маточно-плацентарного и пуповинно-плодового кровообращения, наряду с воздушно-расправленными «штампованными» альвеолами имеются в значительном количестве преобладающие по площади участки частичного аспирационного фестончатого расправления. Отмечаются также участки полного ателектаза, но с элементами околоплодных вод, а главное — с гиалиновыми мембранами, что свидетельствует о том, что эти ателектазы вторичны вследствие полной резорбции воздуха.

В легочной ткани мертворожденных найдены единичные очаги с лейкоцитарной инфильтрацией в альвеолах, что является, по-видимо-

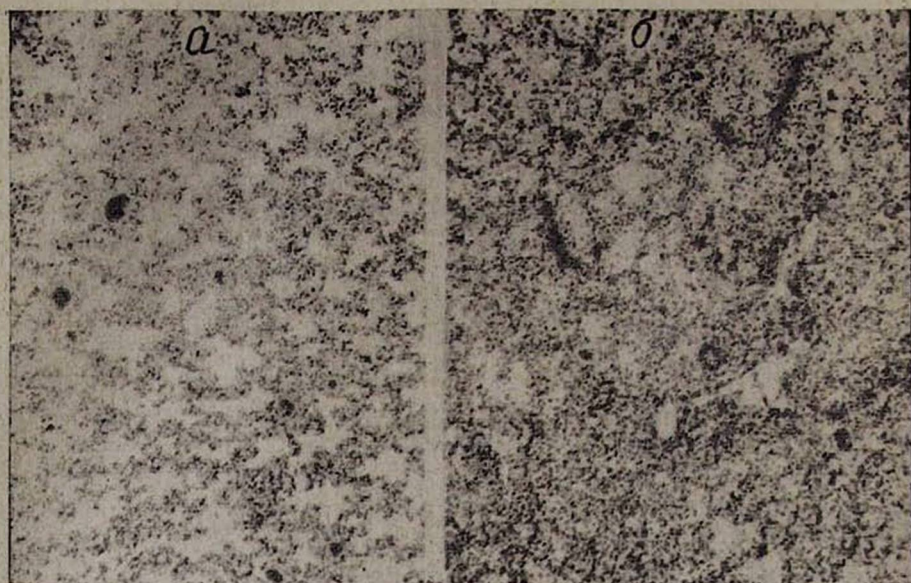


Рис. 1. а) легкие мертворожденного с фестончатым расправлением альвеол; гем. — эозин, ок. 12,5, об. 9.

б) полный ателектаз легких мертворожденного, погибшего в I период родов; гем.—эоз., ок. 12,5, об. 9.

му, результатом асфиксии и аспирации. Бронхи у мертворожденных нерасправленные, с явлениями слущивания эпителия.

Характерным для легких плодов является своеобразное распределение крови: резчайшее капиллярное и венозное полнокровие при отсутствии крови в толстостенных сосудах с узким просветом. Это своеобразие характерно для детей, которым с целью оживления применялось искусственное дыхание. Расправления артериальной системы при этом не было, следовательно, не могло быть и нормального дыхания у ребенка, так как для функционирования легких необходимо расправление не только дыхательной, но и сосудистой системы [6]. Отмечается разрыхление, расплывчатость контуров стенок сосудов, многочисленные периваскулярные кровоизлияния, кровоизлияния в альвеолы, соединительнотканые междольковые перегородки; в альвеолах содержится большое количество эозинофильной жидкости.

Периваскулярные кровоизлияния у недоношенных встречались повсеместно и были более обширны. Часто паренхиматозная ткань была в виде островков среди «озер» и «рек», переполненных кровью сосудов (рис. 2а). Отёчно-геморрагический компонент был значительно выражен в группе недоношенных плодов.

Гиалиновые мембраны ни разу не были найдены у мертворожденных, зато в группе недоношенных, родившихся с асфиксией, вследствие острого нарушения пуповинно-плодового кровообращения они опреде-

лялись в половине случаев, при остром нарушении маточно-плацентарного кровообращения в 1/3 случаев (рис. 2б). Гипоксия, приводящая к повышению проницаемости сосудов легких, способствует выхождению в альвеолы транссудата, богатого белком, который под влиянием дыхательных движений формируется пристеночно в виде пленок [7]. Гиалиновые мембраны сочетались с выраженным отеком в альвеолах, ателектазом.

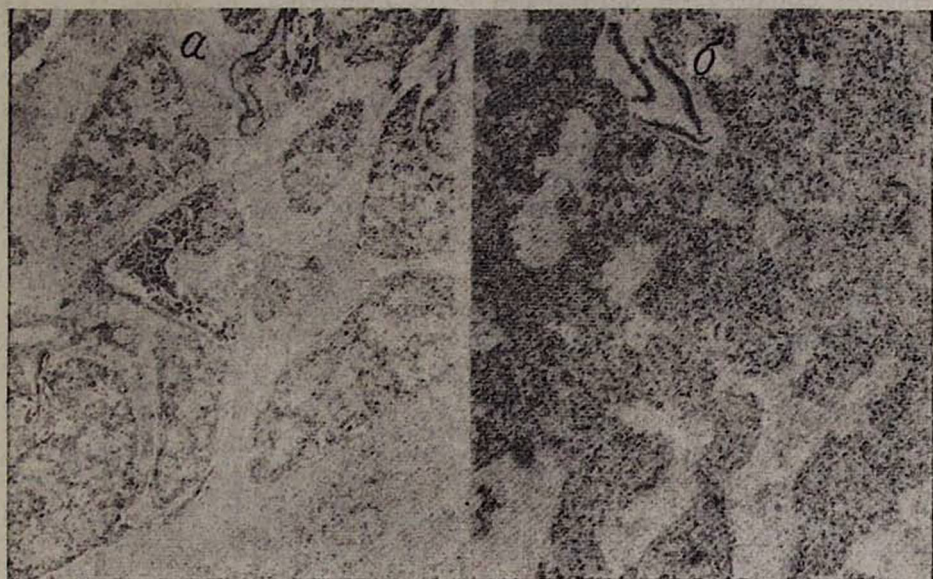


Рис. 2. а) резчайшее сосудистое полнокровие в легких недоношенного мертворожденного; гем.—эозин, ок. 12,5, об. 9.

б) гиалиновые мембраны в легких недоношенного новорожденного; гем.—эозин, ок. 12,5, об. 9.

Пневмония, по нашим данным, нередкое осложнение у новорожденных, родившихся с асфиксией при остром нарушении пуповинно-плодового кровообращения. Это, по-видимому, связано с тем, что в эту группу входят новорожденные, родившиеся в тазовом предлежании, а в этих случаях чаще встречается преждевременное отхождение вод, создающее опасность инфицирования плода [3]. Диагностика пневмоний у новорожденных и мертворожденных трудна на секции и требует тщательного микроскопического исследования многих кусочков. Эластические волокна у мертворожденных выявлялись хорошо в стенках сосудов, хуже в бронхах и в виде прерывистых контуров в альвеолах.

Реакция на фибрин положительна в гиалиновых мембранах. Метакроматическое окрашивание при окраске толудиновым синим отмечалось в хряще и стенках венозных сосудов, в местах заболачивания кровью метакромазия не выявлялась. ПАС-положительные вещества обнаруживались у мертворожденных и новорожденных в стенках кро-

веносных сосудов, в межальвеолярных перегородках, в гиалиновых мембранах новорожденных. Пиронинофилия была более выражена в цитоплазме эпителия бронхов по сравнению с эпителием альвеол.

В ы в о д ы

1. В легких плодов, погибших вследствие острого нарушения маточно-плацентарного и пуповинно-плодового кровообращения, наблюдаются выраженные гемодинамические нарушения. Степень их выраженности зависит от доношенности плода, длительности асфиксии и сочетания некоторых патологических факторов в родах.

2. Для легких мертворожденных характерно аспирационное фестончатое расправление альвеол. Степень расправления позволяет в ряде случаев определить время смерти плодов в динамике родов.

3. У новорожденных, родившихся с асфиксией вследствие острого нарушения маточно-плацентарного и пуповинно-плодового кровообращения, помимо гемодинамических нарушений, отмечаются признаки пневмопатии: участки фестончатого расправления альвеол, преобладающие над воздушно-расправленными; гиалиновые мембраны, отек, участки полного ателектаза, а также нередко пневмонии, особенно у недоношенных.

4. Новорожденные, родившиеся с асфиксией в результате острого нарушения маточно-плацентарного и пуповинно-плодового кровообращения, нуждаются в срочной помощи, направленной на улучшение аэрации легких, кровообращения, предупреждения повышенной сосудистой проницаемости.

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

Поступила 12/VI-1974 г.

Ձ. Բ. ՇՄՈՒՏԵՐ

ՊՏՈՒՂՆԵՐԻ ԵՎ ՆՈՐԱԾԻՆՆԵՐԻ ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ՊԱԹՈՎՈԳՆՈԼՈԳԻԱԿԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԱՐԳԱՆԴ-ԸՆԿԵՐՔԱՅԻՆ ԵՎ ՊՈՐՏԱԼԱՐ-ՊՏՂԱՅԻՆ
ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՍՈՒՐ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա. մ փ ո փ ու մ

Աշխատանքում բերվում են արգանդ-ընկերբային և պորտալար-պտղային արյան շրջանառության սուր խանգարման պատճառով ինտրանատալ մեռած, ինչպես նաև նույն ախտաբանական վիճակով նորածինների (մինչև 3 օր ապրած) թորերի մորֆոլոգիական հետազոտության արդյունքները:

Հեմոդինամիկ խանգարումների արտահայտության աստիճանը թորերում կախված է պտղի հասունության վիճակից, ասֆիքսիայի տևողությունից և ժընդնաբերության պրոցեսի մի քանի գործոններից:

Ալվեոլների բացվելու աստիճանը թույլ է տալիս, մի շարք դեպքերում, որոշել պտուղների մահվան ժամանակը ծնդաբերության ընթացքում: Նորածինների մոտ հեմոդինամիկ խանգարումներից բացի արտահայտված են նաև պնևմոպաթիայի նշաններ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аршавский И. А. Тез. докл. X Всесоюзного съезда акушеров-гинеков. М., 1957, стр. 210.
2. Бычков В. И. Акушерство и гинекология, 1960, 5, стр. 56.
3. Векслер Д. В. Автореф. дисс. канд. М., 1962.
4. Голубева Е. В. Матер. 2-й расшир. научн.-практич. конф. суд. мед. экспертов и патологоанатомов Эст. ССР. Таллин, 1966, стр. 140.
5. Гутнер М. Д. Интранатальная асфиксия плода. Красноярск, 1958.
6. Есипова И. К., Кауфман О. Я. Постнатальная перестройка малого круга кровообращения и ателектаз новорожденных. М., 1968.
7. Калынюк П. П. Автореферат дисс. канд. Л., 1969.
8. Микельсаар Р. Н. Акушерство и гинекология, 1969, 6, стр. 68.
9. Персианинов Л. С., Ильин И. В., Мейтина Р. А., Савельева Т. В. Дыхательная функция крови плода в акушерской клинике. М., 1971.
10. Поттер Э. Патологическая анатомия плодов новорожденных и детей раннего возраста, М., 1971.
11. Персианинов Л. С. Асфиксия плода и новорожденного. М., 1967.
12. Сорокин А. Ф. Вопр. охр. мат. и детства, 1965, т. X, 1, стр. 16.
13. Софиенко Т. Г. Автореф. дисс. докт. М., 1967.
14. Суркова Н. А. Автореф. дисс. канд. М., 1972.
15. Шульман-Сатин Б. Б. Автореф. дисс. канд. Л., 1962.

УДК 616.155.392+612.015.33

А. С. ПОГОСЯН, Р. А. БАБАЯН, Э. Н. ОСИПОВА, М. С. МАРКАРЯН

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ ОБ ИЗУЧЕНИИ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА
У БОЛЬНЫХ ЛЕЙКОЗАМИ И ИХ БЛИЖАЙШИХ
РОДСТВЕННИКОВ

В поисках генетических факторов в развитии лейкозов мы проводили исследование белкового обмена у больных лейкозами и у их здоровых родственников первой степени. При этом в здоровой родственной группе выявлена диспротеинемия. Эти исследования могут способствовать выяснению некоторых эндогенных нарушений при лейкозах в генетическом аспекте.

Роль наследственных факторов при лейкозах изучена недостаточно. В последнее время в литературе все чаще появляются данные, свидетельствующие о решающем значении эндогенных факторов в развитии лейкозов у людей. Семейные лейкозы, по мнению многих авторов, могут служить доказательством роли наследственных факторов в происхождении лейкозов.

В этой связи представляет интерес проведение некоторых генетических исследований в клинике. Обнаружение в рамках отдельных семей повторных случаев лейкозов, высокая частота злокачественных новообразований в семьях пробандов лейкозами, а также известные изменения в белковом обмене у больных лейкозами послужили причиной, подтолкнувшей нас к изучению белкового обмена у родственников первой степени больных лейкозами. В доступной литературе нам подобного рода исследования не встретились.

Мы изучали: общий белок, белковые фракции—альбумины, глобулины (α_1 , α_2 , β , γ), A/g коэффициент, креатинин, мочевины, азот мочевины, остаточный азот у 30 пробандов лейкозами и их 30 здоровых родственников первой степени. При анализе полученных данных было установлено, что содержание общего белка у всех больных и их родственников первой степени было в пределах нормы. Нами выявлена диспротеинемия в белковой картине крови, которая выражалась у больных острым лейкозом в понижении относительного процентного содержания альбуминов у 60% больных и увеличении глобулинов в основном за счет α_1 -глобулинов. В родственной группе диспротеинемия выражалась в увеличении количества альбуминов в 70% случаев за счет снижения β - и частично α_2 -глобулинов. Соответственно был изменен и A/g коэффициент — в первом случае меньше нормы, во втором больше.

При исследовании тех же показателей в крови больных хроническим миелолейкозом и их родственников первой степени оказалось, что у большинства больных (80%) была гиперглобулинемия за счет повышения α_1 -, α_2 -, и γ -глобулинов, соответственно и A/g коэффициент был ниже нормы. В родственной группе также в 70% случаев наблюдалось повышение относительного процентного содержания глобулинов за счет увеличения тех же фракций (α_1 -, α_2 - и γ -глобулинов).

При исследовании тех же относительных процентных соотношений белковых фракций крови у больных хроническим лимфолейкозом в 50% случаев наблюдалась альбуминемия и соответственно понижение глобулинов за счет β - и γ -фракций. Эти показатели соответствуют данным литературы. В группе родственников этих больных относительное процентное содержание альбуминов было больше нормы за счет снижения α_1 -, α_2 - и β -фракций глобулинов. При определении в крови этих же больных и их родственников содержания мочевины, креатинина и путем пересчета по показателям мочевины содержания азота в мочеvine и остаточного азота ни в одной из этих групп нами не выявлено заметных отклонений от нормы.

Таким образом, при изучении белкового обмена в крови здоровых родственников первой степени больных лейкозами выявлена диспротеинемия. На основании этого нам представляется важным подчеркнуть возможность эндогенных нарушений при лейкозах и их генетической сущности.

Арм. НИИ гематологии
и переливания крови

Поступила 12/6 1974 г.

Ա. Ս. ՊՈՂՈՍՅԱՆ, Ռ. Ա. ԲԱՐԱՅԱՆ, Է. Ն. ՕՍԻՊՈՎՍ, Մ. Մ. ՄԱՐԿԱՐՅԱՆ

ՈՐՈՇ ՏՎՅԱԼՆԵՐ ԼԵՅԿՈԶՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ՄՈՏԱԿԱՆ
ՀԱՐԱԶԱՏՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍՊԵՏԱԿՈՒՑԱՅԻՆ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ
ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Ա մ փ ն փ ո լ մ

Լեյկոզներով հիվանդների և նրանց մոտակա առողջ հարազատների մոտ սպիտակուցային փոփոխությունը ուսումնասիրելիս հայտնաբերվել է դիսպրո- տեինեմիա:

Հետաքրքրություն է ներկայացնում այդ դիսպրոտեինեմիան լեյկոզներով հիվանդների առողջ մոտակա հարազատների մոտ, որի մասին մեզ մատչելի գրականության մեջ տվյալներ չենք հայտնաբերել:

Ելնելով ստացված տվյալներից մենք անհրաժեշտ ենք գտնում նշել էն- դոգենային խանգարումների նշանակությունը լեյկոզների առաջացման պաթո- գենեզում և ժառանգական հնարավոր փոփոխությունները այդ հարցում:

Н. Г. ХУМАРЯН

К ВОПРОСУ ОБ ЭЛЕКТРОЛИТНОМ ОБМЕНЕ
ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОМ КЕТОАЦИДОЗЕ

Изучены расстройства в обмене электролитов, развивающиеся при тяжелом диабетическом кетоацидозе и при его лечении.

