

ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԿԱՆ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՃՇԱՌԻՔԱՆ ՀԱՆՐԱ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱՅԻ ԿԱԶՄԸ

Ֆանարջյան Բ. Ա. (պատ. խմբագիր), Բակունց Ս. Ա., Գևորգյան Ի. Ք. (խմբագրի տեղակալ), Խաչատրյան Գ. Ս., Մենդարյան, Ա. Ա., Միրզայան Ս. Հ. (խմբագրի տեղակալ), Նարիմանով Զ. Մ., Շարիմանյան Ս. Ս., Սեղգարյան Մ. Հ., Սիմանյան Ա. Տ., Օհանյան Է. Ա. (պատ. քարտուղար)։

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Բակլավադյան Հ. Գ., Բեգլարյան Ա. Գ., Բունյարյան Հ. Խ., Զահարյան Ս. Գ., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Ղամբարյան Լ. Ս., Ճշմարիտյան Ս. Ա., Մայիսապյան Վ. Ա., Մարգարյան Պ. Հ., Միրզայան Գ. Ի., Միրիբարյան Վ. Գ., Մուշեղյան Ս. Ա., Պապոյան Ս. Ա., Քարանյան Ա. Ա., Քարամյան Ա. Ի., Ֆանարջյան 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., Шариманян С. С.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Եակլավադյան Օ. Գ., Բեգլարյան Ա. Գ., Բունյան Գ. Խ., Գամբարյան Լ. Տ., Զոգրաբյան Տ. Գ., Կարամյան Ա. Ի., Կատանյան Ա. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Մարկարյան Ս. Ա., Միրզոյան Գ. Ի., Մուսեղյան Տ. Ա., Մխիտարյան Վ. Գ., Օգանեսյան Տ. Ա., Սապոյան Տ. Ա., Ֆանարջյան Վ. Վ., Շարիմանյան Տ. Ա.։

УДК 612.82+616.831—085.35

Г. С. ХАЧАТРЯН, Ц. М. СУДЖЯН

СОДЕРЖАНИЕ ГЛИКОГЕНА, АКТИВНОСТЬ ГЛИКОГЕНСИНТЕ-
ТАЗЫ В МОЗГЕ ПРИ ДЕЙСТВИИ ЦИКЛО-АМФ
И ПСИХОТРОПНЫХ ВЕЩЕСТВ

Изучено влияние цикл. 3',5'-АМФ, ингибиторов моноаминоксидазы (ипразида и трансамина) и их сочетанное действие на содержание общего гликогена, свободного гликогена, связанного с белками и связанного с липидами гликогена, на активность общей, J- и D-форм гликогенсинтетазы мозга. Введение с ипразидом цикл. 3',5'-АМФ, не предотвращая повышающего влияния ипразида на содержание свободной и белковой форм гликогена, снимает эффект повышения активности J-формы гликогенсинтетазы, индуцируемый ипразидом.

Циклический аденозин-3',5'-фосфат (цикл. 3',5'-АМФ) участвует в многочисленных реакциях в организме, регулируя активность внутриклеточных ферментов, в том числе фосфорилазы и синтетазы, осуществляющих обмен гликогена [30, 31]. В наших предыдущих исследованиях было показано, что ингибиторы моноаминоксидазы (ИМАО) оказывают влияние на активность зависимой (D) и независимой (J) от глюкозо-6-фосфата форм гликогенсинтетазы и на содержание катехоламинов (нор-адреналина и адреналина) мозговой ткани [5, 6].

Учитывая, что катехоламины могут осуществлять свое влияние на метаболизм гликогена при воздействии ИМАО через циклоадениловую систему, а также имея в виду, что цикл. 3',5'-АМФ принимает непосредственное участие во взаимопереходе молекулярных форм гликогенсинтетазы, мы оочли интересным изучить влияние цикл. 3',5'-АМФ в сочетании с ИМАО на метаболизм гликогена мозга.

Методика

Опыты ставили на белых крысах-самцах. Цикл. 3',5'-АМФ марки Сигма вводили интрацестернально [2] в количестве 2,28 нм/г мозга [14, 26] за 15 и 30 мин до исследования мозговой ткани животных, которых замораживали в жидком азоте. ИМАО вводили на время и в дозах, при которых наблюдается торможение активности МАО и значительно повышается содержание моноаминов в мозге [6, 20, 22]. В опытах *in vivo* ипразид и трансамин вводили в физиологическом растворе внутривентриально. Животных замораживали в жидком азоте через 16 часов после введения ипразида в дозе 10 мг/100 г веса животного и через 4 часа после введения трансамина (1 мг/100 г). В опытах *in vitro*

эти вещества вносили в пробы в концентрациях, рассчитанных на вес ткани и соответствующих опытам *in vivo*. Контролем служили интактные животные, которым вместо психотропных веществ вводили физиологический раствор в те же интервалы времени. Из замороженной мозговой ткани извлекали свободный гликоген, гликоген, связанный с белками и липидами [3]. Содержание гликогена и его различных форм определяли по цветной реакции с антроном [18]. Выделение и очистку гликогенсинтетазы проводили фракционированием мозговой ткани при 41000 g по методу Виллар-Паласа и соавт. [32]. Для определения активности гликогенсинтетазы измеряли методом Лелуара и Гольдемберг [15] количество УДФ, образующееся в реакции. Активность общей гликогенсинтетазы определяли в присутствии глюкозо-6-фосфата, а активность J-формы фермента — в его отсутствие. По разности активности общей и J-формы гликогенсинтетазы судили об активности ее D-формы. Активность гликогенсинтетазы выражали в мкмоль УДФ на 1 мг белка [16].

Результаты и обсуждение

Из результатов опытов, приведенных в табл. 1, видно, что интрацистернальное введение физиологического раствора в количестве 0,2 мл у контрольной группы животных не вызывает сдвигов в содержании отдельных форм гликогена. Введение цикл. 3',5'-АМФ за 15 мин до исследования мозга вызывает понижение содержания общего гликогена за счет его свободной, связанной с белками и связанной с липидами форм. Недавние исследования Мрсуля [19] показали, что в опытах *in vitro* цикл. 3',5'-АМФ уменьшает содержание гликогена в срезах головного мозга крыс. Введение цикл. 3',5'-АМФ в наших опытах за 30 мин до исследования мозга понижает содержание общего гликогена в основном за счет снижения количества свободной формы гликогена. Таким образом, гликогенолитический эффект цикл. 3',5'-АМФ более выражен при его интрацистернальном введении за 15 мин до начала опыта. Учитывая, что биосинтез гликогена в организме обеспечивается активностью гликогенсинтетазной системы, мы в последующем изучали активность J- и D-форм гликогенсинтетазы мозга после введения цикл. 3',5'-АМФ. Установленные нами уровни активности отдельных форм гликогенсинтетазы у контрольной группы животных сопоставимы с результатами наших предыдущих исследований [4]. Введение цикл. 3',5'-АМФ за 15 мин до начала опыта вызывает повышение активности общей гликогенсинтетазы при значительном понижении активности ее J-формы. Соответственно снижена и доля ее активности по отношению к общей гликогенсинтетазе, составляя 7,2% против 8,61% в контрольных опытах. При введении цикл. 3',5'-АМФ за 30 мин до исследования мозга при отсутствии изменений в активности общей гликогенсинтетазы значительно понижается активность ее J-формы. Процент активности J-формы синтетазы регулируется активностью синтетазы-J-киназы, катализирующей переход J-формы в D-, и синтетазы-D-фосфатазы.