Исследования показали, что при кетоацидозе изменяются все показатели электролитного обмена. Происходят большие потери организмом натрия, калия и хлора. Отчетливо выражен клеточный дефицит в натрии и калии. Лечебные мероприятия с первых часов меняют картину ионграммы. Претерпевая ряд колебаний, концентрация электролитов стремится к нормализации, однако и при излечении ацидоза многие показатели не полностью восстанавливаются.

Наблюдения указывают на необходимость строго индивидуального подхода при выборе прописей солевых растворов под контролем анализа электролитов.

Нарушение обмена электролитов имеет важное значение в течении и исходе диабетической комы. Эти нарушения обуславливаются целым рядом факторов. Считается доказанной важная роль глюкозурии в потере электролитов с мочой [2, 3], что связывают не со специфическим действием глюкозурии, а с осмотическим диурезом [4]. Другой причиной возникновения потерь солей является ацидоз. С кетокислотами выделяются большие количества натрия, калия, кальция и магния [7]. Значительная роль в электролитных расстройствах при диабетическом ацидозе принадлежит потере организмом воды, функциональной недостаточности почек [13, 14], распаду гликогена и расщеплению богатых энергией фосфорных соединений. Важное значение имеет отрицательное влияние стресса [1, 8] и поражение многих тканей организма.

За последние десятилетия накопился значительный опыт восстановления дефицита жидкости и электролитов, развивающегося в период диабетического ацидоза, различными солевыми растворами. Однако солевые растворы не могут быть использованы во всех случаях стандартно, так как особенности клинического течения диабетического кетоацидоза у каждого больного требуют индивидуального подхода в выборе лечения в зависимости от тяжести состояния и анализа имеющихся электролитных расстройств.

Результаты исследований, проведенных в аспекте выяснения электролитных расстройств при кетоацидозе и эффекта заместительной терапии солевыми растворами, неоднородны, многие вопросы дискуссионны. Помимо прочих условий, это объясняется, вероятно, и тем, что исследования электролитных расстройств проводятся в разное время

после развития ацидоза и начала терапевтических мероприятий, направленных на восстановление вне- и внутриклеточной жидкости и ионного равновесия.

Целью нашей работы было изучение электролитных расстройств при тяжелом диабетическом кетоацидозе и при выходе из этого состояния.

Материал и методы

Обследовано 37 больных (15 мужчин, 22 женщины) в состоянии тяжелого диабетического ацидоза в возрасте от 6 до 57 лет (в среднем 27,8 года). С длительностью заболевания до 1 года было 12 больных, до 5 лет—9, до 10—9, до 15—3, до 20 лет—4 больных.

Содержание натрия и калия в плазме крови, эритроцитах и их экскрецию с мочой определяли методом пламенной фотометрии (фотометр, выпускаемый фирмой Цейсс, Модель 3) по Бюхнеру в модификации Бриккера. Кальций в плазме определяли по де-Ваарду, хлор—по Левинсону. Содержание кетоновых тел в крови определяли суммарно дистилляционным методом Энгфельд в модификации Лейтеса и Одиной. Нормальное количество кетоновых тел, выраженное в ацетоне, по этой методике колеблется в пределах 0,7—2,5 мг%. Наличие в моче ацетоновых тел устанавливали при помощи пробы Ланге. Кроме того, широко использовали быстрый и простой метод ориентировочного определения ацетоновых тел в плазме и в моче—пробу Лестраде.

Исследования проводили до начала терапевтических мероприятий, спустя 6—12 часов после начала лечения, затем 36 часов и на 10—12-й день лечения ацидоза.

Дозировку инсулина, выбор прописей солевых растворов и других терапевтических мероприятий проводили строго индивидуально в зависимости от тяжести состояния больного и оценки целого ряда гемодинамических и метаболических показателей. В первые 1—6 часов лечения ацидоза вмешательства были направлены на восстановление объема внеклеточной жидкости и потерь натрия. Применяли обычно гипотонические и изотонические растворы хлористого натрия, раствор Рингера. Количество вводимой жидкости регулировалось в зависимости от состояния сердечно-сосудистой системы и функции почек. Дальнейшие усилия заключались в восстановлении уровня внутриклеточных электролитов. Введение жидкостей, содержащих калий, производили с большой осторожностью после исследования состава электролитов. Как известно, гипокалиемия при лечении ацидоза часто совпадает с гипогликемией, поэтому калийсодержащие жидкости вводили с 5%-ным раствором глюкозы (150—200 мл). Широко применяли препарат «Панантин», так как, помимо аспартата калия, он содержит и магний-ион. Применяли также раствор Батлера, 1,5%-ный раствор гидрокарбоната натрия, кокарбоксилазу. В редких случаях диабетической комы, осложненной тяжелой сосудистой недостаточностью с явлениями гипоглике-

мии и коллапса, с признаками угнетения функции надпочечников, не поддающейся обычной сосудистой терапии, применяли преднизолон (20—30 мг) либо гидрокортизон (при наличии инсулинорезистентности). При необходимости проводили оксигенотерапию, вводили сердечные гликозиды.

Для сравнений была исследована контрольная группа, состоявшая из 21 здорового в возрасте от 21 до 27 лет. За норму приняли данные, полученные у контрольной группы, с учетом общелитературных.

Результаты и обсуждение

Данные о содержании электролитов в крови и их экскреции с мочой в состоянии диабетического ацидоза приведены в табл. 1. На рис. 1 отображены процентные соотношения больных с показателями электролитов, колеблющимися в пределах нормальных величин, превышающими нормальные величины и не достигающими нормального уровня.

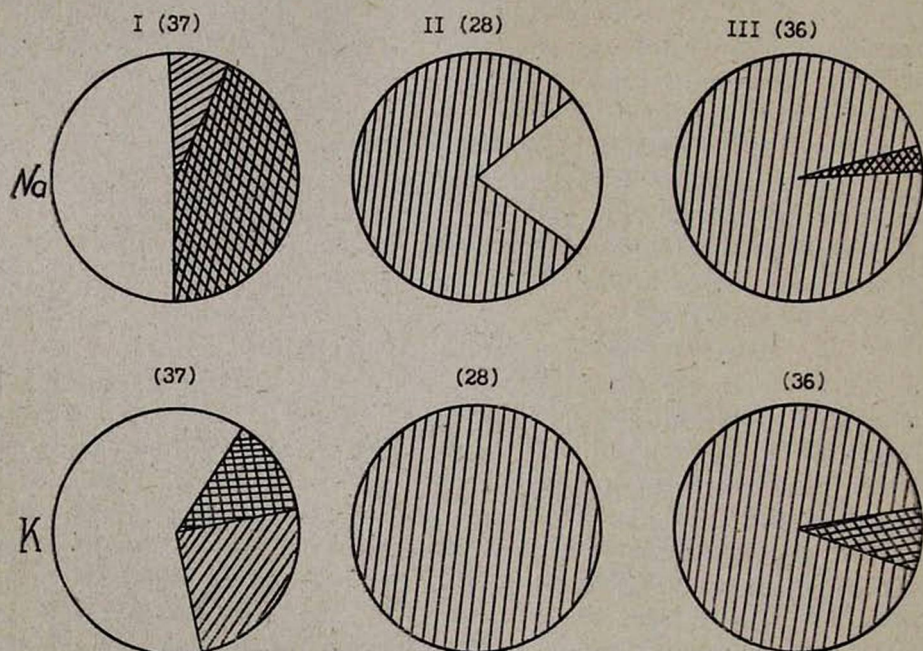


Рис. 1 — Процент больных с повышенными, пониженными против нормы и нормальными показателями содержания натрия и калия в крови и моче при диабетическом кетоацидозе.

По оси ординат—I, II, III соответственно—плазма крови, эритроциты и моча. В скобках число обследованных больных. □—в пределах нормальных величин. ▨—ниже нормальных величин. ▩—выше нормальных величин.

Как видно из представленных данных, при тяжелом кетоацидозе изменяются все показатели электролитного обмена, в целом характеризующиеся большими потерями натрия, калия и хлора. Следует под-

Таблица 1

Содержание натрия, калия, хлора и кальция в крови у больных диабетом в состоянии кетоацидоза (в экв/л)

Исследо- ванный по- казатель	Плазма крови				Эритроциты				Моча			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Натрий	$138,1 \pm 1,3$ $P > 0,5$ (18)	$156,8 \pm 1,6$ $P < 0,001$ (16)	$105,1 \pm 11,1$ $P < 0,2$ (3)	$133,3 \pm 4,75$ $P < 0,5$ (37)	$24,0 \pm 0,91$ $P < 0,05$ (6)	0	$12,5 \pm 0,79$ $P < 0,001$ (22)	$18,3 \pm 0,8$ $P < 0,001$ (28)	0	182,6 (1)	$72,8 \pm 6,7$ $P < 0,001$ (35)	
Калий	$4,5 \pm 0,07$ $P < 0,5$ (24)	$5,8 \pm 0,12$ $P < 0,001$ (5)	$3,0 \pm 0,24$ $P < 0,001$ (8)	$4,4 \pm 0,14$ $P > 0,5$ (37)	0	0	$80,6 \pm 3,03$ $P < 0,001$ (28)		0	$64,1 \pm 3,9$ $P > 0,05$ (3)	$20,1 \pm 1,51$ $P < 0,001$ (33)	$42,1 \pm 2,7$ $P > 0,001$ (36)
Хлор	$97,9 \pm 0,87$ $P < 0,5$ (5)	$105,8 \pm 1,13$ $P > 0,001$ (4)	$79,2 \pm 1,92$ $P < 0,001$ (19)	$94,3 \pm 1,31$ $P > 0,1$ (28)								
Кальций	4,8 (1)	$9,4 \pm 0,64$ $P < 0,001$ (21)	0									
Кетоновые тела (мг %)				$15,1 \pm 2,08$	(пределы 35,7—4,3) (21)							

З Д О Р О В Ы Е

Натрий	$137,0 \pm 1,43$	$27,5 \pm 1,1$	$149,23 \pm 0,85$
Калий	$4,4 \pm 0,1$	$108,7 \pm 0,98$	$51,2 \pm 0,41$
Хлор	$96,7 \pm 1,0$		
Кальций	$5,1 \pm 0,12$		

Примечание. 1—показатели в нормальных пределах; 2—выше нормальных; 3—ниже нормальных; 4—средние показатели.

черкнуть, что вся совокупность электролитных расстройств редко встречается у одного и того же больного. Так, например, содержание натрия в плазме крови при начальных исследованиях в 48,8% случаев держится в нормальных по сравнению со здоровыми людьми пределах— $138,1 \pm 1,3$ мэкв/л, $P > 0,5$; у 43,2% больных значительно превышает эту норму— $156,8 \pm 1,6$ мэкв/л, $P < 0,001$ и лишь у 8% больных обнаруживаются низкие показатели содержания натрия в плазме крови— $105,1 \pm 11,1$ мэкв/л, $P < 0,2$. Содержание калия в плазме крови у большинства больных (64,9%) колеблется в пределах нормальных цифр— $4,5 \pm 0,07$ мэкв/л, $P < 0,5$. Низкие показатели обнаружены у 13,5% больных— $3,0 \pm 0,24$ мэкв/л, $P < 0,001$; у 21,6% больных калий плазмы был повышен— $5,8 \pm 0,12$ мэкв/л, $P < 0,001$. Гиперкалиемию на фоне общего калиевого дефицита, наблюдающегося при диабетическом кетоацидозе, может быть обусловлена тяжелым эксиккозом, осложненным экстраренальной почечной недостаточностью, распадом клеток и гликогена, а также выходом калия из клеток [15]. По нашим данным, средние показатели содержания калия в плазме крови не отличались от нормальных— $4,4 \pm 0,14$ мэкв/л, $P > 0,5$, в то время как ряд авторов [4, 5] отмечает в аналогичных условиях умеренную гиперкалиемию. Средние же показатели натрия в плазме крови в согласии с литературными данными свидетельствуют об умеренной гипонатриемии— $133,3 \pm 4,75$ мэкв/л, $P < 0,5$.

Из данных табл. 1 и рис. 1 видно, что расстройства электролитов, развивающиеся при ацидозе, наиболее отчетливо выражены в обеднении эритроцитов натрием и особенно калием. Резкое снижение содержания натрия в эритроцитах обнаружено у 78,6% больных— $12,5 \pm 0,79$ мэкв/л, $P < 0,001$, и лишь у 21,4% больных имелись нормальные величины $24,0 \pm 0,91$ мэкв/л, $P > 0,05$. Как уже упоминалось, наиболее отчетливым оказывается понижение содержания калия в эритроцитах, что отмечено у 100% обследованных— $80,6 \pm 3,03$ мэкв/л, $P < 0,001$. Гест и сотр. [16] доказали, что при экспериментальном и клиническом ацидозе потери клеточного калия отчасти обуславливаются расщеплением лабильных, богатых энергией внутриклеточных фосфорных соединений, которые, как анионы, связывают катион калия и уносят во внеклеточную жидкость.

Результаты исследований свидетельствуют, что выделение натрия и калия также резко уменьшено—соответственно натрия у 97,2% больных $72,8 \pm 6,7$ мэкв/л, $P < 0,001$ и калия у 91,7% больных— $20,1 \pm 1,51$ мэкв/л, $P < 0,001$. Такое состояние гипосалиурии обусловлено большими потерями этих ионов и развившимся затем дефицитом. На значительные потери вне- и внутриклеточных запасов калия с мочой у больных диабетической комой указывает ряд других авторов. Общий дефицит калия соответствует или даже несколько превышает потери натрия [13].

Большой клинический интерес представляет изучение сдвигов в ионограмме при лечении ацидоза. Для иллюстрации указанных сдвигов в табл. 2 приводим данные, составленные по наиболее типичным случаям у 11 больных.

Таблица 2

Содержание натрия, калия, кальция и хлора в крови и моче у 11 больных диабетом в состоянии кетоацидоза

Показатель (в мэкв/л)	Начальные величины	Через 6—12 часов после лече- ния	Через 36 часов после ле- чения	Через 10—12 дней после ле- чения
Натрий плазмы крови	130,4	165,2	156,5	143,4
Натрий эритроцитов	16,08	8,69	12,6	20,8
Натрий мочи	34,7	56,5	100	65,2
Калий плазмы	4,61	2,82	6,15	4,1
Калий эритроцитов	79,4	82,1	84,0	84,6
Калий мочи	10,2	20,5	51,2	35,8
Кальций плазмы	14,3	12,2	10,75	8,1
Хлор плазмы	81,3	101,4	95,1	102,0
Кетоновые тела (в мг %)	28,5	21,3	16,2	5,1

Из представленных в табл. 2 данных очевидно, что ионограмма при лечении ацидоза быстро изменяется. Уже в первые 6—12 часов лечения инсулином и солевыми растворами в плазме крови отмечается увеличение концентрации натрия с последующим ее уменьшением. Содержание натрия в эритроцитах, напротив, в первые 6—12 часов значительно понижается, затем вновь повышается и к 10—12-му дню превосходит начальные уровни. Выделение натрия в начале лечения усиливается, а к 10—12-му дню уменьшается, превосходя, однако, начальную интенсивность.

В механизме гипернатриемии при тяжелом кетоацидозе до начала терапевтических мероприятий и в первые часы активной терапии важное значение принадлежит несоответствию между величинами потерь и задержки воды и натрия в организме, а также перемещению воды и электролитов из клетки во внеклеточную жидкость. Гипернатриемия в начале лечения может быть обусловлена также избыточным введением хлористого натрия.

Из наблюдаемых фактов следует особо подчеркнуть понижение в первые 6—12 часов лечения ацидоза содержания калия в плазме крови с дальнейшим (уже спустя 36 часов) заметным увеличением его концентрации, превышающим нормальные уровни, и стремлением к нормализации к 10—12-му дню. На фоне отмеченных резких сдвигов концентрации калия в плазме крови в эритроцитах наблюдалось медленное увеличение его содержания, а внутриклеточный калиевый дефицит отмечался и при выписке больного. Интенсивность выделения калия в первые 36 часов нарастала, в дальнейшем отмечалась тенденция к нормализации.

В пестрой картине электролитных расстройств при ацидозе гипокалиемия занимает особое место. Гиперкалиемия редко достигает крайних величин и редко угрожает жизни больного, в то время как гипокалиемия может иметь роковое значение для диабетика [7, 9]. Распознавание калиевого дефицита сопровождается некоторыми трудностями, так как клиника его маскируется тяжелыми симптомами самого ацидоза, в связи с чем установление картины ионограммы в клетках и жидкостях орга-

низма приобретает жизненно важное значение при лечении ацидоза. Гипокалиемия в первые часы лечения инсулином обуславливается быстрым замещением метаболического калиевого дефицита клеток организма из внеклеточной жидкости. Некоторым подтверждением сказанного является одновременное увеличение концентрации калия в эритроцитах. Однако степень возмещения калиевого дефицита клеток оказывается ограниченной. Об этом свидетельствует весьма малое нарастание концентрации калия в эритроцитах при наличии отчетливой гиперкалиемии к 36-му часу лечения ацидоза и то, что содержание калия в эритроцитах не восстанавливается в полной мере даже после излечения ацидоза. Можно думать о потере клетками способности возмещать свой дефицит в калии из богатой калием внеклеточной жидкости в результате какого-то изменения в обмене веществ [6, 12]. Нарастание концентрации калия в эритроцитах обуславливается не только обогащением клеток калием, а в какой-то мере и потерей клеточной жидкости, что в свою очередь приводит к увеличению внеклеточной жидкости и тем самым является одной из причин уменьшения ее концентрации в крови. Возникновению гипокалиемии способствует также потеря калия через почки («феномен Бунге»). Классические опыты Бунге показали, что между натриевыми и калиевыми балансами существует некоторой антагонизм. Натриевый дефицит приводит при избытке калия к задержке его, и наоборот, дефицит калия приводит к увеличенной задержке натрия.

Из изложенного следует, что в механизме нарушений различных звеньев ионного равновесия при ацидозе и восстановления этих нарушений имеется сложная взаимосвязь и взаимообусловленность.

Результаты исследований свидетельствуют, что лечение ацидоза приводит к задержке в организме калия. Подтверждением является в первую очередь нарастание содержания калия в эритроцитах, а также стремление к нормализации выделения этого иона через почки. Задержка калия в организме при лечении в то же время говорит об имеющемся при ацидозе дефиците калия (вопрос, не окончательно решенный по настоящее время). Дефицит калия в организме, помимо истинного калиевого дефицита, отчасти обуславливается уменьшением мышечной массы, так как общее содержание калия в организме находится в первую очередь в зависимости от величины мышечной массы. О наличии сдвигов в содержании калия внутри клеток можно утверждать в том случае, когда оно меняется по отношению к мышечной массе. При расщеплении или биосинтезе веществ организма в балансе на каждые 3 мэкв/л калия приходится 1 г азота. Если калия выделяется больше, то возникает истинный клеточный калиевый дефицит, а уменьшение этого соотношения указывает на задержку калия. В клинических условиях проведение исследований по изучению баланса электролитов не всегда представляется возможным, поэтому изучение электролитного состава эритроцитов является ценным критерием для суждения о состоянии ионограммы в целом организме. Из изложенного видно, что, хотя

потери натрия и калия при тяжелом ацидозе выражены одинаково, тем не менее механизмы их возникновения разные.

Заслуживает внимания одна из разновидностей нарушения состава электролитов при ацидозе — высокая концентрация кальция в плазме крови, отмеченная у 95,6% больных — в среднем $9,45 \pm 0,64$ мэкв/л, $P < 0,001$. Сдвиги в содержании кальция крови при лечении ацидоза были линейны изменениям интенсивности кетоацидоза — при уменьшении концентрации кетоновых тел в крови содержание кальция обычно уменьшалось, при увеличении кетоацидоза уровень кальция увеличивался. Однако и после излечения ацидоза в ряде случаев не наступало нормализации уровня кальция в крови.

Литературные данные в отношении содержания кальция при диабетическом ацидозе немногочисленны и неоднородны. Наряду с указаниями о повышенном выделении кальция из организма и увеличении его содержания в крови, другие авторы не находят существенных изменений [11]. Как известно, отношение кальция к калию связано с антагонизмом между симпатической и парасимпатической нервной системой. Действие кальция подчас представляется аналогичным действию адреналина. Калиево-кальциевый коэффициент в норме должен равняться двум. Наши данные указывают на значительное уменьшение этого коэффициента, что можно трактовать как активацию системы, антагонистичной инсулину.

Наконец, следует отметить сдвиги в содержании хлора при ацидозе. Гипохлоремия, имеющаяся до начала терапевтических мероприятий, быстро восстанавливается при введении инсулина и заместительной терапии. Уже в первые 6—12 часов лечения у большинства больных концентрация хлора резко увеличивается, к 36-му часу она несколько уменьшается, а к 10—12-му дню отмечается либо превышение нормального уровня, либо нормализация.

Резюмируя вышеизложенное, следует заключить, что электролитные расстройства занимают важное место в цепи нарушенного метаболизма при диабетическом кетоацидозе. Для успешной терапии диабетической комы необходимо контролировать электролитные сдвиги и индивидуально применять солевые растворы вместе со всем комплексом терапевтических мероприятий.

Выводы

1. При тяжелом диабетическом кетоацидозе отмечаются выраженные расстройства электролитного обмена. Вся совокупность расстройств редко встречается у одного и того же больного. Наиболее ярко вырисовывается обеднение эритроцитов калием и в несколько меньшей мере натрием. Резкое уменьшение экскреции их происходит вследствие больших потерь этих ионов. В плазме крови, наряду с нормальными показателями содержания натрия и калия у большинства больных, в отдельных случаях отмечаются значительные отклонения от нормы. Концен-

трация натрия чаще превышает норму, калия—не достигает нормального уровня. Содержание кальция отчетливо повышено, хлора—понижено.

2. Лечение инсулином и солевыми растворами уже в первые часы приводит к отчетливым изменениям концентрации электролитов в плазме крови, эритроцитах и интенсивности их выделения с мочой. Претерпевая ряд колебаний, уровни их стремятся к нормализации. Однако многие показатели нарушенного метаболизма электролитов не полностью восстанавливаются и при излечении ацидоза.

3. Установление и учет электролитных расстройств при тяжелом кетоацидозе имеет важное значение в комплексе мероприятий, направленных на восстановление нарушенного метаболизма.

Институт биохимии АН Арм. ССР,
Кафедра госпитальной терапии
Ереванского медицинского института

Поступила 25/VI 1974 г.

Ն. Հ. ԽՈՒՄԱՐՅԱՆ

ԴԻԱԲԵՏԻԿ ԿԵՏՈՒԱԿԻԶՈՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԷԼԵԿՏՐՈԼԻՏԱՅԻՆ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել են էլեկտրոլիտային փոխանակության մի շարք հարցեր դիաբետիկ ացիդոզի վիճակում գտնվող հիվանդների մոտ (ընդամենը 37 մարդ)։ Ուսումնասիրությունները կատարվել են մինչև բուժումը սկսելը և բուժումը սկսելուց 6-ից 12 ժամ, 36 ժամ և 10—12 օր հետո։

Հետազոտությունների արդյունքները ցույց են տվել, որ էլեկտրոլիտային փոխանակությունը խիստ խանգարված է դիաբետիկ կոմայի ժամանակ։ Նկատվում է նատրիումի, քլորի և կալցիումի քանակության խիստ նվազում օրգանիզմում, որը հատկապես արտահայտված է էրիթրոցիտների մեջ։ Հիվանդության առաջին իսկ ժամներից արագ բուժական միջոցառումները զգալի փոփոխություն են մտցնում էլեկտրոլիտային պատկերի մեջ։ Մի շարք տատանումներից հետո այդ ցուցանիշները ձգտում են նորմային։ Չնայած դրան, նույնիսկ ացիդոզը բուժելուց հետո, մի շարք ցուցանիշներ լրիվ չեն կանոնավորվում։

Հետազոտությունների արդյունքներից կարելի է եզրակացնել, որ էլեկտրոլիտների քանակության որոշումը դիաբետիկ կոմայի բուժման հարցում ունի խիստ կարևոր նշանակություն։

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гинчерман Е. З. Проблемы эндокринологии, 1960, 6, стр. 16.
2. Межебовский Р. Т. Терапевтический архив, 1963, 8, стр. 68.
3. Atchley D. W., Loeb R. F., Richards D. W., Benedict E. M., Driscoll M. E. J. Clin. Invest., 1933, 12, 297.
4. Brodsky W. A., Rapaport S., West C. D. J. Clin. Invest., 1950, 29, 1021.
5. Butler A. M. New. Engl. J. Med., 1950, 243, 648.

6. *Danowski T. S., Peters J. H., Rathbun C., Quashnock J. M., Greenman L.* J. Clin. Invest., 1949, 28, 1.
7. *Greenman L., Matcher F. M., Gow R. C., Peters J. H., Danowski T. S.* J. Clin. Invest., 1949, 28, 409.
8. *Govan C. D. Jr., Darrow D. C.* J. Pediatr., 1946, 28, 541.
9. *Holler J. W. J.* Amer. Med. Ass., 1946, 1186, 131.
10. *Kerpel-Frontus E.* Klin. Wschr., 1937, 1466.
11. *Martin H. E., Wertman M. J.* Clin. Invest., 1947, 26, 217.
12. *Pudenz R. H., McIntosh J. F., McEachern D. J.* Amer. Med. Ass., 1938, 111, 2253.
13. *Winkler A. W., Elkinton J. R., Hopper Jr., Hoff H. E.* J. Clin. Invest., 1944, 23, 103.
14. *Elkinton J. R.* et al. Ibid., 1948, 27, 74.
15. *Epstein F. H.* In: M. H. Maxwell (Ed.), Clinical Disorders of Fluid and Electrolyte Metabolism, New-York, 1962.
16. *Guest G. M., Rapaport S.* Amer. J. Dis. Childr., 1939, 58, 1072.
17. *Seldin D. W., Tarail R.* J. Clin. Invest., 1950, 29, 452.

УДК 615.816+612.2+612.127

В. Г. АМАТУНИ, Ю. М. ПОГОСЯН

О ВОЗМОЖНОСТИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ВОЗБУДИМОСТИ
ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА МЕТОДОМ ОКСИГЕМОМЕТРИИ

В статье предлагается простой способ определения состояния возбудимости дыхательного центра с помощью метода оксигеометрии при задержке дыхания. Исследования проводились во время учебно-тренировочных сборов в Цахкадзоре (1980 м над уровнем моря) на 190 спортсменах. Авторы пришли к выводу, что ПВДЦ может дать полезную информацию о функциональном состоянии дыхательного центра, тренированности и течении высотной адаптации у спортсменов.

Длительность времени задержки дыхания на глубоком выдохе определяется, с одной стороны, гуморальными факторами (соотношением между степенью снижения pO_2 и повышения pCO_2 , увеличением концентрации водородных ионов), а с другой — нервными факторами, в совокупности определяющими возбудимость дыхательного центра. Изменения в сфере гуморальных факторов находятся в зависимости от парциального давления O_2 в атмосферном воздухе и в легких, от объема воздуха в легких в момент задержки дыхания и от уровня газообмена. Возбудимость дыхательного центра может варьировать также в зависимости от пола, вида двигательной деятельности, спортивной квалификации и тренированности спортсменов. В отличие от времени задержки дыхания среди факторов, определяющих продолжительность периода А-В, полностью отсутствует компонент функционального состояния дыхательного центра. С другой стороны, время А-В находится в прямой зависимости от комплекса вышеперечисленных условий — pO_2 и объема воздуха в легких перед задержкой дыхания (запас кислорода) и уровня газообмена (потребление O_2 организмом). В связи с этим, пользуясь методом оксигеометрии при задержке дыхания, мы предлагаем простой способ определения состояния возбудимости дыхательного центра.

Показатель возбудимости дыхательного центра (ПВДЦ) определяется нами путем деления фазы А-В оксигеометрической кривой на время задержки дыхания:

$$\text{ПВДЦ} = \frac{\text{фаза А-В (сек)}}{\text{время задержки дыхания (сек)}} 100\%.$$

Степень накопления в крови CO_2 в периоде задержки дыхания, которая отражается только на времени задержки дыхания, соответствует уровню потребления O_2 (при отсутствии существенных изменений ДК) и поэтому может в расчет не приниматься. Остальные вышеизложенные

условия в равной степени отражаются как на времени задержки дыхания, так и на продолжительности периода А-Б.

Зависимость ПВДЦ от уровня газообмена может быть понята с позиций взаимосвязи между возбудимостью центра как чисто нервного явления и уровнем его гуморальных возбудителей—гипоксемии и гиперкапнии, возникающих во время задержки дыхания. В методике определения возбудимости дыхательного центра с вдыханием газовой смеси с повышенной концентрацией CO_2 гуморальным возбудителем является только CO_2 , который дополнительно вводится в организм извне. В пробе с задержкой дыхания он соответствует уровню газообмена и увеличению pCO_2 за счет собственной углекислоты. Однако в этой пробе присоединяется также возбуждающее на дыхательный центр действие второго мощного гуморального фактора—гипоксемии, что выгодно отличает ее от метода с ингаляцией CO_2 большей физиологичностью. Время задержки дыхания в изучаемом методе соответствует приросту легочной вентиляции в ингаляционной пробе.

Для выяснения влияния изменений газообмена на время задержки дыхания в период А-Б были проведены соответствующие сопоставления у 11 пловцов. Результаты показали, что корреляционной связи между ними нет ($r=0,09$ и $0,07$).

Наш опыт работы по определению ПВДЦ у спортсменов показал, что при задержке дыхания на вдохе, как и следовало ожидать, разные объемы воздуха в легких (соответствующие различия в ЖЕЛ) четко отражаются на времени А-Б и в меньшей степени на времени задержки дыхания. Это обстоятельство в известной степени снизило адекватность показателя при его определении у разных спортсменов. При определении же ПВДЦ после быстрого и глубокого выдоха прямая зависимость между ЖЕЛ, с одной стороны, и временем задержки дыхания, А-Б и ПВДЦ, с другой—исчезает. Естественно думать, что это вызвано значительно меньшими различиями в остаточном объеме воздуха в легких у разных спортсменов в сравнении с различиями в ЖЕЛ. Поэтому все определения оксигеметрических показателей мы проводили в стандартных условиях при глубоком выдохе.

Изменения pO_2 в атмосферном воздухе и в легких после переезда спортсменов из Еревана в Цахкадзор и из Цахкадзора в Казань вызывают изменения А-Б и времени задержки дыхания в равной степени, в связи с чем ПВДЦ не меняется. Этим подтверждается отсутствие зависимости изменений показателя от уровня pO_2 в легких.

Исследования проводились нами с помощью оксигеметра модели 057-М во время учебно-тренировочных сборов в Цахкадзоре (высота над уровнем моря 1980 м) на 190 спортсменах в возрасте от 18 лет до 31 года со спортивным стажем от 3 до 11 лет на 2—3-й, 7—8-й, 14—15-й и 21—22-й дни пребывания. Были выделены три группы спортсменов: 1) 62 спортсмена высокого класса, тренирующихся на выносливость (мужчин—32, женщин—30); 2) 66 спортсменов второго и третьего разрядов, тренирующихся на выносливость, в том числе мужчины, про-

живающих на высоте 950 м (Ереван),—30, мужчин-горножителей (1765 м—Раздан)—36; 3) тяжелоатлеты высокого класса (62 чел.). Проводилась проба Генчи с максимальной задержкой дыхания на выдохе. Перед задержкой дыхания испытуемому предлагалось после обычного вдоха сделать быстрый и глубокий выдох ртом, не напрягая мышц грудной клетки и брюшного пресса, закрыть рот, зажать нос и задержать дыхание. Опыт повторялся два-три раза. Определялись все основные фазы оксигеометрии.

Определения ПВДЦ показали, что у спортсменов разной квалификации, вида спорта и пола эта величина различна. Самый низкий показатель был у спортсменов высокой квалификации, тренирующихся на выносливость (41,7%), а самый высокий—у тяжелоатлетов (52,6%, табл. 1). У мужчин ПВДЦ оказалось ниже, чем у женщин той же квалификации (49,2%).

Таблица 1

Зависимость ПВДЦ от вида двигательной деятельности,
спортивной квалификации и пола

Вид двигательной деятельности			Число исследований	$M \pm m$	t	P
Спортсмены, тренирующиеся на выносливость	Высокий класс	мужчины	32	41,7 $\pm$ 1,2	—	—
		женщины	30	49,2 $\pm$ 1,6	3,75	0,001
	II—III разряды	мужчины (Ереван)	30	47,7 $\pm$ 1,4	3,27	0,01
		мужчины-горножители	36	45,3 $\pm$ 1,2	2,40	0,05
Тяжелотлеты высокого класса			62	52,6 $\pm$ 1,1	6,70	0,001

Как следует из табл. 1, различия при сопоставлении с группой спортсменов-мужчин высокого класса, тренирующихся на выносливость, достоверны.