Влияние психотропных веществ и цикл. 3',5'-АМФ на содержание гликогена и активность гликогенсинтетазы мозговой ткани белых крыс

Гликоген (в мг %)				Активность гликогенсинтетазы (в мкмоль УДФ/мг белка/мин)		Актив- ность J-формы в % от общей
общий	свободный	связанный с белками	связанный с липидами	J+D-форма	J-форма	
1	2	3	4	5	6	7
Контроль (за 15 мин и/ц физраствор)						
69,51±1,62 (6)	16,81±0,52	35,48±0,40	15,55±0,21	35,62±0,27 (5)	3,03±0,034	8,61
Контроль (за 30 мин и/ц физраствор)						
69,39±0,54 (5)	16,50±0,24	36,40±0,21	16,48±0,27	35,06±0,08 (5)	2,97±0,02	8,46
Цикл. 3',5'-АМФ (за 15 мин и/ц)						
49,05±1,45 (5) t < 0,001	13,12±0,64 < 0,01	24,33±2,20 < 0,01	11,55±1,13 < 0,02	34,14±0,09 (5) < 0,001	2,75±0,035 < 0,01	7,20
Цикл. 3',5'-АМФ (за 30 мин и/ц)						
62,12±0,18 (5) P < 0,01	12,56±0,18 < 0,001	33,14±1,19 < 0,05	16,41±0,20 > 0,05	34,92±0,05 (5) > 0,05	2,75±0,02 < 0,01	7,88
Ипразид (за 16 часов в/бр) + физраствор (за 15 мин и/ц)						
82,03±0,19 (5) P < 0,001	22,08±0,42 < 0,001	44,18±0,15 < 0,001	15,83±0,66 > 0,05	39,16±0,55 (5) < 0,01	3,74±0,03 < 0,001	9,55
Ипразид (за 16 часов в/бр) + физраствор (за 30 мин и/ц)						
80,38±0,46 (4) P < 0,001	21,23±0,22 < 0,001	43,28±0,46 < 0,001	15,88±0,22 > 0,05	38,04±1,07 (5) < 0,02	3,66±0,04 < 0,001	9,39

1	2	3	4	5	6	7
Ипразид (за 16 часов в /бр) + цикл. 3',5'-АМФ (за 15 мин и/ц)						
85,82±1,79 (4) P>0,05	24,72±0,98 >0,05	45,55±1,48 >0,05	16,35±1,53 >0,05	35,18±0,74 (5) <0,01	2,79±0,04 <0,001	7,94
Ипразид (за 16 часов в/бр) + цикл. 3',5'-АМФ (за 30 мин и/ц)						
83,32±0,63 (4) P<0,03	19,93±1,03 >0,05	48,05±0,57 <0,01	15,35±0,45 >0,05	35,58±0,79 (5) <0,05	3,34±0,04 <0,01	9,38
Трансамин (за 4 часа в/бр) + физраствор (за 15 мин и/ц)						
68,15±1,98 (4) P>0,05	19,30±0,27 <0,02	34,50±0,91 <0,05	14,60±0,33 <0,02	34,98±0,13 (5) >0,05	2,95±0,04 >0,05	8,43
Трансамин (за 4 часа в/бр) + физраствор (за 30 мин и/ц)						
71,70±1,62 (4) P>0,05	20,83±2,20 >0,05	35,78±0,50 >0,05	16,60±0,36 >0,05	35,10±0,25 (5) >0,1	2,98±0,031 >0,1	8,49
Трансамин (за 4 часа в/бр) + цикл. 3',5'-АМФ (за 15 мин и/ц)						
57,95±1,17 (4) P<0,01	21,95±0,70 <0,05	23,88±1,11 <0,01	12,17±0,30 <0,01	31,62±0,26 (5) <0,001	2,69±0,03 <0,01	8,49
Трансамин (за 4 часа в/бр) + цикл. 3',5'-АМФ (за 30 мин и/ц)						
49,73±1,08 (4) P<0,001	11,18±0,31 <0,02	27,65±0,87 <0,01	10,91±0,57 <0,01	33,54±0,39 (4) <0,05	2,76±0,04 <0,01	8,24

Примечание. В скобках указано число опытов.

катализирующей переход в J-форму. В качестве природного ингибитора синтетаза-фосфатазы может рассматриваться фосфорилаза А. Глюкоза и Mg^{++} , мало влияя на гликогенсинтетаза-фосфатазную реакцию, значительно активируют фосфорилаза-фосфатазную реакцию [28]. Увеличение запасов эссенциального фактора перехода различных форм гликогенсинтетазы (глюкозо-6-фосфат) может привести к активированию гликогенсинтетаза-фосфатазы. На основе полученных нами данных можно допустить, что повышение уровня цикл. 3',5'-АМФ в мозге, вызванное ее интрацистернальным введением, может стимулировать активность киназы и увеличить переход J-формы гликогенсинтетазы в D-форму.

Введение гидразинного ИМАО-ипразида за 16 часов до начала опыта вызывает повышение общего гликогена за счет увеличения свободной и связанной с белками форм гликогена при отсутствии изменения в его липидной форме. Под влиянием ипразида в мозговой ткани повышается активность общей гликогенсинтетазы и ее J-формы. Данные эти сопоставимы с результатами наших предыдущих исследований [4, 5]. Однако повышение активности J-формы гликогенсинтетазы в данной серии исследований более выражено, соответственно выше оказалась и доля активности J-формы по отношению к общей, при сравнении с контролем. При введении ипразида за 16 часов до начала опыта в мозге повышено также содержание норадреналина и адреналина [6]. Норадреналин и адреналин вызывают в мозге крыс значительное повышение содержания цикл. 3',5'-АМФ как в опытах *in vivo* [8], так и в опытах *in vitro* [27]. Поэтому в последующем изучали сочетанное действие цикл. 3', 5'-АМФ и ИМАО на те же компоненты обмена гликогена. Результаты этой серии исследований сравнивали с данными опытов введения ИМАО, в которых за 15 и 30 мин соответственно до начала опыта вводили интрацистернально физиологический раствор. Опыты показали, что введение с ипразидом цикл. 3',5'-АМФ как за 15 мин, так и за 30 мин не предотвращает повышающего влияния ипразида на содержание свободной и белковой форм гликогена. При введении же цикл. 3', 5'-АМФ за 30 мин наблюдали даже потенцирование повышающего влияния ипразида на содержание белковой формы гликогена. При введении с ипразидом цикл. 3',5'-АМФ за 15 мин до начала опыта активность общей гликогенсинтетазы понижена, значительно снижена и активность ее J-формы по сравнению с опытами введения ипразида. Цикл. 3', 5'-АМФ, введенный за 30 мин, лишь несколько понижает повышенную ипразидом активность J-формы гликогенсинтетазы. Таким образом, цикл. 3', 5'-АМФ, введенный в сочетании с ипразидом, предотвращая повышающее влияние ипразида на активность общей гликогенсинтетазы и ее J-формы, не влияет на повышенное содержание свободной и белковой форм гликогена, вызванное ипразидом. Отсутствие соответствия между сдвигами в содержании гликогена мозга и изменениями в синтетаза-J-киназной активности мозга крыс было отмечено в исследованиях Гольдберга и О'Тула [11] у диабетических крыс после введения глюкозы. В регуляции содержания отдельных форм гликоге-

на мозга определенную роль играют также ферменты, участвующие в его распаде [9, 17].

В последующем изучали влияние другого ИМАО негидразинной структуры—трансамина. Введенный за 4 часа до начала опыта трансамин лишь несколько повышает содержание свободной формы гликогена и не изменяет активности изучаемых форм гликогенсинтетазы. Роджерсом [25] было выявлено понижение содержания гликогена в мозговой ткани мышей при введении трансамина. Введение цикл. 3', 5'-АМФ за 15 мин до исследования мозга в сочетании с трансаминном вызывает понижение содержания общего гликогена за счет липидной и особенно белковой формы, а за 30 мин—понижение свободной формы гликогена. Цикл. 3', 5'-АМФ, введенный в сочетании с трансаминном, за 15 мин до начала опыта вызывает понижение активности как общей, так и J-формы гликогенсинтетазы, поэтому процент активности J-формы от общей гликогенсинтетазы был неотличим при сравнении как с контрольными опытами, так и с опытами отдельного введения трансамина. При введении цикл. 3', 5'-АМФ за 30 мин до исследования мозга в сочетании с трансаминном понижена активность только J-формы гликогенсинтетазы. В результатах наших опытов выявляются определенные отличия во влиянии ипразида и трансамина на биосинтез гликогена мозга. Эти отличия сохраняются при их сочетании с цикл. 3', 5'-АМФ. Для более углубленного изучения затронутого вопроса была проведена серия исследований *in vitro*. Эти исследования подтвердили наличие в опытах *in vitro* стимулирующего влияния цикл. 3', 5'-АМФ на переход J-формы гликогенсинтетазы в D-форму фермента.

Таким образом, введение цикл. 3', 5'-АМФ за 15 мин до исследования активности фермента при сочетании с ипразидом снимает эффект повышения активности J-формы гликогенсинтетазы, индуцируемый ипразидом. Вероятно, при повышении концентрации цикл. 3', 5'-АМФ в мозге активируется активность гликогенсинтетаза-J-киназы, которая переводит J-форму в D. Это предположение хорошо согласуется с фактом понижения доли активности J-формы гликогенсинтетазы от общей. Однако введение цикл. 3', 5'-АМФ не предотвращает повышения содержания общего гликогена за счет его свободной и связанной с белками форм, вызванного ипразидом. Изучение активности D- и J-форм гликогенсинтетазы в мышечной и печеночной тканях позволило авторам заключить, что ее D-форма метаболически инактивна и только гликогенсинтетаза способна к синтезу гликогена [21, 34]. В наших опытах наличие повышенного содержания свободной и, особенно, белковой формы гликогена при пониженной активности J-формы гликогенсинтетазы позволяет заключить, что при некоторых условиях в синтезе гликогена мозга принимает участие и D-форма гликогенсинтетазы. Вместе с этим понижение содержания глюкозы в мозге при введении ипразида, выявленное нами в предыдущих исследованиях [1], может быть проявлением повышенного синтеза гликогена в мозге. Повышение свободной и белковой форм гликогена в сочетании с понижением содержания глюкозы в мозге и повышением активности общей гликогенсинтетазы в

основном за счет ее J-формы под влиянием ипразида позволяет предположить о возможной индукции биосинтеза гликогена мозга ипразидом подобно действию инсулина. Исследованиями последних лет [23, 29, 33] доказано, что инсулин в опытах *in vivo* и *in vitro* стимулирует синтез мозгового гликогена. Введение другого ИМАО-ниаламида крысам [11] повышает концентрацию инсулина в плазме крови и потенцирует инсулиногенное действие глюкозы.