На основании анализа результатов определения ПВДЦ спортсмены были распределены на 3 группы (табл. 2): 1) с низким показателем—от 26,0 до 45,0%, 2) со средним показателем—от 46,0 до 65,0%, 3) с высоким показателем—от 66,0 до 85,0%.

Как видно из табл. 2, на 2—3-й день пребывания в среднегорье у 69,0% спортсменов-мужчин высокого класса, тренирующихся на выносливость, обнаруживается низкий ПВДЦ и только у 3,4% исследованных имелся высокий показатель. У спортсменов, тренирующихся на силу, низкий показатель наблюдался только в 29,4% случаев, а у 22,4% имелся высокий показатель. Таким образом, чем выше мастерство и специальная выносливость спортсмена, тем ниже изучаемый показатель. Это, очевидно, обусловлено тем, что механизмы повышения выносливости к нагрузке во многом аналогичны повышению устойчивости организма к гипоксемическому воздействию. Несомненно, между низкой величиной ПВДЦ, характеризующей относительно низкую воз-

Таблица 2

Динамика изменения ПВДЦ по мере адаптации в условиях
среднегорья (число спортсменов в процентах)

Вид двигательной деятельности			Число иссл.	Дни обследо- вания	Группы		
					I	II	III
Спортсмены, тренирующиеся на вы- сокой высоте	Высокий класс	мужчины	32	2—3	3,4	27,6	69,0
				7—8	—	28,6	71,4
				14—15	3,6	28,0	68,4
				21—22	—	30,0	70,0
	II—III раз- ряды	женщины	30	2—3	6,9	51,4	41,7
				7—8	16,4	39,9	46,7
				14—15	3,7	42,4	53,9
				21—22	—	—	—
Тяжеловесы высокого класса	II—III раз- ряды	мужчины (Ереван)	30	исх.*	15,0	50,0	35,0
				2—3	16,7	36,6	46,7
				7—8	13,3	30,0	56,7
				14—15	16,7	26,6	56,7
	мужчины- горножители	36	36	2—3	14,3	26,9	58,8
				7—8	15,1	27,4	57,5
				2—3	22,4	48,2	29,4
				7—8	26,4	40,3	33,3
Тяжеловесы высокого класса			58	14—15	19,0	40,9	40,1
				2—3	22,4	48,2	29,4
				7—8	26,4	40,3	33,3

Исх.* — данные, полученные в Ереване.

будимость дыхательного центра, высокой резистентностью к гипоксии и высоким уровнем тренированности и мастерства спортсмена существует внутренняя связь.

Изучение показателя в процессе высотной адаптации показало, что у спортсменов-легкоатлетов невысокого класса нет существенных различий в ПВДЦ между ереванскими данными и результатами обследования в Цахкадзоре на 2—3-й день, а также между последующими цифрами в Цахкадзоре и 4—5-ым днями на уровне моря (в Казани после спуска с гор, рис. 1). Ввиду того, что изменения pO_2 в легких и в крови на глубоком выдохе существенно не влияют на ПВДЦ, очевидно, существенно не меняются также нейрогуморальные условия возбуждения дыхательного центра—ее возбудимость, pCO_2 и pH крови.

В однотипных условиях в Джермук (2200 м над уровнем моря) при переезде туда жителей Еревана (950 м над уровнем моря) в первые дни пребывания не было установлено изменений pCO_2 в альвеолярном воздухе ввиду отсутствия реакции гипервентиляции, а также существенных изменений потребления O_2 при небольшом увеличении продукции CO_2 и ДК [1]. Эти исследования подтверждают заключение об отсутствии изменений условий возбуждения дыхательного центра у спортсменов, приехавших в Цахкадзор из Еревана. С другой стороны, эти сопоставления говорят в пользу изучаемого нами показателя, кото-

рый при отсутствии изменений условий возбуждения дыхательного центра не обнаруживает никаких сдвигов, несмотря на довольно большие перепады pO_2 в альвеолярном воздухе.

Для спортсменов, приезжающих в Цахкадзор из местностей, расположенных на уровне моря, условия возбуждения дыхательного центра будут измененными, так как pCO_2 на высоте 2000 м ниже, чем на уров-

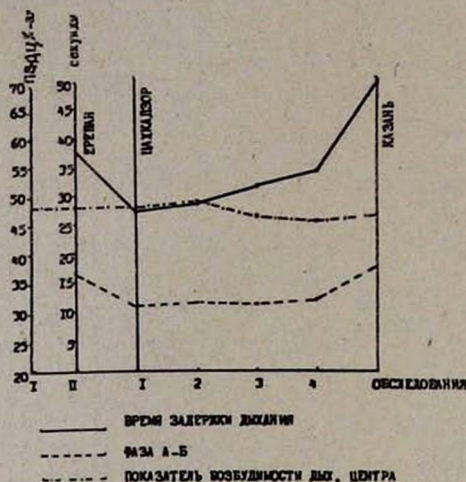


Рис. 1.

не моря в среднем на 6—8 мм рт. ст. (гипервентиляция), что свидетельствует о снижении порога возбудимости дыхательного центра.

В процессе дальнейшего пребывания спортсменов в Цахкадзоре происходит постепенное уменьшение ПВДЦ после незначительного увеличения на 7—8-й день. Это связано с тем, что до конца срока адаптации увеличение фазы А-Б незначительно и, в основном, недостоверно, в то время как увеличение времени задержки дыхания выражено и достоверно. Это может свидетельствовать о том, что в процессе адаптации происходит некоторое понижение возбудимости дыхательного центра, возможно, связанное с усилением коркового торможения на дыхательный центр. Незначительное понижение pCO_2 в альвеолярном воздухе при адаптации в Джермук говорит о том, что возбудимость дыхательного центра в среднегорье Армении у жителей гор. Еревана не сопровождается существенными изменениями гуморальных условий его возбуждения. Это находит объяснение в том, что снижение газообмена в Джермук идет параллельно со снижением вентиляции легких без особых изменений дыхательного эквивалента по CO_2 .

Таким образом, одновременно с адаптационным процессом в среднегорье происходит также постепенное закономерное снижение ПВДЦ, что, несомненно, надо рассматривать как явление положительное, поскольку, как следует из вышеизложенного, более низкие его показатели характерны для группы спортсменов-мужчин высокого класса, тренирующихся на выносливость. У спортсменов этой группы, по на-

шим данным, все основные показатели, характеризующие их более высокую устойчивость к гипоксии, работоспособность, функциональные резервы представлены в лучшем виде, чем у спортсменов-женщин той же квалификации и у спортсменов II—III разрядов и тяжелоатлетов. Это является наилучшим практическим подтверждением высокой информативности предлагаемого показателя, отражающего степень тренированности спортсмена и функциональное состояние его дыхательного центра.

В Ы В О Д Ы

1. ПВДЦ может дать полезную информацию о функциональном состоянии дыхательного центра, тренированности и течении высотной адаптации у спортсменов.

2. В зависимости от вида двигательной деятельности, спортивной квалификации и пола ПВДЦ различен.

3. Изменения ПВДЦ непосредственно не связаны с изменением pO_2 в атмосферном воздухе при переезде спортсмена в среднегорье.

4. По мере адаптации к условиям среднегорья ПВДЦ постепенно уменьшается, что связано со снижением возбудимости дыхательного центра.

Кафедра факультетской
терапии Ереванского
медицинского института

Поступила 13/III 1974 г.

Վ. Գ. ԱՄԱՏՈՒՆԻ, Յու. Մ. ՊՈՂՈՍՅԱՆ

ՕԲՍԵՐՎԱՐՄԵՆՏԱԿԱՆ ՄԵԹՈԴՈՎ ՇՆՋԱՌԱԿԱՆ ԿԵՆՏՐՈՆԻ ԳՐԳՆԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՇՄԱՆ ՀՆԱՐԱՎՈՐ ԵՂԱՆԱԿ

Ա մ փ ո ւ լ ի մ

Հորվածում առաջարկվում է արտաշնչումից հետո շունչը պահելիս օքսի-մետրիայի մեթոդով շնչառական կենտրոնի ֆունկցիոնալ վիճակի որոշման հնարավոր եղանակ: Հեղինակների շնչառական կենտրոնի գրգռականության ցուցանիշը (ՇԿԳՑ) որոշել են հետևյալ բանաձևով:

$$\text{ՇԿԳՑ} = \frac{\text{փուլ A—B վրկ}}{\text{շունչը պահելու տևողությունը վրկ}} \cdot 100\%$$

Ուսումնասիրությունները կատարվել են Մաղկաձորում (բարձրությունը 1980 մ ծովի մակերևույթից), 3-ից 11 տարվա մարզական ստաժ ունեցող 18-ից 31 տարեկան 190 մարզիկների վրա՝ ուսումնամարզական հավաքների ժամանակ, Մաղկաձոր գալու 2—3, 7—8, 14—15, 21—22-րդ օրերին:

Հեղինակները եկել են այն եզրակացության, որ ՇԿԳՑ-ն կարող է տալ օգտակար ինֆորմացիա մարզիկների շնչառական կենտրոնի ֆունկցիոնալ վի-

ձակի, նրանց սպորտային մարզվածության, ինչպես նաև միջին լեռնային պայմաններին հարմարվելու մասին:

ՇԿԳՑ-ի որոշման արդյունքները ցույց են տվել, որ կախված մարզական որակավորումից, մարզվածությունից և սեռից, այդ ցուցանիշները տարբեր են: Միջին լեռնային պայմաններին հարմարվելուն զուգնթաց ՇԿԳՑ-ն աստիճանաբար փոքրանում է, որը կարելի է կապել շնչառական կենտրոնի զրգուլածության իջեցման հետ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амагунян В. Г. Биолог. журн. Армении. АН Арм. ССР, 1967, 4, стр. 99.
2. Дембо А. Г., Тюрин М. М. Оксигеометрия в функциональном исследовании. М., 1970.
3. Крепс Е. М. Оксигеометрия. Л., 1959.
4. Маршак М. Е. Регуляция дыхания у человека. М., 1961.
5. Плохинский Н. А. Биометрия. М., 1961.
6. Франкштейн С. И., Сергеева З. Н. Саморегуляция дыхания в норме и патологии. М., 1966.
7. Холден Дж. С., Пристли Дж. Г. Дыхание. М., 1937.

УДК 616.5—004.1+612.215.4

Փ. Ս. ԺԱՐՄՅԱՆ, Ժ. Ա. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ, Ա. Ս. ԴՈՒՄՅԱՆ,
 Լ. Լ. ԴԱՆԻԼՈՎԱ, Ա. Լ. ԱԶԻԶՅԱՆ

ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ПРИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ

Изучено функциональное состояние аппарата дыхания 17 больных системной склеродермией.

Ограниченная подвижность грудной клетки, фиброз легких и альвеолярно-капиллярный блок у больных с системной склеродермией в активной стадии болезни приводят к выраженному нарушению функции внешнего дыхания.

Изучению клинических, иммуно-патологических процессов и морфологических особенностей висцеральных поражений при системной склеродермии посвящены многочисленные исследования [2—9, 11, 12, 13]. Однако функциональное состояние легких при этой болезни обследовано недостаточно. Е. М. Тареев, Н. Г. Гусева [1, 9], изучая внешнее дыхание больных с системной склеродермией, отмечают значительные нарушения вентиляционной функции легких в зависимости от степени их поражения и ригидности грудной клетки.

Настоящая работа основана на изучении показателей функции внешнего дыхания у 17 больных системной склеродермией с длительностью заболевания от 9 месяцев до 18 лет. Все больные были женщины в возрасте от 25 до 46 лет в активной стадии болезни. Клинический диагноз был подтвержден также биопсией кожи. Кроме подробного клинического наблюдения, проводилось также рентгенографическое исследование.

При спирографическом исследовании функции внешнего дыхания у больных системной склеродермией учитывались следующие показатели: обычная и форсированная жизненная емкость легких (ЖЕЛ, ФЖЕЛ), частота и глубина дыхания, минутный объем дыхания (МОД), максимальная вентиляция легких (МВЛ), резерв дыхания (РД), поглощение кислорода в одну минуту (ПО_2), коэффициент использования кислорода (КИО_2), индекс Тиффно и мощность выдоха. Для сравнения фактических величин с должными пользовались общепринятыми таблицами, формулами и номограммами. Исследования проводились в условиях основного обмена.

При клиническом исследовании у больных с системной склеродермией кожные покровы имели характерные «склеродермические» изменения с участками гиперпигментации кожных покровов, у 4 больных на фоне маскообразного выражения лица наблюдался умеренный цианоз

губ и ушей, а у 3 больных—выраженный акроцианоз. У всех больных были также и другие клинические признаки системного диффузного склероза.

Со стороны дыхательной системы выявлены следующие изменения. Грудная клетка у 3 больных из 17 была деформирована (склеродермический кифоз), вследствие чего наблюдалось резкое уменьшение объема грудной клетки. Кроме того, из-за уплотнения кожи и подлежащих тканей грудная клетка у 11 больных имела ограниченную подвижность, а у 3 больных в терминальной стадии болезни отмечена почти полная неподвижность. При перкуссии легких нами определялось уменьшение амплитуды дыхательных движений и укорочение перкуSSIONного звука. При аускультации легких у больных на фоне ослабленного везикулярного дыхания выслушивались участки жесткого дыхания, сухие и влажные хрипы.

При рентгенологическом исследовании тяжелый генерализованный фиброз легких был обнаружен у 6 больных, отчетливо выраженный—у 5, умеренный—у 4, а у 2—фиброз легких без четких рентгенологических признаков.

У 3 больных с летальным исходом патанатомически было обнаружено наличие резко выраженного базального фиброза и гиалиноза соединительной ткани легких, а у одной больной фиброз легких сочетался с бронхоэктазами.

Наши исследования показали, что у больных системной склеродермией имеется выраженное нарушение функции внешнего дыхания преимущественно по типу развития рестриктивных нарушений вентиляции и газообмена в легких. По нашим данным, показатели функции внешнего дыхания изменялись следующим образом: ЖЕЛ уменьшилась, составляя в среднем $2,19 \pm 0,19$ л ($70,1 \pm 5,7\%$ к должной); МОД находился в пределах нормы (в среднем $6,41 \pm 0,62$ или $123,9 \pm 1,2\%$ к должному), так как из-за ограничения подвижности грудной клетки глубина дыхания оставалась на низких цифрах. Наблюдалось также уменьшение функциональных резервных возможностей аппарата внешнего дыхания—МВЛ до $45,5 \pm 5,2$ л ($56,9 \pm 5,7\%$ к должной), РД— $39,1 \pm 2,8$ л ($85,9 \pm 4,7\%$ от МВЛ). Указанные изменения вентиляционных показателей сопровождалось нарушением газообмена— PO_2 в среднем составляло $165,0 \pm 7,3$ мл/мин. ($83,0 \pm 3,2\%$ к должному), а KIO_2 — $25,0 \pm 2,5$ мл/л.

У больных системной склеродермией нарушений бронхиальной проходимости не отмечалось. Мощность выдоха у них составляла в среднем $2,59 \pm 0,02$ л/сек (или $123,2 \pm 1,4\%$ к должной), а индекс Тиффно— $71,3 \pm 3,4$, и лишь у одной больной нами констатировано умеренное нарушение бронхиальной проходимости (табл. 1). По-видимому, все указанные нарушения функции внешнего дыхания, как вентиляции, так и газообмена, обусловлены глубокими морфологическими структурными изменениями грудного каркаса и самих легких. Таким образом, фиброз легких и ограничение подвижности их из-за уплотнения кожи и подле-

Таблица 1.

[illegible]

жащих тканей, а в ряде случаев также деформация грудной клетки приводят к нарушению механики дыхания и уменьшению ЖЕЛ, МВЛ и РД. У больных системной склеродермией из-за утолщения и гиалиноза межальвеолярных перегородок и сужения альвеолярных полостей легких развивается несоответствие легочного кровотока с вентиляцией (альвеолярно-капиллярный блок). Одновременно наличие «пневмоноза» приводит к нарушению диффузионной способности легких, то есть нарушению газообмена.

Кафедра пропедевтики
внутренних болезней Ереванского
медицинского института

Поступила 17/VI 1974 г.

Յ. Ս. ԴՐԱՄԲՅԱՆ, Զ. Հ. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ, Ա. Ս. ԹՈՓՉՅԱՆ, Վ. Լ. ԴԱՆԻՆՈՎԱ, Հ. Ա. ԱԶԻԶՅԱՆ

ԱՐՏԱՔԻՆ ՇԵԶԱՌԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՈՐՈՇ ՅՈՒՑԱՆԵՇՆԵՐ ՍԻՍՏԵՄԱՅԻՆ ՍԿԼԵՐՈԴԵՐՄԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ներկա աշխատանքը հիմնված է սխտեմային սկլերոդերմիայով 17 հիվանդների մոտ արտաքին շնչառական ֆունկցիայի ուսումնասիրության վրա: Կրճրի վանդակի սահմանափակ շարժունակությամբ, թոքերի ֆիբրոզը և ալվիոլ-մազանոթային բլուր սխտեմային սկլերոդերմիայով հիվանդների մոտ բերում է արտաքին շնչառական ֆունկցիայի արտահայտված խանգարմանը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гусева Н. Г., Спасская П. А. Вестник рентгенологии и радиологии, 1960, 4, стр. 31.
2. Драмбян Ф. С. Тер. архив, 1961, 12, стр. 101.
3. Драмбян Ф. С., Азнаурян А. В. Материалы Первого всесоюзного съезда ревматологов. М., 1971, стр. 116.
4. Насонова В. А., Гусева Н. Г., Полянская Л. Г. Тер. архив, 1962, 8, стр. 86.
5. Нестеров А. И., Сигидин Я. А. Клиника коллагеновых болезней. М., 1961.
6. Истаманова Т. С. Тер. архив, 1960, 5, стр. 35.
7. Струков А. И. Клин. мед., 1974, 1, стр. 20.
8. Струков А. И., Бегларян А. Г. Патологическая анатомия и патогенез коллагеновых болезней. М., 1963.
9. Тареев Е. М. Коллагенозы. М., 1965.
10. Getzowa S. Arch. Path., 1945, 40, 99.
11. Leinwand I., Durye A. Ann. intern. Med., 1954, 41, 1003.
12. Orabona M., Albano. Acta Med. Scandinaw., 1958, 160, 333.
13. Rodnan G., Fennel R. J.A.M.A., 1962, 180, 665.

М. Г. ЦАТУРЯН, Ю. Г. ОГАНЯН

АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ АДЕНОМЕ
ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (ЗА 1963—1972 гг.)

Приведен анализ результатов лечения 1903 больных аденомой предстательной железы.

Среди причин послеоперационной летальности 48,4% составляют заболевания сердечно-сосудистой системы и 41,9%—хронический пиелонефрит, почечная недостаточность.

Анализ причин летальности у больных аденомой простаты позволяет уточнить показания к этой операции и выработать тактику до- и послеоперационного ведения больных.

Анализ причин летальности после операций по поводу аденомы предстательной железы имеет большое практическое значение, так как позволяет изучить показания к этой операции и выработать более правильную тактику до- и послеоперационного ведения больных.

В посвященных этому вопросу исследованиях [1, 4, 5, 6] большое значение придавалось инфекционному фактору. По данным В. А. Азриельянта [2], этот же фактор с летальным исходом отмечен в 52,2% случаев. Другие авторы [3, 7, 8] сообщают, что наиболее частой причиной смерти являлась сердечно-сосудистая недостаточность, тромбоз или эмболия мозговых, коронарных или легочных сосудов. По данным В. И. Воробцова [4], причиной послеоперационной смерти в 72,8% случаев была сердечно-сосудистая недостаточность или эмболия легочных коронарных сосудов, а в 13,6% случаев—гнойно-воспалительные заболевания мочевых путей.

В настоящей работе нами проанализированы результаты лечения 1903 больных аденомой предстательной железы, лечившихся в Урологической клинике гор. больницы им. проф. Р. Еоляна за период с 1969 по 1972 г., из коих оперировано 824, умерло 89 (10,8%), причем 62 после операций (7,7%). А процент летальности после аденомэктомии составляет 4,6 (408 операций), после одномоментной аденомэктомии—3,8 (182 операции), после аденомэктомии (второй момент)—5,3 (226 операций), эпицистостомии по поводу острой задержки мочи—10,1 (268 операций), эпицистостомии (подготовка ко второму моменту операции—аденомэктомии)—8,7 (148 операций).

В группе умерших без оперативного вмешательства было 27 человек, скончались от хронического пиелонефрита и почечной недостаточности 22 больных (81,6%).

Высокая летальность среди больных, которым был наложен только надлобковый свищ, объясняется прежде всего тем, что почти все они были доставлены в клинику в тяжелом состоянии: значительная часть больных была в преклонном возрасте, наряду с аденомой простаты страдала сопутствующими расстройствами сердечно-сосудистой системы, легочного газообмена, усугубляющими острую или хроническую задержку мочи с неминуемой интоксикацией.

Невысокий процент смертности у больных после одномоментной аденомэктомии позволяет предположить, что при этом известное значение имел подбор больных без каких-либо осложнений со стороны мочевого тракта с относительно сохранной сердечно-сосудистой системой. Все больные были оперированы после предварительной подготовки.

Консервативной терапии при острой задержке мочи (катетеризация, установление постоянного катетера) подвергнуто 132 больных, из коих умерло 11 (8,3%). Причина смерти у шести больных—острый двусторонний апостематозный пиелонефрит; у четырех—хронический пиелонефрит, хроническая почечная недостаточность, азотемия и только у одного больного—острая сердечная недостаточность. Анализируя эти данные, мы видим, что двусторонний пиелонефрит и уросепсис как причина летальности у больных аденомой простаты стоят на первом месте, очевидно, потому, что длительная катетеризация, промывание мочевого пузыря способствуют развитию мочевой инфекции, пиелонефриту, уросепсису.

Из 824 оперированных больных 728 (81,5%) страдали атеросклеротическим кардиосклерозом, склерозом мозговых сосудов, гипертонической болезнью и хроническими заболеваниями дыхательного аппарата.

По возрасту умершие (из общего числа оперированных и неоперированных) распределялись следующим образом: 50—60 лет—2, 61—65—9, 66—70—18, 71—75—20, 76—80—24, старше 80 лет—19 больных. Чаще всего смертность наблюдалась в возрасте 66—80 лет.

По поводу аденомы простаты в нашей клинике были произведены следующие операции, которые мы разделили на 4 группы. В I группу включена эпицистостомия как самостоятельное лечебное мероприятие (268 больных); во II группу—эпицистостомия как первый момент аденомэктомии (148 больных); в III—одномоментная аденомэктомия (182 больных); в IV—аденомэктомия как второй момент (226 больных).

Анализ летальных исходов с учетом характера оперативных вмешательств представлен в таблице.

Таким образом, причиной смерти в 48,4% случаев явились сердечно-сосудистая недостаточность, эмболия легочной артерии и инфаркт миокарда, послеоперационная бронхопневмония наблюдалась в 9,6% случаев. Летальные исходы в 41,9% случаев зависели от гнойно-воспалительных заболеваний мочевых путей.

У всех больных, умерших от тромбоза и эмболии легочной артерии, имелись изменения со стороны сердечно-сосудистой системы в виде

Таблица

Анализ послеоперационной летальности (по группам) больных
аденомой простаты

Причины летальности	Срочная эпицисто- стомия I гр. (263)		Плановая эпицисто- стомия II гр. (148)		Одиомо- ментная аде- номэктомия III гр. (182)		II момент аденомэк- томии IV гр. (226)		Всего 824 больных	
	число умерших	%	число умерших	%	число умерших	%	число умерших	%	число умерших	%
Острая сердечная недостаточность	8		3		2		5		18	29,1
Тромбозомболия легочной артерии	4		2				1		7	11,2
Инфаркт миокарда	2		1		1		1		5	8,1
Пневмония	3	10,1	1	8,7	1	3,8	1	5,3	6	9,6
Хронический пиелонефрит	4		3		1		2		10	16,1
Сепсис при нали- чии острого пиелонефрита	9		3		2		2		16	25,8
Всего	30		13		7		12		62	1

атеросклероза, коронарокардиосклероза, а у 18 больных, умерших от сердечно-сосудистой недостаточности, были отмечены атеросклероз, коронарокардиосклероз, гипертрофия миокарда. У большинства этих больных смерть наступала на фоне хронических и острых заболеваний мочевой системы — из 89 умерших у 55 (61,7%) имел место острый или хронический пиелонефрит.

Считая указанные причины летальности основными, необходимо предпринимать соответствующие меры профилактического порядка как в предоперационной подготовке больных, так и в послеоперационном их ведении. Особого внимания должны заслуживать больные с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы как в предоперационном периоде, так и во время операции.

В ы в о д ы

1. Наиболее частой причиной летальности у больных аденомой простаты при оперативном лечении являются осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы (48,4%) и гнойно-воспалительные заболевания мочевых путей (41,9%).

2. Наиболее частой причиной возникновения пиелонефрита и почечной недостаточности при аденоме простаты является неоправданно длительное консервативное лечение, продолжительное существование эпицистостомы.

3. Следует рекомендовать раннее оперативное вмешательство у больных аденомой простаты, при этом необходимо обращать внимание на сердечно-сосудистую систему и инфекционные осложнения в мочевых путях.

Урологическая клиника
ЕрГИДУВа

Поступила 10/V 1974 г.

Մ. Հ. ՄԱՏՈՒՐՅԱՆ, Յու. Գ. ՕԶԱՆՅԱՆ

ՇԱԳԱՆԱԿԱԳԵԴՋԻ ԱԴԵՆՈՄԱՅՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆՂՆԵՐԻ ՄԱՀԱՑՈՒԹՅԱՆ
ՊԱՏՃԱՌՆԵՐԻ ԱՆԱԼԻԶԸ (1963—1972 թթ.)

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Շագանակագեղձի ադենոմայով տառապող հիվանդների հետվիրահատման շրջանի մահացության պատճառների վերլուծությունը ունի գործնական մեծ նշանակություն, քանի որ այն թույլ է տալիս ուսումնասիրել և ճշտել այդ հիվանդների վիրահատման ցուցմունքները և մշակել ավելի ճիշտ մեթոդներ նախավիրահատման և հետվիրահատման շրջանների հաջող ընթացքի համար:

1963—1972 թթ. ընկած ժամանակաշրջանում շագանակագեղձի ադենոմայով բաժանմունք են ընդունվել 1903 հիվանդ, որոնցից 824-ը վիրահատվել են, 89-ը մահացել են, այդ թվում՝ 62-ը վիրահատությունից հետո: Մահացությունը միանվագ ադենոմեկտոմիայից կազմում է 3,8%, երկնվագ ադենոմեկտոմիայից 5,3%, վերցայլքային փուլիկահատումից 10,3%: Այս հիվանդների հետվիրահատման մահացության պատճառները հիմնականում սրտանոթային համակարգի բարդություններն են (48,4%) և վերին ուղիների բորբոքային հիվանդություններն են (41,9%, պիելոնեֆրիտ, երիկամների անբավարարություն):

Շագանակագեղձի ադենոմայով տառապող հիվանդների մոտ պիելոնեֆրիտների և երիկամների անբավարարության առաջացման պատճառներն են իրեն չարաբացնող, ձգձգվող կոնսերվատիվ բուժումը, վերցայլքային խողակի երկարատև առկայությունը և ուշացած վիրաբուժական միջամտությունը:

Այստեղից հետևում է, որ պետք է առաջարկել վաղաժամ ադենոմեկտոմիա, ուժեղացնելով հսկողությունը ինչպես սրտանոթային համակարգի, այնպես էլ միզային ուղիների բորբոքային բարդությունների նկատմամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алапин Г. Я. Советская хирургия, 1935, 2, стр. 10.
2. Азриельянт В. А. Урология и нефрология, 1973, 6, стр. 38.
3. Близнюк В. М. Урология, 1956, 3, стр. 18.
4. Воробцов В. И., Аландаров А. Н. Урология, 1964, 1, стр. 25.
5. Лоскутов М. И. Труды Смоленского мед. ин-та, т. 10. Смоленск, 1958, стр. 179.
6. Савельев И. И. В кн.: Сборник научных работ I-й гор. клинической больницы. Днепропетровск, 1958, стр. 177.
7. Шуленова Н. А. Урология, 1963, 3, стр. 6.
8. Feustel A. Z. Urol., 1962, 55, 471.

УДК 612.1+612.766.1

Э. В. КИРАКОСЯН, Р. А. АРУТЮНЯН

ЭРИТРОПОЭТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ КРОВИ СПОРТСМЕНОВ В УСЛОВИЯХ СРЕДНЕГОРЬЯ

В результате исследований состава крови баскетболистов высокой квалификации было выявлено стимулирующее воздействие учебно-тренировочных сборов в условиях среднегорья, выражающееся в увеличении содержания показателей эритроцитарного состава периферической крови, а также гуморальных регуляторов эритропоэза—эритропоэтинов на 14-й день выезда из среднегорья.

Исследованиями ряда авторов [2, 3, 13] показано, что в период пребывания в горных местностях в организме происходит усиление выработки эндогенных гуморальных регуляторов эритропоэза—эритропоэтинов. Это явление имеет место также при сочетании умеренной гипоксии с физической нагрузкой [9, 17].

Исходя из задач, возникающих при тренировках спортсменов в условиях среднегорья, особое значение приобретают вопросы сроков проведения соревнований после выезда с гор. Изучение эритропоэтической активности крови наряду с некоторыми показателями эритроцитарного состава может способствовать решению этой задачи. В связи с этим небезынтересно отметить, что при возвращении с гор в течение некоторого времени эритропоэтическая активность крови уменьшается, а иногда даже в крови появляются ингибиторы эритропоэза [11, 14, 16].

Настоящее исследование было предпринято с целью выявления изменений содержания эритропоэтинов, а также некоторых показателей эритроцитарного состава крови спортсменов—членов сборной мужской баскетбольной команды «СКИФ», участников Всесоюзных соревнований по I группе класса «А» после 2-недельных тренировочных сборов в условиях среднегорья Армении (Цахкадзор, 2000 м).

Пробы крови у спортсменов брались предварительно за 2—5 дней до сборов в Ереване (906 м), во время пребывания в среднегорье и через 14 дней после возвращения из Цахкадзора. Эритропоэтическая активность крови исследовалась с помощью метода культуры костного мозга [12]. Содержание эритроцитов, гемоглобина, ретикулоцитов, величина цветного показателя определялись по общепринятой лабораторной методике. Полученные данные были подвергнуты статистической обработке методом Стьюдента.

Изучение показателей эритроцитарного состава периферической крови обследованных спортсменов до сборов выявило нормальную ве-

личину цветного показателя, а также уменьшенное содержание эритроцитов (4270000 ± 111000), ретикулоцитов ($3,5 \pm 0,92\%$) и гемоглобина ($14,0 \pm 0,31\%$) по сравнению со средними величинами этих же показателей, отмеченных другими авторами [4, 8, 10]. Одновременно в плазме крови было обнаружено довольно низкое содержание эритропоэтинов (рис. 1).

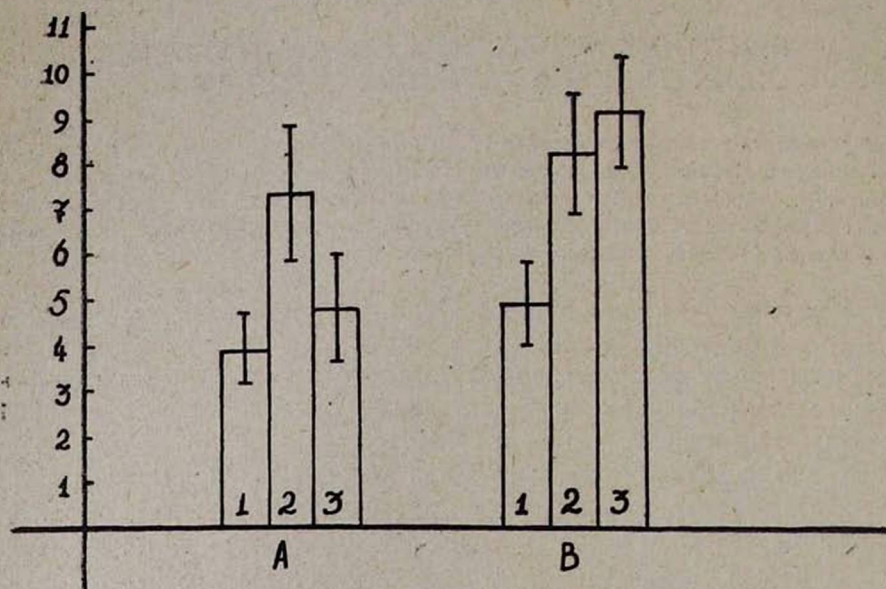


Рис. 1. Эритропоэтическая активность крови спортсменов до (А) и после (В) сборов в среднегорье (количество митозов в культивируемом костном мозгу с контрольным раствором Хэнкса (1), безбелковым экстрактом плазмы здоровых людей—неспорсменов (2) и обследованных спортсменов (3)).