Наличие потенцирующего влияния цикл. 3', 5'-АМФ на повышенное ипразидом содержание белковой формы гликогена мозга при его введении за 30 мин до начала опыта представляет, на наш взгляд, особый интерес. Результаты эти соответствуют данным об усиленном образовании цикл. 3', 5'-АМФ в срезах мозга морских свинок под влиянием трициклического антидепрессанта—дезипрамина [13].

В последние годы в механизме действия некоторых лекарственных веществ большое значение придается их влиянию на системы, контролирующие уровень цикл. 3', 5'-АМФ в тканях [7]. Получены данные относительно действия аденозина на регуляцию уровня цикл. 3', 5'-АМФ в тканях. Аденозин стимулирует накопление цикл. 3', 5'-АМФ в клетках коры мозга [12]. Стимуляция накопления цикл. 3', 5'-АМФ обусловлена повышением концентрации аденозина в экстраклеточном пространстве. Теофиллин может взаимодействовать с экстраклеточным рецептором аденозина и снимать его эффект. Каково взаимодействие психотропных веществ, цикл. 3', 5'-АМФ и аденозина в регуляции индукции ферментных реакций обмена гликогена—задача наших дальнейших исследований.

Лаборатория биосинтетических реакций мозга
Ереванского медицинского института

Поступила 11/X 1974 г.

Գ. Ս. ԽԱԶԱՏՐՅԱՆ, Ց. Մ. ՍՈՒՋՅԱՆ

ԳԼԻԿՈԳԵՆԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ, ԳԼԻԿՈԳԵՆՍԻՆԹԵՏԱԶԱՋՅԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԳԼԽՈՒՂԵՂՈՒՄ ՑԻԿԼԻԿ 3',5'-ԱՄՖ-Ի ԵՎ ՊՍԻԽՈՏՐՈՊ ՆՅՈՒԹԵՐԻ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ցիկլիկ 3',5'-ԱՄՖ-ի ներցիտտերնալ ներմուծումը ուղեղի ռառամնասիրությունից 15 րոպե առաջ առաջ է բերում ընդհանուր գլիկոգենի քանակի իջեցում ի հաշիվ ազատ և սպիրտակուցի ու լիպիդների հետ կապված գլիկոգենի, բարձրացնում է ընդհանուր գլիկոգենսինթետազայի ակտիվությունը, որի դեպքում ցածր է նրա I ձևի ակտիվությունը: Ցիկլիկ 3',5'-ԱՄՖ-ի ներմուծումը 30 րոպե հետո իջեցնում է ընդհանուր գլիկոգենի քանակությունը ի հաշիվ նրա ազատ ձևի: Իջեցնում է նաև գլիկոգենսինթետազայի I ձևի ակտիվությունը: Ցիկլիկ 3',5'-ԱՄՖ-ի և պսիխոտրոպ նյութերի (իպրազիդ) համատեղ ներմուծումը, չկանխելով գլիկոգենի և նրա տարբեր ձևերի քանակի շատացումը,

իշխանում է գլխուղեղի նյութափոխանակության ձեռնարկը: Յիպոկրատ 3', 5' -ԱՄՖ և տրանսամինի ներմուծումը իշխանում է գլխուղեղի և նրա տարրերի ձեռնարկը, ինչպես նաև գլխուղեղի նյութափոխանակության ձեռնարկը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Տյոճյան Շ. Մ., Ստրանգ Ռ. Ս. Материалы 50-й научной сессии Ереванского мед. института, посвященной 50-летию образования СССР. Ереван, 1972, стр. 339.
2. Фельдберг В. Фармакологический подход к изучению мозга. Л., 1971.
3. Խաչատրյան Գ. Ս. Биохимия головного мозга при нормальных физиологических условиях. Гексозомонофосфатный шунт в мозгу. Ереван, 1967.
4. Խաչատրյան Գ. Ս., Տյոճյան Շ. Մ. Биологический журнал Армении, 1972, 8, 25, стр. 3.
5. Խաչատրյան Գ. Ս., Տյոճյան Շ. Մ. Вопросы мед. химии, 1973, 19, 5, стр. 539.
6. Խաչատրյան Գ. Ս., Տյոճյան Շ. Մ. Биологический журнал Армении, 1973, 8, 26, стр. 17.
7. Breckenridge B. M. Ann. Rev. Pharmacol., 10, 19, 1970.
8. Burkard W. P. J. Neurochem., 19, 11, 2615, 1972.
9. Flischer E. H., Graves D. J., Krebs E. G. Federat. Proc., 16, 180, 1957.
10. Gagliardoni J. et al. Amer. J. Physiol., 219, 2, 314, 1970.
11. Goldberg N. D., O'Toole A. G. J. Biol. Chem., 244, 3053, 1969.
12. Huang M., Daly J. W. Idie Sci., 13, 3, 489, 1974.
13. Kodama T. et al. Biochem. Biophys. Acta, 252, 1, 165, 1971.
14. Kuo J., Greengard P. J. Biol. Chem., 245, 26, 4067, 1970.
15. Lefoir L., Goldemberg S. Methods in Enzymology, 5, 145, 1962.
16. Lowry O., Rosebrough N., Farr A., Randall R. J. Biol. Chem., 193, 265, 1951.
17. Madsen N. B., Cort C. F. J. Biol. Chem., 224, 899, 1957.
18. Morris D. S. Science, 107, 254, 1948.
19. Mršulija B. B. Experientia, 28, 8, 1067, 1972.
20. Neff N. H., Costa E. J. Pharmacol. Exptl. Therap., 160, 1, 49, 1968.
21. Piras R., Rothman L. B., Cabib E. Biochemistry, 7, 55, 1968.
22. Pletscher A. Pharmacol. Rev., 18, 121, 1966.
23. Prasanna K. G., Subrahmanyam K. Endocrinology, 82, 1, 1968.
24. Rall T. W., Sutherland E. W., Berthel J. J. Biol. Chem., 224, 463, 1957.
25. Rogers K. J., Hutchins D. A. European J. Pharmacol., 20, 1, 97, 1972.
26. Schmidt M., Schmidt D., Robison G. Science, 173, 4002, 1142, 1971.
27. Scolnick P. et al. J. Neurochem., 21, 1, 237, 1973.
28. Segal H. L., Sanada Y., Martin S. R. in: Metabolic Interconversion of Enzymes. Berlin, New-York, 1972.
29. Strang R. H. C., Bachatard H. S. J. Neurochem., 18, 10, 1799, 1971.
30. Sutherland E. W., Rall T. W. J. Amer. Chem. Soc., 79, 3608, 1957.
31. Sutherland E. W., Rall T. W. J. Biol. Chem., 232, 1077, 1958.
32. Villar-Palasi C. et al. In: Methods in Enzymology, 8, 382, 1966.
33. Visweswaran P., Prasanna K. G., Subrahmanyam K. J. Neurochem., 16, 1389, 1969.
34. De Wulf H., Stalmans W., Hers H. G. European J. Biochem., 6, 545, 1968.

С. А. ХЕЧУМОВ, М. С. ГИЖЛЯРЯН, Р. М. ХЕЧУМОВА,
 А. С. АЗНАУРЯН

ДОПУСТИМАЯ КОНЦЕНТРАЦИЯ ТРИХЛОРБУТЕНА В ВОЗДУХЕ ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ПОМЕЩЕНИЙ

Трихлорбутен (ТХБ) применяется в качестве промежуточного продукта получения новых видов сополимерных каучуков. Токсичность ТХБ исследована в острых, повторных и хронических опытах. Проведены опыты по выявлению кумулятивных свойств. На основании проведенных исследований предложена и утверждена предельно допустимая концентрация ТХБ для воздуха производственных помещений на уровне 0,1 мг/м³.

Трихлорбутен $\text{CH}_2=\text{CCl}-\text{CHCl}-\text{CH}_2\text{Cl}$ является промежуточным продуктом получения дихлорбутадиена, применяемого в качестве сополимера в производстве новых видов наиритов.

ТХБ—прозрачная жидкость с неприятным стойким запахом. Удельный вес 1,343, температура кипения 158°C. Растворимость в воде 0,51 г/л, хорошо растворяется в органических растворителях.

В доступной литературе нет сведений о токсичности ТХБ, хотя необходимость в этом имеется в связи с широкой перспективой применения хлоропрен-дихлорбутадиеновых сополимеров в народном хозяйстве.

Материал и методика

Токсичность ТХБ исследовалась на крысах, мышах, кроликах. Концентрация ТХБ в ингаляционных опытах контролировалась хроматографически. ТХБ вводился в желудок в виде раствора в подсолнечном масле из расчета 0,2 мл масла на животное, поскольку даже трехкратное введение (в течение 10 дней) насыщенного водного раствора его в максимально возможном количестве не вызывал смертельного исхода у крыс и мышей. Способность ТХБ проникать в организм через неповрежденную кожу изучали погружением 2/3 хвоста крыс и мышей в сосуд с ТХБ при разных экспозициях. На кроликах действие ТХБ на кожу и через кожу изучали при нанесении 0,1 мл ТХБ на выстриженный участок спины кролика площадью 10—12 см². Контролем служил противоположный участок кожи кролика, степень воспалительных процессов оценивали по изменению толщины складки кожи, определяемому микрометром. Действие ТХБ на слизистые оболочки изучали нанесением в конъюнктивальный мешок одной капли вещества.

Применяемые в повторных и хронических опытах биохимические и интегральные методы, а также функциональные пробы в литературе подробно описаны [1, 4—7].

Результаты и обсуждение

Клиническая картина острого отравления ТХБ при всех путях введения была однотипной и напоминала картину отравления наркотиками: в начале опыта наблюдалось беспокойство и возбужденное состояние, сменявшиеся апатией и безразличием к окружающей среде с замедленным и глубоким дыханием. В тяжелых случаях (особенно у крыс) наблюдали пенистое кровавое выделение из носа и расстройство желудочно-кишечного тракта. Часть животных погибла во время экспозиции, а оставшиеся в живых животные через неделю начинали набирать вес, но не доходили до уровня контрольных животных до конца трехнедельного срока наблюдения.

При исследовании кожного действия ТХБ наблюдали как гибель животных, так и некроз хвостов с последующим отторжением некротизированных участков.

Однократная аппликация ТХБ на выстриженный участок кожи спины кролика вызвала гиперемия и стойкую припухлость кожи с последующей экссудацией и изъязвлением. Выздоровление наступало на 35—40-й день.

При нанесении ТХБ на слизистую оболочку глаза кролика наблюдались гиперемия, слезотечение с последующим развитием гнойного конъюнктивита, который проходил на 20-е сутки.

По окончании острых опытов полученные данные обрабатывались методом Литчфильда и Уилкоксона [3]. При этом $СЛ_{50}$ для крыс оказалась равной 0,25 (0,22—0,3) мг/л, $ДЛ_{50}$ —342 (300—390) мг/кг, $ТЛ_{50}$ —95,5 (59,6—153) мин, для мышей соответственно 0,1 (0,061—0,175) мг/л; 175 (112—275) мг/кг и 23,7 (16,1—34,8) мин. Внутренние органы животных взвешивались, и выводились весовые коэффициенты. При этом выявили увеличение весовых коэффициентов почти всех внутренних органов опытных животных, за исключением селезенки. Высокие весовые коэффициенты легкого говорили о возможности возникновения отека легкого у опытных животных. И действительно, влага в легких затравленных ТХБ животных оказалась достоверно выше, чем у контрольных.

При микроскопическом исследовании павших в острых опытах животных во внутренних органах были выявлены резкие сосудистые расстройства, а также выраженные дистрофические изменения почти во всех внутренних органах. В легких наблюдался отек и эмфизематозные участки с истонченными межальвеолярными перегородками.

Порог однократного действия ТХБ определялся с помощью интегральных и патогенетических методов, при этом порог по интегральным показателям оказался на уровне 0,022 мг/л, порог по гонадотропному действию (подвижность сперматозоидов), а также порог запаха у человека были на одном уровне—0,008 мг/л.

Способность ТХБ к кумуляции исследовалась в опытах на крысах методами Лима и Ю. С. Кагана (по [2]), животные получали 1/10 ДЛ₅₀ в течение месяца (в первом случае доза нарастала). Гибель всех опытных животных наблюдалась в группе крыс, затравленных по методу Лима ($K_{кум} = 6,5$); у животных, затравленных по методу Ю. С. Кагана, наблюдалась гибель только одного животного. Однако при определении у этих животных функционального состояния печени, почек и других органов, а также общего состояния с помощью различных тестов получили статистически достоверные изменения по следующим показателям: увеличение аланинаминотрансферазы в сыворотке крови ($48,0 \pm 6,05$ ед/мл против $29,7 \pm 3,48$ ед/мл в контроле), показателя задержки БСФ пробы ($5,5 \pm 0,695$ против $3,8 \pm 0,368$ в контроле), снижение работоспособности, определяемой по методу плавания ($5,4 \pm 0,87$ мин против $18,0 \pm 2,81$ мин в контроле), уменьшение диуреза ($3,0 \pm 0,42$ мл против $5,8 \pm 0,95$ мл в контроле). По остальным показателям были получены однонаправленные, хотя и статистически недостоверные, изменения, также указывающие на ухудшение общего состояния организма затравленных животных.

При повторном воздействии парами ТХБ при концентрации на уровне порога однократного действия ($0,021$ мг/л) выявили статистически достоверные изменения функции большинства органов и систем на протяжении всего периода затравки. Так, например: количество гиппуровой кислоты в моче к концу затравки было $5,420 \pm 0,685$ мг/мл при фоновом показателе $21,0 \pm 2,94$ мг/мл; активность аланин- и аспарагинаминотрансфераз в сыворотке крови увеличилась соответственно: $87,0 \pm 3,86$ и $160,0 \pm 11,9$ ед/мл в опыте при $73,9 \pm 3,33$ и $113,6 \pm 5,03$ ед/мл в контроле; потребление кислорода увеличилось ($18,2 \pm 1,96$ мл на 100 г веса в час в фоне и $30,2 \pm 4,17$ к концу затравки); кроме того, наблюдалось отставание в приросте веса ($287,5 \pm 6,75$ при $343,0 \pm 21,0$ г в контроле). Аналогичные изменения были обнаружены и в других показателях. Гистологические исследования в повторных опытах показали, что в патологический процесс включаются все органы и системы организма, когда на первый план выступают изменения дистрофического и некробиотического характера в ц. н. с. и паренхиматозных органах.

Хроническое действие ТХБ изучали в двух сериях опытов, концентрация в первой серии составляла $0,0042$ мг/л, во второй— $0,00051$ мг/л, продолжительность опытов 6 месяцев. При этом статистически достоверные изменения в первой серии получили по следующим показателям: уменьшение диуреза ($2,7 \pm 0,23$ при $5,6 \pm 0,78$ мл в контроле), гиппуровой кислоты в моче ($7,2 \pm 2,36$ при $13,95 \pm 1,12$ мг/мл в контроле), активности холинэстеразы в сыворотке крови ($12,9 \pm 1,25$ при $23,4 \pm 1,22\%$ в контроле); увеличение белка ($0,86 \pm 0,024$ оп./пл. при $0,56 \pm 0,037$ оп./пл. в контроле); уменьшение креатинина в моче ($1,45 \pm 0,24$ при $2,16 \pm 0,11$ мг/мл в контроле); изменения количества общего белка в сыворотке крови носили волнообразный характер; увеличение альбумин-глобулинового коэффициента ($0,328 \pm 0,028$ при $0,535 \pm 0,037$ в контроле); увеличение глютаминокаланиновой трансаминазы ($73,6 \pm 5,95$ при $54,0 \pm 3,84$

ед/мл в контроле), отставание в приросте веса тела ($204,0 \pm 18,0$ г при $270,5 \pm 15,8$ г в контроле); выявлены также статистически достоверные изменения в весовых коэффициентах некоторых внутренних органов животных.

При микроскопическом исследовании органов животных в первой серии хронических опытов наблюдали: в ц. н. с. признаки паренхиматозного менинго-энцефалита с пролиферацией глии; интерстициальную пневмонию в легких; в печени явления паренхиматозного и интерстициального гепатита, вплоть до развития фибробластических процессов; в селезенке и лимфатических узлах выраженная плазмоклеточная реакция; отмечается также значительное накопление РНК в клетках клубочковой зоны коры надпочечников и их уменьшение в клетках пучковой зоны; в семенниках и яичниках некроз сперматогенного эпителия и фолликулярного аппарата.