На рис. 1 (А) видно, что количество митозов в культуре с добавлением безбелкового экстракта плазмы здоровых людей—неспорсменов довольно увеличено по сравнению с тем же показателем в культивируемом костном мозгу, с контрольным раствором Хэнкса, а также в культуре с безбелковым экстрактом плазмы обследованных спортсменов. Между тем известно, что эритропоэтины, являясь физиологическими стимуляторами эритропоэза, в некотором количестве содержатся в крови здоровых организмов [1, 6, 15]. Основываясь на этом, можно сделать заключение о пониженном содержании эритропоэтинов в крови обследованных спортсменов, что в сочетании с отмеченным анемичным состоянием нормохромного типа свидетельствует о низком уровне процессов эритропоэза до сборов. Это обстоятельство, на наш взгляд, обусловлено пониженным общим функциональным состоянием организма спортсменов после напряженного игрового сезона, а также снижением всех параметров тренировочной нагрузки.

Учебно-тренировочные сборы в среднегорье проводились с целью общего оздоровления спортсменов и повышения их спортивной работо-

способности. Акклиматизация спортсменов протекала без особых осложнений. За редким исключением у спортсменов не было выявлено случаев нарушения сна, аппетита, сухости во рту, затруднения дыхания, повышенной утомляемости. Этот факт объясняется, на наш взгляд, меньшим (примерно в два раза) перепадом высот для обследованных спортсменов—коренных жителей Еревана, по сравнению со спортсменами—жителями равнинных местностей.

В период учебно-тренировочных сборов проводились ежедневные 2-разовые тренировки с акцентом на скоростно-силовую подготовку и совершенствование технического мастерства спортсменов.

Изучение динамики показателей эритроцитарного состава периферической крови в среднегорье выявило некоторые сдвиги в содержании эритроцитов, ретикулоцитов, гемоглобина, а также величины цветного показателя, имеющих общую тенденцию к увеличению.

На 14-й день после выезда из среднегорья в крови обследованных спортсменов по сравнению с исходными данными наблюдалось значительно повышенное содержание эритроцитов (4780000 ± 78700 , $P < 0,01$), гемоглобина ($16,5 \pm 0,27\%$, $P < 0,001$), ретикулоцитов ($8,5 \pm 1,58\%$, $P < 0,01$), а также эритропоэтинов.

На рис. 1 (В) показано, что число митозов в культуре костного мозга с добавлением безбелкового экстракта плазмы обследованных спортсменов статистически достоверно ($P < 0,05$) превышает тот же показатель в культуре с контрольным раствором Хенкса и даже несколько больше, чем в культуре костного мозга при добавлении к нему безбелкового экстракта плазмы здоровых людей, не занимающихся спортом.

Увеличение содержания эритропоэтинов на фоне высоких показателей эритроцитарного состава периферической крови, несомненно, свидетельствует об активных процессах эритропоэза, на основании чего можно сделать заключение о завершении периода реакклиматизации в Ереване. Об этом свидетельствует также улучшение в этот срок результатов по выполнению нормативов педагогического тестирования (прыжок в длину с места правой, левой и обеими ногами, тройной прыжок, бег на 10 и 20 м, выполнение штрафных, средних и дальних бросков). Активация эритропоэза, отмеченная нами на 14-й день после тренировочных сборов в условиях среднегорья, также как и улучшение результатов по выполнению педагогических тестов, обусловлена, по-видимому, стимулирующим, оздоравливающим воздействием гипоксии.

Основываясь на полученных данных, мы считаем возможным рекомендовать районы среднегорья для проведения оздоровительных, учебно-тренировочных сборов. Проведение тех или иных соревнований после выезда с гор, на наш взгляд, целесообразно проводить после завершения периода реакклиматизации с учетом содержания в крови спортсменов показателей эритроцитарного состава периферической крови, а также содержания эндогенного гумерального регулятора эритропоэза—эритропоэтинов.

Армянский государственный институт
физической культуры

Поступила 22/V 1974 г.

Է. Վ. ԿԻՐԱԿՈՍՅԱՆ, Ռ. Հ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Կ. Ղ. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ,
Կ. Մ. ՎԱՐԳԱՆՅԱՆ, Ռ. Ս. ՄԱՐԳԱՐՅԱՆ

ՄԱՐԶԻԿՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ԷՐԻԹՐՈՓՈՆՏԻԿԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԻՋԻՆ ԼՆՈՆԱՅԻՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Բարձր որակավորման բասկետբոլիստների արյան կազմի քննության արդյունքները բացահայտել են միջին լեռնային բարձրության պայմաններում անցկացվող ուսմանամարզական հավաքի ընթացքում: Վերջինս արտահայտվում է ծայրամասային արյան էրիթրոցիտային կազմի ցուցանիշների և էրիթրոպոեզի հոմոդալ կարգավորիչների էրիթրոպոետիկների ավելացումով՝ այդ պայմաններից հուրս դառնալով 14 օր անց:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Արությունյան Ք. Ա. Докт. дисс. Ереван, 1966.
2. Бободжанов Ю. Р. Сборник материалов III конференции физиологов Средней Азии и Казахстана. Душанбе, 1966, стр. 78.
3. Войткевич В. И. Физиологич. журн. СССР, 1964, 4, 50, стр. 496.
4. Вялушкин Б. Я. Вопр. акклиматизации и тренированности спортсменов в среднегорье, в. 2. М., 1970, стр. 79.
5. Иорданская Ф. А. Вопросы акклиматизации и тренированности спортсменов в среднегорье, в. 2. М., 1970, стр. 6.
6. Կիրակոսյան Յ. Վ. Канд. дисс. Ереван, 1970.
7. Կիրակոսյան Յ. Վ. Тезисы докладов XXV научно-методической конференции Арм. ГИФК, Ереван, 1972, стр. 149.
8. Миррахимов М. М., Раимжанов А. Р. Вопросы акклиматизации и тренированности спортсменов в среднегорье, в. 2. М., 1970, стр. 285.
9. Миррахимов М. М., Юсупова Н. Я., Раимжанов А. Р. Материалы симпозиума по гуморальным регуляторам кроветворения. Ереван, 1972, стр. 57.
10. Тарлова Р. М. Вопросы теоретической и клинической гематологии. Томск, 1967, стр. 102.
11. Խիլիս Ա. Յու. Мат. симпозиума по гуморальным регуляторам кроветворения. Ереван, 1972, стр. 84.
12. Шехтер С. Ю. Патол. физиол. и экспер. терапия, 1965, 81, стр. 2.
13. Carmona A. O., Garsia N. F., Frias F. Proc. Soc. Exp., 1967, 125, 2, 441.
14. Carmona A. O., Segade F. Y., Caraguaro F. Y., De Festa L. G. Nature, 1968, 217, 70.
15. Krzymowski T., Crarnyszewicz J. Acta physiol. Polonica, 1964, v. XV, № 2, 165.
16. Reynafarye C., Iozano R. a. Valdivieso. Blood, 1959, 14, 433.
17. Ziwny J., Travnicek T., Neuwlct J. Amer. J. physiol., 1971, v. 220, 329.

УДК 616.613—003.7 (479.25)

Р. К. КАРАМЯН

О РАСПРОСТРАНЕННОСТИ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ
В РАЙОНАХ ЗАНГЕЗУРА АРМЯНСКОЙ ССР

С целью уточнения распространенности уролитиаза в районах Зангезура проведен анализ заболеваемости уролитиазом по архивным данным за период 1969—1973 гг.

Армянская ССР является эндемическим очагом мочекаменной болезни. Однако конкретные данные о распространенности уролитиаза в районах Зангезура отсутствуют. Занимаясь изучением этиологических факторов эндемического уролитиаза в Зангезуре, мы задались целью выявить распространение этого заболевания по отдельным районам.

Зангезур—южная часть Армянской ССР, типичная горная страна, разделенная глубокими ущельями. На этой сравнительно небольшой территории площадью 4506 кв. м определяется вертикальная зональность от 400 до 3500 м, чем и обусловлена разительная разнообразность природных условий. Население Зангезура в основном занято горнорудной промышленностью и сельским хозяйством.

Ознакомление с архивными материалами сельских участковых, поселковых, городских и районных больниц убедило нас в том, что в сельских участковых и поселковых больницах Зангезура мочекаменная болезнь диагностируется исключительно редко. Больные с подозрением на мочекаменную болезнь преимущественно госпитализируются в хирургических стационарах.

В настоящем сообщении мы приводим данные хирургических стационаров районных больниц и Каджаранской городской больницы. С 1969 по 1973 гг. в указанных стационарах были госпитализированы 419 больных уролитиазом. В это число включены больные с рентгенологически установленными камнями (рентгеноконтрастными) и те больные, у которых рентгенологически наличие камня не подтверждено, но на основании комплекса клинико-лабораторных исследований установлен диагноз мочекаменной болезни. Достоверность рентгенологически не подтвержденного диагноза мочекаменной болезни у ряда больных сомнительна. Вместе с этим у многих недостаточно обследованных больных в истории болезни в клиническом диагнозе было отмечено: почечная колика. Несомненно, среди этих больных имелись невыявленные случаи уролитиаза. Соотношение больных женщин (134) к мужчинам (285) в среднем по Зангезуру составляло 1:2,1. По отдельным районам это со-

отношение составило: в Кафанском районе 1:2,2; Горисском 1:2,9; Сисианском 1:1,4 и в Мегринском 1:2,7.

Данные о возрастном составе больных приведены в табл. 1.

Таблица 1

Возрастные группы	Р а й о н ы							
	Кафанский		Горисский		Сисианский		Мегринский	
	число	%	число	%	число	%	число	%
0—10	6	2,8	4	4,6	2	2,2	—	—
11—20	20	9,2	7	8	11	12,2	2	7,7
21—30	14	6,5	9	10,3	15	16,7	3	11,5
31—40	60	27,8	24	27,6	17	18,9	6	23
41—50	57	26,3	13	14,9	20	22,2	6	23
51—60	31	14,3	10	11,5	13	14,4	2	7,7
61—70	19	8,8	13	14,9	6	6,7	5	19,2
71—80	8	3,7	6	6,9	6	6,7	—	—
81—90	1	0,46	1	1,1	—	—	2	7,7

Из данных табл. 1 видно, что в районах Зангезура наиболее часто болеют уролитиазом в возрасте от 31 до 50 лет. Детей в возрасте до 15 лет было всего 25 (5,9%).

Данные о локализации камней в органах мочевой системы отражены в табл. 2, из которой очевидно, что преимущественной локализацией камней являются верхние мочевые пути.

Таблица 2

Районы	Количество случаев	Почки	Мочеточники	Мочевой пузырь, уретра
Кафанский	141	49	68	24
Горисский	60	23	22	15
Сисианский	30	14	6	10
Мегринский	—	—	—	—
Всего	231	86	96	49

Соотношение больных уролитиазом к другим хирургическим больным в Кафанском районе составило 1:32, в Горисском 1:55, в Сисианском 1:46, в Мегринском 1:66; в среднем по Зангезуру 1:42. По данным А. С. Кечек [3, 4], в Армянской ССР это соотношение составило 1:43, Р. О. Боляна [2] — 1:35. По сводным данным М. М. Газимова [1], соотношение больных уролитиазом к другим хирургическим больным составляет: в юго-восточных районах Татарской АССР 1:51, в Таджикской ССР 1:37, по Самарканду 1:69, в Куйбышевской области 1:148, по СССР 1:205.

Заболеваемость уролитиазом на 10000 населения по усредненным данным последних пяти лет представлена в табл. 3.

Таблица 3

Районы	Среднее число госпитализированных больных за год			Заболеваемость на 10,000 населения	Заболеваемость на 10,000 населения только по достоверным случаям
	всего	рентгенологически не установленные случаи	достоверные случаи		
Кафанский	42,2	14	28,2	7,3	4,9
Горисский	18,2	6,4	11,8	5,5	3,5
Сисианский	17,4	11,4	6	5,2	1,8
Мегринский	6,7	6,7	0	4,8	0
По Зангезуру	84,5	38,5	46	6,1	3,3

Для каждого района и по Зангезуру в целом вычислено по два показателя заболеваемости: количество всех случаев уролитиаза, включая и рентгенологически не установленные случаи, и количество только достоверных случаев. Надо полагать, что истинную заболеваемость отражали бы показатели, находящиеся где-то между первыми и вторыми показателями. В Киргизской ССР, считающейся эндемичной по уролитиазу, заболеваемость на 10000 населения составляет 2,5 случая [5].

В табл. 4 приведены сведения о количестве больных, половом составе и локализации конкрементов у жителей Зангезура, госпитализированных в урологические клиники ЕрМИ и ЕрГИДУВа в период с 1971 по 1973 г.

Таблица 4

Районы	Госпитализированные больные					
	всего	мужчины	женщины	локализация камня		
				почки	мочеточники	мочевой пузырь, уретра
Кафанский	11	9	2	6	3	2
Горисский	11	7	4	5	4	2
Сисианский	5	4	12	1	2	2
Мегринский	5	3	2	2	3	—

Анализ наших данных показывает, что при отсутствии специализированной урологической помощи уролитиаз часто не выявляется, что снижает истинные показатели заболеваемости. Например, с 1969 по 1971 г. в хирургических стационарах Кафанского района за год в среднем было выявлено 18 достоверных случаев уролитиаза, а за 1972—1973 гг. с начала функционирования вновь организованного урологического отделения в г. Кафана эта цифра достигла 42. Жители Горисского, Сисианского и Мегринского районов пока не пользуются специализиро-

ванной урологической помощью. Рассматривая в этом плане данные табл. 3, можно предположить, что истинные показатели заболеваемости уrolитиазом в указанных районах должны быть выше приведенных.

Все вышеприведенные данные свидетельствуют о весьма широком распространении уrolитиаза в районах Зангезура. Разнообразие природных условий привела к неодинаковому распространению уrolитиаза по отдельным районам Зангезура, сравнительно меньшее распространение его отмечается в Мегринском районе. Эндемичность уrolитиаза в Зангезуре диктует необходимость дальнейших исследований специфических факторов каузального генеза данного заболевания, могущих объяснить краевой характер этой патологии.

Урологическое отделение
Кафанской райбольницы

Поступила 7/III 1974 г.

Ռ. Կ. ԲԱՐԱՄՅԱՆ

ՀՍՍՀ ԶԱՆԳԵԶՈՒՐԻ ՇՐՋԱՆՆԵՐՈՒՄ ՄԻՋԱԲԱՐԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՏԱՐԱԾՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

Մի շարք հեղինակների աշխատանքներով հաստատված է, որ ՀՍՍՀ-ն հանդիսանում է ուրոլիթիազի էնդեմիկ օջախ: Գրականության մեջ չկան կոնկրետ տվյալներ Զանգեզուրի շրջաններում ուրոլիթիազի տարածվածության մասին: Ներկա աշխատանքում հեղինակը բերում և անալիզի է ենթարկում 1969—1973 թթ. Զանգեզուրի շրջանային հիվանդանոցների արխիվային տվյալները՝ ուրոլիթիազով հիվանդների վերաբերյալ: Հիմնական ուշադրությունը դարձված է ուրոլիթիազի տարածվածության աստիճանը բացահայտելու վրա: Հաշվարկված են ուրոլիթիազով հիվանդների և մյուս վիրաբուժական հիվանդություններով հիվանդների հարաբերակցությունը ըստ շրջանների: Հիվանդացությունը ըստ 10000 բնակչին ընկնող ուրոլիթիազով հիվանդների թիվը հաշվարկելիս օգտագործված են ոչ թե որևէ մեկ տարվա տվյալները այլ վերջին 5 տարիների միջին տվյալները:

Ստացված տվյալների հիման վրա հեղինակը գալիս է այն եզրակացության, որ ՀՍՍՀ Զանգեզուրի շրջաններում միզաքարային հիվանդությունը խիստ տարածված է, կրում է էնդեմիկ բնույթ և տարածված է անհավասարաչափ: Զանգեզուրի շրջաններում միզաքարային հիվանդությունը համեմատաբար քիչ է տարածված Մեղրու շրջանում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Газимов М. М. Казанский медицинский журнал, 1968, 4, стр. 91.
2. Еолян Р. О. Вестник хирургии и пограничных областей, 1930, XX, 1, стр. 134.
3. Кечек А. С. Труды I-го съезда хирургов Закавказья. Баку, 1926, стр. 203.
4. Кечек А. С. Труды II-го Закавказского съезда хирургов, II. Тбилиси, 1937, стр. 207.
5. Шубладзе И. В. Автореферат дисс. канд. Ташкент, 1964.

Հ. Վ. ՄԱՏԻՆՅԱՆ

ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ԷՆԴՈԳԵՆ ՀԻՊՈՏԵՆԶԻԱ ՆՅՈՒԹԻ ԱՆՋԱՏՈՒՄԸ
ԵՎ ՓՈՐՁԱՐԿՈՒՄԸ

Շան երիկամային երակների լուանցքը փոքրացնելուց հետո արտահոսող արյունից անշատված է հիպոտենզիվ նյութ, որի 100 մգ կոնտրոլ շների սխտուրիկ ճնշումն իջեցնում է 40—50 մմ, իսկ 200—300 մգ տուալացնում է կուպոսի վիճակ:

Մեր նախկին աշխատություններում [1, 2, 3] ցույց էր տրված, որ երիկամային երակների վրա կապ դնելով և նրանց լուանցքը փոքրացնելով 1/3—1/2-ով, մեծանում է ներերիկամային ճնշումը, որի հետևանքով երիկամն արտադրում է հիպոտենզիվ նյութ: Այդ նյութն անցնելով արյան մեջ, իջեցնում է ընդհանուր արյան ճնշումն այնքան, որ հաճախ փորձարկվող շան մոտ առաջանում է կուպոսի վիճակ: Ցույց է թրված նաև, որ այդ նյութը ջերմակայուն է և ջրալուծ, հետևապես չի պատկանում սպիտակուցների և պրոստոգլանդինների շարքին:

Հասկանալի է, որ նշված նյութի ամենամեծ կոնցենտրացիան պիտի լինի երիկամային երակի արյան մեջ: Հաշվի առնելով այդ հանգամանքը, արյունը վերցրել ենք երիկամային երակներից և մշակել այնպես, որ հնարավորին չափով հեռացվեն կողմնակի նյութերը, պահպանելով հիպոտենզիվ ակտիվությունը:

Սույն աշխատության մեջ նկարագրվում են անջատման մեթոդները և փորձարկման արդյունքները:

Փորձերը կատարվել են 20—25 կգ կշիռ ունեցող էգ շների վրա: Որպեսզի հնարավոր լինի որոշել շների արյան ճնշումը, քոլոր փորձառական շների վզային զարկերակները (arteria carolis) դուրս են բերվել մաշկային վալիկի մեջ, որը մեզ հնարավորություն է տվել որոշել սխտուրիկ ճնշումը միկրոմանոմետրով, օգտագործելով սովորական սնդկային մանոմետր: Նախկինում սուր փորձերի մեթոդով ցույց էր տրված, որ մեր օգտագործած մեթոդը վստահելի տվյալներ է տալիս: Վերքերն ապաքինվելուց հետո 10—15 օր որոշվել է նորմալ սխտուրիկ ճնշումը, որը ցույց է տրված աղյուսակ 1-ի մեջ:

Աղյուսակ 1

Փորձառական շների նորմալ սխտուրիկ ճնշումները

Շուն 1	Շուն 2	Շուն 3	Շուն 4	Շուն 5
140,0 0,96 15	155,0 1,64 14	161,4 1,03 12	145,6 1,24 15	138,8 0,95 15

Սիստոլիկ ձնշման նորմալ ֆոնը որոշելուց հետո 1, 2 և 3 շների վրա կատարվել է երկրորդ վիրահատումը, իսկ 4 և 5 շները պահվել են որպես կոնտրոլ: Երկրորդ վիրահատման ժամանակ երկու կողմերի երիկամային երակների վրա դրվել է կապ և երակի լուսանցքը փոքրացվել է 1/3—1/2-ի չափով: Դրանից հետո ամեն օր որոշվել է սիստոլիկ ձնշումը: Համարյա թե միշտ, վիրահատման հաջորդ օրերում արյան ձնշումն ստացվել է անկանոն, մերթ բարձրացել է մինչև 200—250 մմ, մերթ իջել է մինչև 80—90 մմ: Այն մոտավորապես 7—10 օրից հետո կանոնավորվում է և սկսում է իջնել նորմայից ցած: Այդ իջեցումը տարբեր շների մոտ եղել է տարբեր, իսկ հաճախ հասել է կոլապսի վիճակի: Զնշումների նշված փոփոխությունները ցույց է տրված աղյուսակ 2-ի մեջ:

Աղյուսակ 2

Սիստոլիկ ձնշման փոփոխությունները երիկամային երակները սեղմելուց հետո

Ժամկետ	Շներ		
	1	2	3
Մինչև 10-րդ օրը անկանոն տատանումներ	260—75	200—65	20—80
10-ից 20-րդ օրերում	100—85— —75—45—30	100—90— —75—55	100—80— —65—50

Շուն 1-ի մոտ ձնշումը 30 մմ հասավ 11-րդ օրը: Այդ օրը շունը դառնվում էր պառկած վիճակում և շրջապատի նկատմամբ անտարբեր էր: Նույն օրը շան ամբողջ արյունը հանվեց երիկամային երակից: Շուն 2-ի և 3-ի մոտ ձնշումը մնաց 55 մմ և 50 մմ, 16-րդ օրից մինչև 20-րդ օրը: Այդ շների ամբողջ արյունը նույնպես հանվեց նշված ձևով:

Արյան մշակումը կատարվում է հետևյալ ձևով: Շան ամբողջ արյունը հանվել է փոքր բաժիններով, որպեսզի արյունը հանելուց մինչև եռացնելու ժամանակամիջոցը հնարավորին չափ կրճատվի: Դա անհրաժեշտ էր ֆերմենտատիվ պրոցեսներից խուսափելու համար: Ամեն մի 100 մլ արյունն առանձին տաքացվել է եռացող ջրային բաղնիքի վրա, մինչև լրիվ մակարդակը, որից ստացվել է պինդ մասսա: Մակարդված արյունը լցվել է մեկ լիտրանոց ցենտրիֆուգման փորձանոթների մեջ և ցենտրիֆուգվել 1 ժամ, 3000—4000 պտ./րոպ. արագությամբ: Վերնստվածքային հեղուկն անջատվել է և նորից եռացվել: Նստվածքը հեռացնելուց հետո հեղուկային մասը չորացվել է վակուում-չորացնող պահարանի մեջ 35—40°C-ում: Զոր փոշին էքստրագիրվել է նախ հիթերով, հետո քլորոֆորմով, ճարպալուծ նյութերը և պրոստոգլանդինները հեռացնելու նպատակով: Ծիբերի և քլորոֆորմի հետքերը հեռացնելուց հետո չոր փոշին էքստրագիրվել է փոքր քանակի ջրով, որից նստվածքի մեծ մասը չի լուծվել: Յենտրիֆուգելուց և ջրային էքստրակտն անջատելուց հետո ավելացվել է հավասար ծավալով էթան: Առաջացած նստվածքն անջատելուց հետո ջուր-էթանոլային լուծույթը նորից չորացվել է վակուում-չորացնող պահարանի մեջ: Նշված բոլոր գործողությունները կատարելուց հետո ակտիվությունն ստուգվել է կոնտրոլ շների վրա: Վերջում ստացվել է 4—5 գ չոր փոշի, որի 200—300 մգ լուծելով 5 մլ ջրի մեջ, ստերիլացնելով և ներարկելով կոնտրոլ շների վզային

երակի մեջ ստացվել է ուժեղ արտահայտված հիպերտենզիվ էֆֆեկտ: Դա նշանակում է, որ հիպոտենզիվ նյութը մնացել է արյան սկզբնական նստվածքի մեջ:

Սկզբնական նստվածքի վրա լցվել է 500—600 մլ թորած ջուր, թողնվել է 10—12 ժամ, որի ընթացքում մի քանի անգամ խառնվել է: Ցենտրիֆուգելուց հետո ստացված վերնստվածքային հեղուկը մշակվել է վերոհիշյալ ձևով: Վերջում ստացված շոր փոշին եղել է 2—3 գ և ունեցել է ուժեղ արտահայտված հիպոտենզիվ ազդեցություն: Նրա 100 մգ նշված ձևով կոնտրոլ շներին ներարկելիս սիստոլիկ ճնշումն իջեցրել է 40—50 մմ, իսկ 200—300 մգ առաջացրել է կոլապսի վիճակ: Հետաքրքիր է նշել, որ մեկ շան արյունից ստացվել է այնքան հիպոտենզիկ նյութ, որը 10 շան մոտ կարող է առաջացնել կոլապսի վիճակ: Այդ երևույթը մենք բացատրում ենք հետևյալ ձևով: Երկրամային երակից դուրս եկող նյութը պիտի տարածվի ամբողջ արյան մեջ, որպեսզի ցուցաբերի համապատասխան էֆֆեկտ, իսկ մենք ամբողջ արյունը հանել ենք տվյալ երակից, որտեղ նրա կոնցենտրացիան մոտավորապես 10 անգամ մեծ է:

Երկրորդ էքստրակտից ստացված հիպերտենզիվ նյութի հետագա մաքրումը կապված է մի դժվարության հետ, որն առաջ էր հանվում: Ստացված նյութի ակտիվությունը բացահայտելու համար մենք ունենք միայն մեկ մեթոդ. նրա համապատասխան քանակների ներարկումը կոնտրոլ շներին, որի համար ծախսվում է ստացված նյութի մեծ մասը և հետագա մշակումը դառնում է շատ դժվար: Եթե մեզ հաջողվի դնել մի այլ «ինդիկատոր», որը պահանջի նյութի անհամեմատ ավելի փոքր քանակներ, այդ դեպքում հնարավոր կլինի մշակումը շարունակել ավելի վստահ:

Երևանի բժշկական ինստիտուտի
ընդհանուր և կիրնիկական բիմիայի ամբիոն

Ստացված է 5.7.1974 թ.

Г. В. МАТИНЯН

ВЫДЕЛЕНИЕ И ИСПЫТАНИЕ ПОЧЕЧНОГО ЭНДОГЕННОГО ГИПОТЕНЗИВНОГО ВЕЩЕСТВА

Резюме

В предыдущих работах [1, 2, 3] было показано, что при двустороннем сужении просвета почечных вен происходит падение систолического давления, иногда до коллаптического состояния. Для выделения гипотензивного вещества брали всю кровь из почечных вен собаки и обрабатывали, как показано в статье. Получали 2—3 г сухого активного порошка, который в количестве 100 мг понижает систолическое давление на 40—50 мм, а в количестве 200—300 мг вызывает коллаптическое состояние. Гипотензивное вещество, полученное из крови одной собаки может вызвать коллаптическое состояние у 10 собак. Такая чистота полученного вещества далеко не окончательна, и мы стараемся получить его в более чистом виде.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Матиян Г. В. Труды Ер. мед. ин-та, вып. 14. Ереван, 1965, стр. 163.
2. Матиян Г. В. Журнал exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1972, 12, 4, стр. 25.
3. Матиян Г. В. Биол. журн. Армении, 1972, 2, 8, стр. 32.

Լ. Խ. ՌԵՃՈՒՅԱՆ, Ժ. Ս. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ, Ռ. Մ. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ

ՍՊԻՏԱԿԱՐԾՈՒՆՈՒԹՅՈՒՆՈՎ ՀԻՎԱՆԴԱՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՐԵՎԱՆ ՔԱՂԱՔՈՒՄ

Հեղինակներն իրենց առաջ խնդր են դրել ուսումնասիրել սուր և խրոնիկ սպիտակարյունությունով հիվանդացությունը Երևան քաղաքում 1966—1971 թթ. Այդ ընթացքում ուսումնասիրված է սուր և խրոնիկ սպիտակարյունությունը տառապող 333 հիվանդներ: Հոգվածում արծածված են սպիտակարյունության տարբեր նոզոլոգիական ձևերով հիվանդացությունը կապված հիվանդների տարիքային և սեռային առանձնահատկությունների հետ, որոնք իրենց արտահայտությունը դրականության մեջ չեն յգտել:

Սպիտակարյունությունը հանդիսանում է ժամանակակից առողջապահության չլուծված հարցերից մեկը: Բավական է նշել, որ դեռ մինչև հիմա էլ մնում են չլուծված հիշյալ հիվանդության պատճառականությունը, նրա զարգացման մեխանիզմները:

Ներկայումս թե՛ մեր Միությունում, և թե՛ նրա սահմաններից դուրս տարվում են լուրջ հետազոտություններ՝ նվիրված սպիտակարյունության համաճարակագիտությանը, կապելով այն աշխարհագրական ախտաբանության, հիվանդների սեռական, արյան խմբերի պատկանելության, տարիքի, մասնագիտության և այլ հարցերի հետ: Վերջին տարիների ուսումնասիրությունները տարբեր երկրներում, ինչպես նաև մեզ մոտ՝ Սովետական Միությունում, ցույց են տալիս, որ սպիտակարյունությունով հիվանդացության և մահացության տոկոսը զնալով բարձրանում է:

Ներկա ուսումնասիրությունը նվիրված է պարզաբանելու, թե իրոք սպիտակարյունությունով տառապողների թիվը Երևանում տարեց տարի աճելա՞նում է: Միաժամանակ ցանկացել ենք պարզել, թե սեռական տարբերությունը և տարիքային առանձնահատկությունը հիվանդացության մեջ դեր խաղում են, թե ոչ: Այդ հարցին պատասխանելու համար մեր կողմից 1966—1971 թթ. ընթացքում ուսումնասիրվել է Երևան քաղաքի բնակչության մեջ սպիտակարյունությունով հիվանդացությունը ըստ տարիների: Բոլոր թվական տվյալները վերցված են ՀՍՍՀ առողջապահության մինիստրության արյան փոխներարկման, ռենտգենոլոգիայի և ուռուցքաբանության ինստիտուտներից ու 2-րդ մանկական հիվանդանոցի հեմատոլոգիայի բաժանմունքից: Երևան քաղաքի մնացած հիվանդանոցներում ախտորոշված սուր կամ խրոնիկ սպիտակարյունությունով տառապող հիվանդները հիմնականում տեղափոխվել են հանրապետության հեմատոլոգիայի և արյան փոխներարկման ինստիտուտ: Փաստորեն սպիտակարյունությամբ տառապող հիվանդները Երևանում համապատասխան բուժական օգնություն են ստանում վերը նշված երեք հիմնարկություններում: Սա խոսում է այն մասին, որ բերվող թվական տվյալները ըստ տարիների և բերված ինտենսիվ ցուցանիշների հավաստի են: Մեր կողմից կատարված հետազոտության արդյունքները ցույց են տալիս, որ Երևանում 1966—1971 թթ. ընթացքում սպիտակարյունությունով (սուր և խրոնիկ) տառապող հիվանդնե-

րի քանակական ցայտուն աճ չի նկատվում: Այսպես, 1966 թ. դրանցված սպիտակարյունության 44 (6,62 ինտենսիվ ցուցանիշով) հանված 100 հազ. բնակչից) դեպքերից 21-ը (3,16 ինտ. ցուց.) կազմել է սուր սպիտակարյունությունը, 23-ը (3,46 ինտ. ցուց.) խրոնիկ սպիտակարյունությունը, 1967 թ. 56 (8,16 ինտ. ցուց.) դեպքերից 33-ը (4,81 ինտ. ցուց.), կազմել է սուր, 23-ը (3,35 ինտ. ցուց.) խրոնիկ, 1968 թ. 55 (7,79 ինտ. ցուց.) դեպքերից 23-ը (3,25 ինտ. ցուց.) կազմել է սուր, 32-ը (4,53 ինտ. ցուց.) խրոնիկ, 1969 թ. 63 (8,46 ինտ. ցուց.) դեպքերից 40-ը (5,36 ինտ. ցուց.) կազմել է սուր, 23-ը (3,09 ինտ. ցուց.) խրոնիկ, 1970 թ. 61 (7,75 ինտ. ցուց.) դեպքերից 23-ը (2,92 ինտ. ցուց.) կազմել է սուր, 38-ը (4,82 ինտ. ցուց.) խրոնիկ, 1971 թ. 54 (6,75 ինտ. ցուց.) դեպքերից 22-ը (2,75 ինտ. ցուց.) կազմել է սուր, 32-ը (4,00 ինտ. ցուց.) խրոնիկ սպիտակարյունությունը: Այսպիսով, յուրաքանչյուր տարի ունի իր բացարձակ թիվը և ինտենսիվ ցուցանիշը: Այդ թվերը համադրելիս նկատվում է, որ հիվանդացության համեմատաբար բարձր ցուցանիշ (սուր սպիտակարյունության դեպքում) նկատվել է 1969 թ. (40 հիվանդ՝ 5,36 ինտ. ցուցանիշով), իսկ խրոնիկ սպիտակարյունության դեպքում՝ 1970 թվին (38 հիվանդ՝ 4,82 ինտ. ցուցանիշով):