Во второй серии хронических опытов получили достоверные изменения по следующим показателям: уменьшение диуреза ($2,83 \pm 0,34$ при $4,04 \pm 0,348$ мл в контроле) и креатинина в моче. ($1,77 \pm 0,212$ при $2,79 \pm 0,166$ мг/мл в контроле), отставание в приросте веса ($167,6 \pm 11,0$ при $207,7 \pm 13,1$ г в контроле), снижение работоспособности ($13,4 \pm 3,82$ мин при $26,9 \pm 4,7$ в контроле) и увеличение потребления кислорода ($25,1 \pm 0,51$ при $21,0 \pm 2,06$ в контроле). Однако следует отметить, что эти изменения носили непостоянный характер и наблюдались в разные сроки затравок. Микроскопическая картина в этой серии опытов не отличалась от контрольной группы, за исключением незначительных дистрофических изменений, которые наблюдались в клетках печени и канальцев почек.

Приведенные выше данные по исследованию токсических свойств ТХБ в однократных, повторных, хронических опытах позволяют с достаточным основанием говорить о довольно высокой токсичности паров ТХБ. Об этом прежде всего свидетельствуют малые величины смертельных концентраций и доз ТХБ, быстрый переход от концентраций максимально переносимых к минимально действующим, кумулятивное действие (коэффициент кумуляции по зоне биологического действия равен 490) и способность ТХБ легко проникать в организм через неповрежденную кожу, оказывая при этом как выраженное местное (некроз, изъязвление и отторжение хвостов животных), так и общетоксическое действие (смерть животных).

Проведенные повторные опыты показали, что ТХБ в условиях многократного воздействия обладает политропным действием и поражает в первую очередь паренхиматозные органы и нервную систему с вовлечением в патологический процесс почти всех органов и систем организма. Глубокие морфологические изменения в первой серии хронических опытов, а также статическая значимость многих показателей и их постоянный характер позволяют считать концентрацию $0,0042$ мг/л действующей, а $0,0051$ мг/л — пороговой, поскольку изменения в этой серии опытов носили единичный и неустойчивый характер, а морфологические

все же наблюдались некоторые нерезко выраженные дистрофические изменения.

Анализ данных, кроме того, указывает на постепенное развитие у опытных крыс адаптации к воздействию малых количеств ТХБ, что подтверждают вышеприведенные биохимические, интегральные, а также морфологические показатели, которые выражались, в частности, в развитии пролиферативных изменений во многих тканях. Сравнительно хорошая летучесть ТХБ (14,8 мг/л) обуславливает его высокую двухфазную токсичность (59,2) и коэффициент возможности ингаляционного отравления (148), если же учесть еще низкую долю СЛ₅₀ от насыщающей (0,017), а также узкую зону острого (12,5) и широкую зону хронического действия (43), то ТХБ нужно причислить к группе веществ с высокой опасностью. Гонадотропный эффект его, вероятно, не сильно выражен, поскольку порог гонадотропного действия отличается от порога интегрального действия менее чем в три раза. Коэффициент запаса, рассчитанный по формуле И. В. Санюцкого [8], составляет 3,0. Однако, учитывая высокую токсичность и кумулятивные свойства ТХБ, сочли целесообразным увеличить коэффициент запаса до 5 и рекомендовать ПДК ТХБ для воздуха производственных помещений 0,1 мг/л³, что и утверждено МЗ СССР.

Лаборатория промышленной токсикологии
ВНИИПОЛИМЕР

Поступила 7/Х 1974 г.

Ս. Ս. ԽԵՉՈՒՄՈՎ, Մ. Ս. ԳԻՃԼԱՐՅԱՆ, Ռ. Մ. ԽԵՉՈՒՄՈՎԱ, Ա. Ս. ԱԶՆԱՌԻՐՅԱՆ

ՏՐԻՔԼՈՐՐՈՒՏԵՆԻ ԹՈՒՅԼԱՏՐԵԼԻ ԽՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՏԱԴՐԱԿԱՆ ՇԵՆՔԵՐԻ ՕԴՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ուսումնասիրվել է տրիքլորբուտենի (ՏՔԲ) թունավորության աստիճանը ճագարների, սպիտակ առնետների և մկների վրա, շնչական և ներստամոքսային ճանապարհով, ինչպես նաև շվնասված մաշկի միջոցով ներմուծման պայմաններում:

Յույց է արված, որ շնչական և ներստամոքսային ուղիներով բազմակի ներարկման դեպքում ՏՔԲ-ն կուտակվում է օրգանիզմում, առաջացնելով ախտաբանական երևույթներ գրեթե բոլոր օրգաններում, զերազանցապես վնասելով պարենխիմատոզ օրգանները և կենտրոնական ներվային համակարգը:

Շնչական ճանապարհով ՏՔԲ-ի թունավորման հնարավորության բարձր գործակիցը, ինչպես նաև այն, որ նրա միջին մահացու խտությունը հագեցնող պոլորիչների շատ ցածր տոկոսն է կաղմում, դրա հետ մեկտեղ ՏՔԲ-ի սուր ազդեցության նեղ և տևական ազդեցության լայն գոտին բնութագրում են նրան որպես բարձր վտանգ ներկայացնող նյութ:

Հաշվի առնելով վերը նշվածը, որպես ՏՔԲ-ի սահմանային թուլատրելի խտության մակարդակ բանվորական շենքերի օդում առաջարկված է 0,1 մգ/մ³ մեծությունը, որը և հաստատված է ՍՍՀՄ առողջապահության մինիստրության կողմից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гурвич А. Е. В кн.: Современные методы в биохимии, 1. М., 1964, стр. 110.
2. Каган Ю. С. В кн.: Принципы предельно допустимых концентраций. М., 1970, стр. 49.
3. Литчфильд и Уилкоксон В кн.: Элементы количественной оценки фармакологического эффекта. Л., 1963, стр. 81.
4. Падильчак М. Д. В кн.: Клиническая энзимология. Киев, 1967, стр. 99.
5. Покровский А. А. Биохимические методы исследования в клинике. М., 1969.
6. Рылова М. Л. Методы исследования хронического действия вредных факторов среды в эксперименте. Л., 1964.
7. Савина М. Я. Гигиена и санитария, 1963, 1, стр. 45.
8. Саноцкий И. В. В кн.: Промышленная токсикология в клинике профессиональных заболеваний химической этиологии. М., 1962, стр. 35.

УДК 612.015—08

М. М. МЕЛКОНЯН, В. Г. МХИТАРЯН

ДЕЙСТВИЕ НЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ НА ОКИСЛИТЕЛЬНОЕ ДЕАМИНИРОВАНИЕ ГЛУТАМИНОВОЙ КИСЛОТЫ В МИТОХОНДРИЯХ МОЗГА И ПЕЧЕНИ БЕЛЫХ КРЫС

Изучалась интенсивность окислительного деаминирования глутаминовой кислоты *in vitro* в митохондриях печени и мозга белых крыс в присутствии ненасыщенных жирных кислот (пероксидированных и непероксидированных).

Выявлено усиление процесса аммиакообразования в митохондриях печени в присутствии непероксидированных и пероксидированных олеиновой и особенно линоленовой кислот.

В митохондриях мозга под влиянием вышеуказанных кислот заметного образования аммиака из глутаминовой кислоты не происходит.

В наших предыдущих исследованиях показано, что внутривентрикулярное введение белым крысам пероксидированных и непероксидированных ненасыщенных жирных кислот (НЖК) вызывает значительное увеличение содержания свободного аммиака в мозге белых крыс. При этом в основном имеет место повышение уровня амидоазота белков, а также содержания глутамината. Изменение активности ферментов глутаминатазы и глутаминсинтетазы при этом носит фазовый характер. Интенсивность и направленность изменений зависят как от структуры введенной НЖК, так и от сроков введения [4]. Балансовые подсчеты показали резкое возрастание суммарного аммиака.

Мы изучили один из возможных механизмов аммиакообразования в организме—глутаматдегидрогеназный путь. Известно, что глутаматдегидрогеназы различных органов различаются по своей активности, причем наибольшая активность их отмечается в печени. В связи с этим нас интересовало влияние НЖК на окислительное деаминирование глутаминовой кислоты в мозге и печени крыс.

Методика

Исследования проводились на половозрелых белых крысах. Митохондриальную фракцию мозга и печени получали по методу, описанному Г. В. Априкяном и др. [1]. Инкубацию проводили в К-фосфатном буфере в аппарате Варбурга при 37°C в атмосфере кислорода в течение 40 минут. Суммарный аммиак определяли методом Зелигсона [12] в модификации А. И. Силаковой и сотр. [5]. На каждую пробу брали 1 мл митохондриальной взвеси, что соответствовало 500 мг све-

жей ткани. Содержание аммиака выражали в *мкмоль/г* свежей ткани. И использованные субстраты брали в конечной концентрации: глутаминовая кислота (ГК)—10 *мМ*, малонат (М)—20 *мМ*, жирные кислоты—10 *мМ*.

Результаты и их обсуждение

Проведенные нами исследования показали, что добавление к митохондриальной фракции печени ГК приводит к образованию определенного количества аммиака из нее. На этом фоне АДФ как аллостерический активатор глутаматдегидрогеназы не оказывает стимулирующего действия на образование аммиака, что можно объяснить исключительной восстановленностью пиридиннуклеотидных коферментов [11, 13]. В присутствии малоната значительно возрастает образование аммиака из ГК, что в еще большей степени стимулируется действием АДФ. Полученные нами данные согласуются с литературными [1, 2] и объясняются тем, что малонат как конкурентный ингибитор окисления сукцината, подавляя образование сукцината, тем самым предотвращает обратный транспорт электронов в дыхательной цепи и способствует образованию аммиака из ГК через глутаматдегидрогеназный путь. АДФ в интактных митохондриях печени оказывает стимулирующее действие на окислительное деаминарование глутаминовой кислоты, с одной стороны, как стимулятор окисления пиридиннуклеотидных коферментов и восстановленного коэнзима Q [6, 9], с другой—как аллостерический активатор глутаматдегидрогеназы [3, 7, 8]. В этом отношении представляет определенный интерес изучение влияния НЖК на образование аммиака из ГК в интактных митохондриях печени. Наши исследования показывают, что перекисидированная олеиновая кислота сама по себе не оказывает существенного влияния на образование аммиака из эндогенных источников. Установлено, что в присутствии олеиновой кислоты образование аммиака из ГК усиливается на 18%. Этот процесс еще более усиливается (на 47%) при добавлении АДФ (рис. 1).

Другая картина обнаруживается в действии перекисидированной олеиновой кислоты в присутствии ГК+М и ГК+М+АДФ. Так, например, в случае ГК+М образование аммиака из ГК несколько подавляется, а в случае ГК+М+АДФ оно подавляется в еще большей степени (на 60%). Мы допускаем, что стимулирующее действие перекисидированной олеиновой кислоты на образование аммиака из ГК осуществляется через глутаматдегидрогеназный путь. По аналогии действия менадиона [10, 11] можно допустить, что перекисидированная олеиновая кислота, окисляя пиридиннуклеотидные коферменты, тем самым стимулирует окислительное деаминарование ГК. Что касается подавляющего действия олеиновой кислоты на образование аммиака из ГК при наличии малоната, то для выяснения этого вопроса необходимы дополнительные исследования. По-видимому, НЖК, взаимодействуя с малонатом, образуют какие-то метаболиты, в результате действия которых (либо на пиридиннуклеотидные коферменты, либо на

глутаматдегидрогеназу) происходит ингибирование окислительного деаминирования ГК. Из рис. 1 видно, что пероксидированная олеиновая кислота оказывает действие, сходное с непероксидированной олеиновой кислотой.

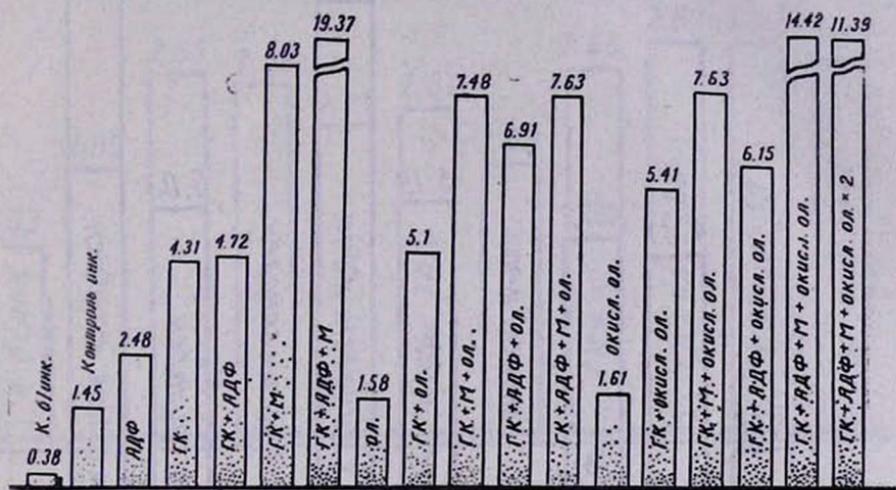


Рис. 1. Действие непероксидированной и пероксидированной олеиновой кислоты на окислительное деаминирование глутаминовой кислоты в митохондриях печени белых крыс (в мкмольях $\text{NH}_3/\text{г}$ свежей ткани при 40 мин инкубации).

Изучение действия непероксидированной и пероксидированной линоленовой кислот показало, что оба соединения одинаково усиливают образование аммиака из ГК. Этот эффект несколько превосходит аналогичное действие непероксидированной и пероксидированной олеиновой кислоты в присутствии ГК + АДФ, что, вероятно, обусловлено количеством двойных связей в их молекуле (рис. 2). Изучение действия различных доз непероксидированной и пероксидированной олеиновой и линоленовой кислот показало, что максимальный эффект от непероксидированной олеиновой кислоты получается при конечной концентрации 1400 мкг/2 мл (рис. 3), а от непероксидированной линоленовой кислоты—350 мкг/2 мл. Максимальный эффект от пероксидированных форм указанных НЖК получается при конечных их концентрациях 700 мкг/2 мл. На рис. 4 показано, что в митохондриях мозга белых крыс образуется некоторое количество свободного аммиака из эндогенных источников, что заметно усиливается при добавлении к инкубационной среде 700 мкг/2 мл непероксидированной олеиновой кислоты ($P < 0,001$). Эффект линоленовой кислоты менее выражен. Непероксидированная олеиновая и линоленовая кислоты не оказывают существенного влияния на образование аммиака из добавленной ГК. В этом отношении следует отметить, что в митохондриях мозга взрослых животных заметное образование аммиака из ГК происходит лишь под дей-

ствем АДФ. В отличие от митохондрий печени в митохондриях мозга при добавлении малоната этот процесс несколько подавляется, а у новорожденных и 10-дневных животных выражено усиливается [2].

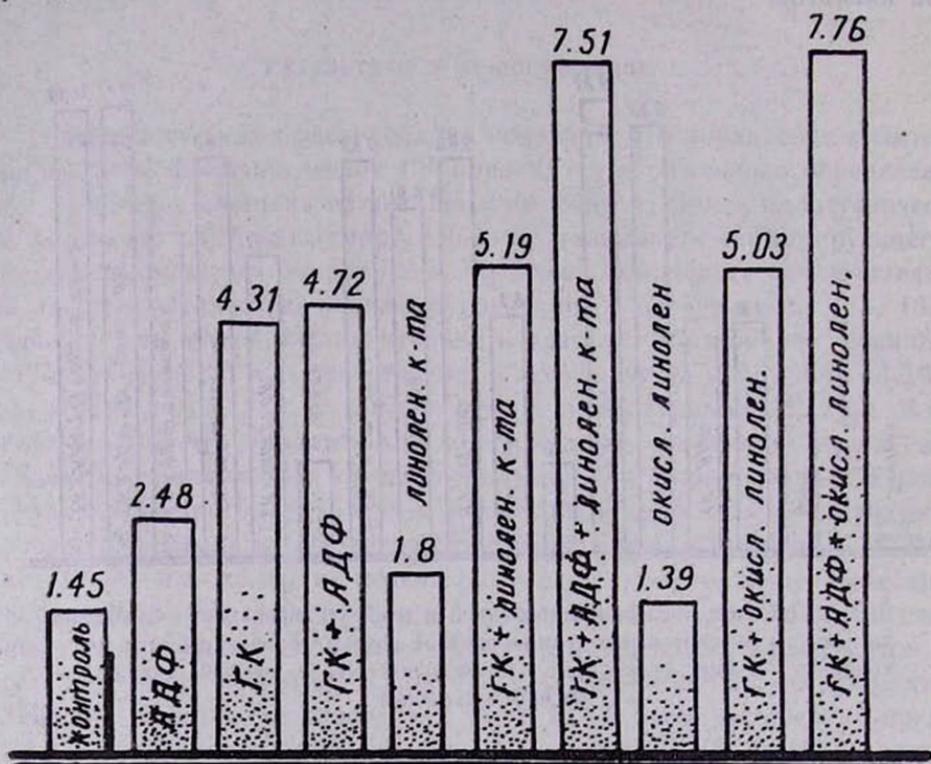


Рис. 2. Действие перексидированной и перексидированной линоленовой кислоты на окислительное деаминацию глутаминовой кислоты в митохондриях печени белых крыс (в мкмольах $\text{NH}_3/\text{г}$ свежей ткани при 40 мин инкубации).