Սուր սպիտակարյունությանը ընդհանրապես բնորոշ չէ հիվանդացության դինամիկ բարձրացում, համարյա թե նույնը կարելի է ասել խրոնիկ սպիտակարյունության մասին, որոշ վերապահումով: Վերջինիս դեպքում, եթե 1966 թ., 1967 թ. եղել է ընդամենը 23 հիվանդ, ապա 1963 թ. այն կազմել է 32, 1969 թ. նկատվել է հիվանդացության նույնպիսի ցուցանիշ, ինչպիսին եղել է 1966—1967 թթ., սակայն վերջին երկու տարիներում (1970—1971 թթ.) հիվանդացությունը որոշ չափով բարձրացել է:

Ի մի բերելով վերը նշված տվյալները, կարելի է ասել, որ նրան քաղաքում սուր և խրոնիկ սպիտակարյունությունով հիվանդացության մեջ հարաճուն աճ չի նկատվում: Հիվանդացությունը ըստ տարիների համադրելիս նկատվում է ալիքաձև ընթացք: Հիվանդացության ամենաբարձր ցուցանիշը սուր սպիտակարյունության դեպքում նկատվում է 1969 թ. (40 հիվանդ), իսկ ամենացածրը՝ 1966 թ. (21 հիվանդ), սակայն 1971 թ. նույնպես նկատվել է հիվանդացության անկում (22 հիվանդ): խրոնիկ սպիտակարյունության դեպքում հիվանդացության մեծ տատանումներ չեն նկատվել: Բավական է նշել, որ ուսումնասիրվող ժամանակաշրջանից երեք տարիներում (1966, 1967, 1969 թթ.) այն հասել է 23 հիվանդի, 1968 թ. և 1971 թ.՝ 38 հիվանդի:

Սպիտակարյունությունով հիվանդացության վերաբերյալ տարվող աշխատանքները լրիվ չէին համարվի, եթե չուսումնասիրվեր հիվանդացությունն ըստ առանձին սեռերի և տարիքների: Ուստի մենք անհրաժեշտ ենք համարում կանգ առնել նաև հիվանդացության այս հարցերի վրա: Մեր հետազոտությունները հիմնված են սպիտակարյունությունով հիվանդացության 333 դեպքերի վերլուծության վրա, որոնք դրանցվել են նրան քաղաքում 6 տարում (1966—1971 թթ.): Ըստ մեր կողմից կատարված հետազոտությունների, տղամարդիկ նշված հիվանդությամբ հիվանդանում են ավելի հաճախ, քան կանայք: Նկարագրված 333 դեպքերից 180-ը (54%) կազմում են տղամարդիկ, 153-ը (46%) կանայք: Սուր սպիտակարյունությունով հիվանդացության 162 դեպքերից 87-ը (54%) կազմում են տղամարդիկ, 75-ը (46%)՝ կանայք: խրոնիկ սպիտակա-

րյունության 171 դեպքերից 93-ը (53%) տղամարդիկ են, 78-ը (47%)՝ կանայք:

Խրոնիկ սպիտակարյունությունը ըստ առանձին նոզոլոգիական ձևերի վերլուծելիս նկատվում է հետևյալ պատկերը.

Խրոնիկ միելոլիկոզ—60 դեպք, որից 26-ը (43%) տղամարդիկ են, 34-ը (57%) կանայք:

Խրոնիկ լիմֆոլիկոզ—69 դեպք, որից 39-ը (56,5%) տղամարդիկ են, 30-ը (43,5%) կանայք:

Ռետիկուլոզ—42-ից 28-ը (66,6%) տղամարդիկ են, 14-ը (33,4%) կանայք:

Կատարված հետազոտություններից նկատվում է, որ խրոնիկ լիմֆոլիկոզների և խրոնիկ ռետիկուլոզների մեջ դերակշռում են տղամարդիկ, իսկ խրոնիկ միելոլիկոզը համարյա համահավասար է հանդիպում երկու սեռերի մոտ: Սպիտակարյունությունով հիվանդացության ուսումնասիրությունը ըստ առանձին տարիքային խմբերի ներկայացնում է հետևյալ պատկերը: Սուր սպիտակարյունության 162 դեպքերից 49-ը գրանցվել է 0—9 տարեկանների մոտ, 28-ը՝ 10—19 մոտ, 18-ը՝ 20—29 մոտ, 9-ը՝ 30—39 մոտ, 13-ը՝ 40—49 մոտ, 10-ը՝ 50—59 մոտ և 35-ը՝ 60-ից բարձր տարիք ունեցող անձանց մոտ: Խրոնիկական միելոլիկոզի 60 դեպքերից 2-ը գրանցվել է 0—9 տարեկանների մոտ, 5-ը՝ 10—19 մոտ, 2-ը՝ 20—29 մոտ, 6-ը՝ 30—39 մոտ, 17-ը՝ 40—49 մոտ, 9-ը՝ 50—59 մոտ և 19-ը՝ 60-ից բարձր տարիք ունեցող անձանց մոտ: Խրոնիկական լիմֆոլիկոզի 69 դեպքերից 1-ը գրանցվել է 20—29 տարեկանների մոտ, 4-ը՝ 30—39 մոտ, 9-ը՝ 40—49 մոտ, 16-ը՝ 50—59 մոտ և 39-ը՝ 60-ից բարձր տարիք ունեցող անձանց մոտ: Ռետիկուլոզի 42 դեպքերից 2-ը գրանցվել է 10—19 տարեկանների մոտ, 2-ը՝ 20—29 մոտ, 5-ը՝ 30—39 մոտ, 8-ը՝ 40—49 մոտ, 12-ը՝ 50—59 մոտ և 13-ը՝ 60-ից բարձր տարիք ունեցող անձանց մոտ:

Ինչպես երևում է մեր հետազոտություններից, սուր սպիտակարյունությունը հաճախ հանդիպում է 0—29 և 60-ից բարձր տարիքներում: Խրոնիկ միելոլիկոզը՝ 40—49 և 60-ից բարձր տարիքում: Խրոնիկ լիմֆոլիկոզով և խրոնիկ ռետիկուլոզով ավելի հաճախ հիվանդանում են 50—60 և ավելի բարձր տարիք ունեցող անձինք:

Այսպիսով, ի մի բերելով սպիտակարյունությունով հիվանդացությունը ըստ առանձին տարիքների, կարելի է եզրակացնել, որ այս հիվանդությունը բնորոշ է բոլոր տարիքներին, բացառություն է կազմում խրոնիկ լիմֆոլիկոզը, որը չի նկատվել 0—19 տարիք ունեցող մարդկանց մոտ և խրոնիկ ռետիկուլոզը, որը չի նկատվել 0—9 տարեկանների մոտ:

ՀԱՅԿԱՍՏԱՆԻ ԱՌԱՋԱԿԱՏՈՒԹՅԱՆ ՄԻՆԻՍՏՐՈՒԹՅԱՆ ԱՐՅԱՆ

ՓՈԽՆԵՐԱՐԿԻՄԱՆ ՊԻՏԱՀԱՏԱԳՈՒՄԱԿԱՆ ԻՆՍՏԻՏՈՒՄ

Ստացված է 12.4.1974 թ.

Л. Х. УЗУНЯН, Ж. С. ПЕТРОСЯН, Р. М. СТЕПАНИЯН

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ЛЕЙКОЗАМИ В г. ЕРЕВАНЕ

Резюме

Изучена заболеваемость острым и хроническим лейкозом в г. Ереване за период с 1966 по 1971 г. Наблюдения проведены на 333 боль-

ных лейкозами (острый и хронический), из них 162 (48,7%) — с острым лейкозом и 171 (51,3%) — с хроническим. Из 171 больного хронический миелолейкоз отмечался у 60, хронический лимфолейкоз — у 69, ретикулез — у 42 человек. Из 333 больных мужчин было 180 (54%), женщин 153 (46%). Результаты анализов показывают, что острый лейкоз в большинстве случаев наблюдается в возрасте от 0—29 и после 60 лет, хронический миелолейкоз — в возрасте 40—49 и после 60 лет, хронический лимфолейкоз и ретикулез — в возрасте выше 50 лет; случаев хронического лимфолейкоза в возрасте до 19 лет и хронического ретикулеза в возрасте до 9 лет не отмечалось.

Наши исследования показали, что заболеваемость лейкозами (острым и хроническим) в г. Ереване за 6 лет (по годам) имеет волнообразный характер.

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ի Թ Յ Ո Ւ Ն

Անդրեասյան Է. Ս., Գրիգորյան Լ. Գ. Հիպոթյալաժողովի մի քանի կորիզների էլեկտրական զրգռման ազդեցությունը ճագարների արյան, օրգանների և հյուսվածքների միկրոտարրային պարունակության վրա	2
Լավասարյան Գ. Ա., Շեպետկո Ա. Ի. Այրվածքային շոկի ժամանակ գլխուղեղում ածխաջրատա-ֆոսֆորային փոխանակության հարցի շուրջը	10
Ղոնյան Ս. Ա., Կաբազովյան Է. Ա., Փառետյան Գ. Հ. Հիստոնի և կանաչ ամուրի ազդեցությունը էրլիթի ասցիտային կարցինոմայի զարգացման վրա	15
Տալով Մ. Ի., Սմոլսկի Յա. Ս., Բարախանյան Ռ. Վ. Շրջանառող արյունից խոլինեսթերազայի ինզիբիտորների անհետացման արագությունը՝ կախված նրանց թմրական կառուցվածքից	21
Կոլտով Ա. Ի. Նուկլինաթթուների ֆունկցիոնալ սպեցիֆիկության գործակցի մասին Բազադովի Բ. Ն. Սերոտոնինի պարունակությունը էքսպերիմենտալ պանկրեատիտի դինամիկայում	25
Խաչատրյան Ս. Հ., Բայանջուրով Վ. Հ. Փորձարարական ֆոտոթուսանային նարկոզի ժամանակ տրիպտոֆանի և հիստոլինի փոխանակության հիմնական ուղու վրա գլյուկոզայի, ինսուլինի և նրանց զուգորդված ազդեցությունը	30
Իրոյան Ս. Ռ. Բաղևաթյան Է. Մ., Ղազարյան Լ. Ա., Գաբրիելյան Ա. Գ., Ագաթյան Գ. Հ., Սարգսյան Ն. Ա. Սուր զլոմեքոպոնեֆրիտի կլինիկական բնութագրերը և նրա համադրումը բիրոբիլիանի մի քանի ցուցանիշների հետ	35
Բաղդասյան Լ. Հ., Սկվոբցով Ի. Ա., Ավագյան Գ. Ն., Գրիգորյան Ա. Վ. Մայրամասային նյարդի աֆերենտ և էֆերենտ թելերով ազդակի հաղորդման արագության օրական փոփոխությունները	43
Ակունց Կ. Բ. Էմոցիոնալ լարվածության և պրեմեդիկացիայի ազդեցությունը արյան թթվա-հիմնային հավասարակշռության վրա	45
Շմալտեր Զ. Բ. Պտուղների և նորածինների օրգանների պաթո-մորֆոլոգիական փոփոխությունները արդանդ-ընկերքային և պորտալար-պտղային արյան շրջանառության սուր խանգարումների ժամանակ	55
Պողոսյան Ա. Ս., Բարսյան Ռ. Ա., Օսիպովա Է. Ն. Մարկարյան Մ. Ս. Որոշ տվյալներ լեյկոզների հիվանդների և նրանց մոտակա հարազատների մոտ սպիտակուցային փոխանակության վերաբերյալ	61
Խումարյան Ն. Հ. Դիաբետիկ կետոացիդոզի ժամանակ էլեկտրոլիտային փոխանակության հարցի շուրջը	68
Ամատունի Վ. Գ., Պողոսյան Յու. Մ. Օքսիհեմոմետրիայի մեթոդով շնչառական կենտրոնի զրգռականության որոշման հնարավոր եղանակ	70
Դեմարյան Ֆ. Ս., Մանուկյան Զ. Հ., Թափյան Ա. Ս., Դանիլովա Լ. Լ., Ագիլյան Հ. Լ. Արտաքին շնչառական ֆունկցիայի որոշ ցուցանիշներ սինտոմային սկլերոզերմիայի ժամանակ	80
Մատուրյան Մ. Հ., Օհանյան Յու. Գ. Շագանակագեղձի ադենոմայով տառապող հիվանդների մահացության պատճառների անալիզը 10 տարվա ընթացքում (1963—1964 թթ.)	87
Կիրակոսյան Է. Վ., Հաբուսյանյան Ռ. Հ. Մարզիկների արյան էրիթրոպոետիկական ակտիվությունը միջին լեռնային պայմաններում	91
Քառամյան Ռ. Կ. ՀԱՍՀ Զանգեզուրի շրջաններում միզաքարային հիվանդության տարածվածության մասին	95
Մատիկյան Հ. Վ. Երկկամային էնդոգեն հիպոտենզիվ նյութի անջատումը և փորձարկումը	99
Ուզունյան Լ. Խ., Պետրոսյան Ժ. Ս., Սաեփանյան Ռ. Մ. Սպիտակարյունությունով հիվանդացությունը Երևան քաղաքում	103

СОДЕРЖАНИЕ

Андрасян Э. С., Григорян Л. Г. О влиянии электростимуляции некоторых ядер гипоталамуса на микроэлементный состав крови органов и тканей кроликов	3
Навасардян Г. А., Шепотько А. И. Углеводно-фосфорный обмен в головном мозгу при ожоговом шоке	10
Гонян С. А., Карагулян Э. А., Паносян Г. А. Влияние гистона и зеленого прочного на развитие асцитной карциномы Эрлиха	15
Туров М. И., Смесин Я. С., Бабаханян Р. В. Скорость исчезновения из циркулирующей крови ингибиторов холинэстераз в зависимости от их химической структуры	21
Колосов А. И. О функциональном коэффициенте специфичности нуклеиновых кислот	25
Багратуни Б. Е. Содержание серотонина в динамике экспериментального паникреатита	30
Хачатрян С. А., Баяндуров В. Г. Влияние глюкозы и инсулина на основной путь обмена триптофана и гистидина, а также их комбинированного воздействия в условиях фторотанового наркоза в эксперименте	35
Иболян С. Р., Татевосян Э. М., Казарян Л. А., Габриелян А. Г., Азатян Г. Г., Саркисян Н. А. Клиническая характеристика острого гломерулонефрита у детей	43
Бадалян Л. О., Скворцов И. А., Авакян Г. Н., Григорян А. В. Суточная вариабельность скорости проведения импульса по афферентным и эфферентным волокнам периферического нерва	48
Акунц К. Б. Влияние эмоционального напряжения и премедикации на кислотно-щелочное равновесие крови	55
Шмутер Э. Б. Патоморфологические изменения в легких плодов и новорожденных при остром нарушении маточно-плацентарного и пуповинно-плодового кровообращения	61
Погосян А. С., Бабаян Р. А., Осипова Э. Н., Маркарян М. С. Некоторые данные об изучении белкового обмена у больных лейкозами и их ближайших родственников	68
Хумарян Н. Г. К вопросу об электролитном обмене при диабетическом кетоацидозе	70
Аматуни В. Г., Погосян Ю. М. О возможности определения возбудимости дыхательного центра методом оксигеометрии	80
Драмлян Ф. С., Манукян Дж. А., Топчян А. С., Данилова Л. Л., Азизян А. Л. Функции внешнего дыхания при системной склеродермии	87
Цатурян М. Г., Оганян Ю. Г. Анализ летальности при аденоме предстательной железы (за 1963—1972 гг.)	91
Киракосян Э. В., Арутюнян Р. А. Эритропоэтическая активность крови спортсменов в условиях среднегорья	95
Карамян Р. К. О распространенности мочекаменной болезни в районах Зангезура Армянской ССР	99
Матинян Г. В. Выделение и испытание почечного эндогенного гипотензивного вещества	103
Узунян Л. Х., Петросян Ж. С., Степанян Р. М. Заболеваемость лейкозами в г. Ереване	106