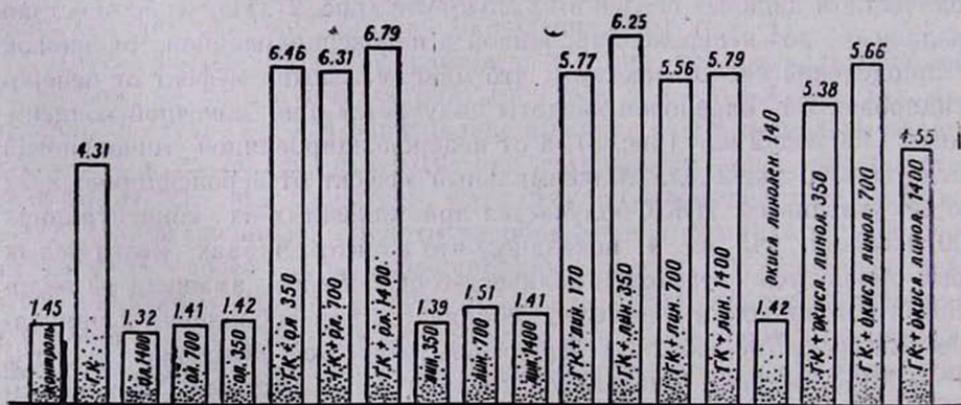


Рис. 3. Действие дробных дозировок (в мкг) перексидированных и перексидированных олеиновой и линоленовой кислот на окислительное деаминацию глутаминовой кислоты в митохондриях печени белых крыс (в мкмольах $\text{NH}_3/\text{г}$ свежей ткани при 40 мин инкубации).

Проведенные нами дополнительные исследования показали, что при введении животным в условиях *in vivo* исследованных ненасыщенных жирных кислот в мозге белых крыс не происходит закономерного уменьшения содержания ГК.

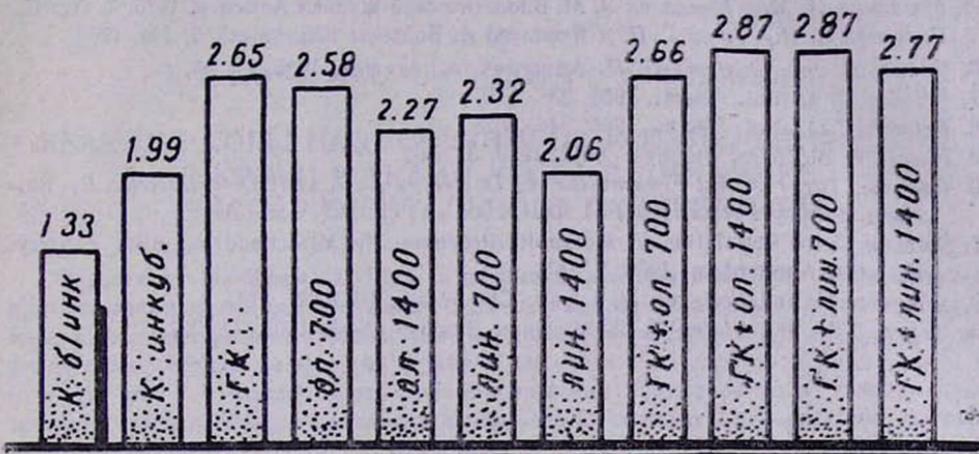


Рис. 4. Действие олеиновой и линоленовой кислот (в мкг) на окислительное деаминирование глутаминовой кислоты в митохондриях мозга белых крыс (в мкмольх NH₃/г свежей ткани при 40 мин инкубации).

Полученные нами результаты свидетельствуют о том, что значительное увеличение содержания свободного аммиака в мозге при введении животным НЖК в основном немозгового происхождения.

Кафедра биохимии Ереванского
медицинского института

Поступила 17/III 1975 г.

Մ. Մ. ՄԵԼՔՆՅԱՆ, Վ. Գ. ՄԻՔԱՐՅԱՆ

ՁԶԱԳԵՑԱՄ ՃԱՐԳԱԹԹՈՒՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՈՒՂԵՂԻ ԵՎ
ԼՅԱՐԴԻ ՄԻՏՈՔՈՆԴՐԻՈՒՄՆԵՐՈՒՄ ԳԼՅՈՒՏԱՄԻՆԱԹՔՎԻ ՕՔՍԻԴԱՑԻՈՆ
ԴԵՋԱՄԻՆԱՑՄԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ուսումնասիրվել է *in vitro* փորձերում շահագնացած ճարպաթթուների (պերօքսիդացված և չպերօքսիդացված) ազդեցությունը առնետների լյարդի և ուղեղի միտոքոնդրիումներում գլյուտամինաթթվի օքսիդացիոն դեզամինացման վրա:

Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ պերօքսիդացված և չպերօքսիդացված օլեինաթթուն խթանում են լյարդի միտոքոնդրիումներում ամոնիակի առաջացումը: Փորձի նույն պայմաններում գլխուղեղի միտոքոնդրիումներում ամոնիակի շատացում չի նկատվում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Априкян Г. В. и Шагинян В. А. Вопросы биохимии мозга. Ереван, 1969.
2. Априкян Г. В. и Шагинян В. А. Вопросы биохимии мозга. Ереван, 1973.
3. Априкян Г. В., Шагинян В. А., Мкртчян Г. А. Третий Всесоюзный биохим. съезд. Рефераты, научные сообщения, 1. Рига, 1974, стр. 49.
4. Мелкоян М. М. и Микаелян Э. М. Биологический журнал Армении, 1975, 3, стр. 17.
5. Силакова А. И., Труш Г. П. и Яковлева А. Вопросы мед. химии, 5, 538, 1962.
6. Chance B. and Williams G. R. *Advances in Enzymol.*, 1956, 17, 65.
7. Frieden C. J. *Biol. Chem.*, 1963, 238, 146.
8. Frieden C. J. *Biol. Chem.*, 1965, 240, 2028.
9. Hatefi V. *Biochem. Biophys. Acta*, 1959, 31, 502.
10. Papa S., Tager J. M., Francauilla A., De Haan E. J. and Quagliariello E. *Biochem. Biophys. Acta*, 1967, 31, 14.
11. Saccone C. In: *Regulation of Metabolic Processes in Mitochondria*, BBA Library, Elsevier, Amsterdam, 1966, 7, 165.
12. Selligson D. and Selligson H. J. *Lab. Clin. Med.*, 1951, 38, 324.
13. Tager J. M. and Slater E. C. *Biochem. Biophys. Acta*, 1963, 77, 227.

УДК 616.37—002+616.453

Б. Е. БАГРАТУНИ, С. А. МАНУКЯН, А. В. ТИНГИЛЯН

РЕАКЦИЯ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ И ИЗМЕНЕНИЯ 11-ОКС В КРОВИ И ТКАНИ МОЗГА В ДИНАМИКЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАНКРЕАТИТА

Определены изменения 11-ОКС в динамике экспериментального панкреатита в крови, тканях мозга и надпочечников. Фазовость изменений в начальный период болезни сменяется истощением гормональных возможностей кортикального аппарата. Определяя стресс-реакцию на эфирный наркоз и оперативное вмешательство, можно заключить, что этот тест вносит определенные коррективы в интерпретацию степени выраженности воспалительного процесса и квоты участия гормонов и медиаторов при воспалительных процессах поджелудочной железы.

Наряду со значительным количеством работ, посвященных гормонотерапии острого панкреатита [1, 3, 5—10], почти полностью отсутствуют исследования в аспекте изучения функции коры надпочечников при этом заболевании. Большинство работ в этом плане касается определения содержания 17-ОКС и 17-КС. В отечественной и зарубежной литературе мы не встретили сообщений относительно изменения уровня 11-ОКС в крови и тканях как в клинике, так и в эксперименте. Все это оставляет открытым вопрос о механизме действия стероидных гормонов коры надпочечников, чем и обусловлена неоднозначность в оценке эффективности применяемых в клинике стероидных препаратов. Важность изучения этой проблемы не требует дополнительных доказательств и диктуется насущными потребностями практической медицины. Накопленный в литературе экспериментально-клинический опыт по изучению патогенеза воспалительного процесса в поджелудочной железе свидетельствует о глубоких нарушениях нейрогуморальной регуляции функций при панкреатитах. Поэтому большой интерес представляют исследования, направленные на изучение особенностей формирования типовой приспособительно-компенсаторной реакции в условиях экспериментального панкреатита.

Материал и методы исследования

Опыты поставлены на 133 нелинейных белых крысах весом 180—200 г. Экспериментальный панкреатит воспроизводился методом охлаждения железы хлорэтилом [2]. Эксперименты проводились в двух сериях: в первой изучалась заинтересованность коры надпочечников в динамике процесса на 1-, 3-, 7-, 14- и 30-е сутки заболевания. Наряду

с этим определялось нормальное содержание 11-ОКС в крови и тканях, а также изменение уровня стероидных гормонов в динамике и в группе ложнооперированных животных; во второй определялся удельный вес стресс-реакции в воспалительном процессе в поджелудочной железе. Животные забивались декапитацией. Содержание кортикостероидов определялось на флуорометре марки Flavacol методом De Moog et al. [4].

Результаты и обсуждение

Проведенные исследования показали, что воспалительный процесс в поджелудочной железе характеризуется истощением гормональных возможностей кортикального аппарата. Данные первых трех дней заболевания характеризуются активацией аденокортикальной системы, о чем свидетельствует повышение концентрации 11-ОКС плазмы с $17,0 \pm 0,6$ мкг% у интактных крыс до $27,0 \pm 1,6$ ($P < 0,001$) и $30,0 \pm 2,0$ мкг% соответственно на 1- и 3-й день заболевания.

Отмеченное первоначальное увеличение содержания стероидных гормонов снижалось до $17,1 \pm 0,5$ мкг% в последующие 7- и 14-е сутки заболевания с тенденцией к дальнейшему снижению на 28-й день заболевания.

Таким образом, прослеживаемая динамика уровня стероидных гормонов продемонстрировала фазовый характер изменений. Изучение распределения 11-ОКС в тканях к 28-му дню заболевания позволило обнаружить уменьшение концентрации 11-ОКС в исследованных тканях, причем степень снижения в различных органах оказалась неодинаковой (таблица).

Таблица

Содержание 11-ОКС в крови и тканях в динамике экспериментального панкреатита.

Ткань	Интактные животные	Стат. по-каз.	Ложно-оперированные животные	Исследования в динамике процесса в сутках				
				1-е	3-е	7-е	14-е	28-е
Кровь в мкг/100 мл	17,0	М	$19,0 \pm$	$27,0 \pm$	$30,0 \pm$	$17,1 \pm$	$17,0 \pm$	$15,4 \pm$
	0,6	т	1,0	1,6	2,0	0,8	0,8	0,5
		т	1,7	5,8	6,5	—	—	2,3
		р	<0,1	<0,001	<0,001	<0,5	<0,5	<0,05
	11	п	6	9	9	9	9	10
Надпочечник в мкг/г сырой ткани	18,5	М	$20,8 \pm$	$27,96 \pm$	$41,0 \pm$	$17,2 \pm$	$16,9 \pm$	15,6
	1,5	т	0,43	1,3	3,1	0,6	0,6	0,2
	—	т	1,48	4,7	6	0,8	0,9	1,9
		р	<0,05	<0,001	<0,001	<0,2	<0,2	<0,05
	11	п	5	9	5	8	8	9
Мозг в мкг/100 г сырой ткани	176,6	М	$166,5 \pm$	$133 \pm$	$94,3 \pm$	$116,1 \pm$	$67,88 \pm$	$16,34 \pm$
	2,3	т	3,5	10,44	1,608	2,03	3,87	1,78
		т	2,3	3,32	68,1	23,2	25,7	68,2
		р	<0,05	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	16	п	17	10	10	10	10	7

Как видно из таблицы, в коре надпочечников количество гормонов уменьшается почти в 1,2 раза по сравнению с нормой, а в мозге—в 10,8 раза.

Эксперименты на собаках показали, что при воспалительном процессе в поджелудочной железе больше всего страдает гипоталамус, где снижение уровня исследуемого параметра происходит в 8 раз по сравнению с фоновым. Однако это как бы компенсируется накоплением кортикоидных гормонов в коре больших полушарий.

Все вышесказанное дает основание предположить истощение гормональных возможностей кортикального аппарата и сформулировать представление о вненадпочечниковой кортикостероидной недостаточности, в основе которой лежат клеточные механизмы, связанные, по всей вероятности, с глубокими нарушениями тканевого метаболизма и ограничением компенсаторных возможностей организма. Это предположение нашло морфологическое подтверждение, основанное на данных нашей лаборатории, продемонстрировавших уменьшение корковой зоны надпочечников с разрастанием соединительнотканых тяжей и появлением аденоматозных структур по типу узловых гиперплазии.

В следующей серии экспериментов, направленных на изучение стресс-реакции в течении воспроизведенного воспалительного процесса в поджелудочной железе, было показано, что в первую неделю заболевания значительно изменяются проценты весовых отношений надпочечников и тимуса к общему весу. Так, если в первые сутки заболевания констатировалось увеличение веса надпочечников в 1,2 раза, что по сравнению с контролем составило 110,6%, с тенденцией к дальнейшему увеличению до 132,6%, то на 7-е сутки отмечалось постепенное снижение веса надпочечников (112,3%). К 14-му дню вес надпочечных желез составил 127,3% и к 30-му дню заболевания—110%. Наряду с этим первые сутки характеризовались уменьшением веса тимуса также в 1,2 раза (65,2%) с временным незначительным увеличением веса его на третьи сутки заболевания (96,3%), сменяющимся постепенным стадийным снижением процентного соотношения веса железы к общему, что составило 70,6, 104 и 81% на 7-е, 14-е и 30-е сутки процесса соответственно.

Приведенные данные позволяют заключить, что в процессе развивающегося панкреатита стресс-реакция на эфирный наркоз и оперативное вмешательство вносят определенные коррективы в интерпретацию степени выраженности воспалительного процесса и определяют квоту участия гормонов и медиаторов при воспалениях поджелудочной железы.

Բ. Ե. ԲԱԳՐԱՏՅԱՆԻ, Շ. Ա. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ, Ա. Բ. ԹԻՆԳԻԼՅԱՆ

ՄԱԿԵՐԻԿԱՄՈՒՆՔԻ ԿԵՂԵՎԻ ՌԵԱԿՑԻԱՆ ԵՒ 11-ՕՔՍԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԱՐՅԱՆ ԵՎ ՌԵՂԵՂԻ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԻ ՄԵՋ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԿԱՆ ՊԱՆԿՐԵԱՏԻՏԻ
ԳԻՆԱՄԻԿԱՅՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ստերոիդային թերապիայի կիրառման և մակերիկամների կեղևի ֆունկցիոնալ վիճակի գնահատականի անլիարժեքության կապակցությամբ կարևոր է 11-օքսի մակերևույթի դինամիկ փոփոխության հարցը արյան մեջ և նրանց բաշխումը հյուսվածքներում: Փորձ է արվել որոշել ստրեսս-ռեակցիայի տեսակարար կշիռը ենթաստամոքսային գեղձի բորբոքային պրոցեսի դինամիկայում:

Ստացված արդյունքները թույլ են տալիս եզրակացնել, որ զարգացող էքսպերիմենտալ պանկրեատիտի պրոցեսում ստրեսս-ռեակցիան որոշակի ճշտում է մտցնում բորբոքային պրոցեսի արտահայտության աստիճանի բացատրության և ենթաստամոքսային գեղձի բորբոքման ղեպըում հորմոնների և մեդիատորների մասնակցության քվոտայի մեջ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Горбушина З. Е. Острые панкреатиты. Кишинев, 1971.
2. Симаворян П. С. Труды ЕРГИДУВ, вып. 5. Ереван, 1972, стр. 66.
3. Чаплинский В. В., Гнатышак А. И. Острый панкреатит. М., 1972.
4. De Moor et al. Acta Endocrinol., 1960, 33, 297.
5. Epfelbaum R., Leger L. Progr. med. Paris, 1962, 90, 438.
6. Leger L., Brihant J. Chirurgie du Pancreas. Paris, 1967.
7. Maithon J. E. J. Chir. (Paris), 1960, 80, 83.
8. Oppenheimer E. H., Boynott J. K. Bull. Johns Hopk Hosp., 1960, 107, 297.
9. Seley H. Am. Gas. roenterol., 1958, 2, 1.
10. Webb A. J. Postgrad Med., 1963, 39, 361.

УДК 616.83:547.466.22+615.225

Г. В. КОВАЛЕВ, А. В. БОНДАРЕНКО, Е. Р. ГУЖВА,
Н. В. ЕФЕТ, И. С. МОРОЗОВ, В. И. ПЕТРОВ

ДЕЙСТВИЕ ГЛИЦИНА НА МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ СОСУДИСТОГО ТОНУСА

В острых опытах на кошках и белых крысах исследовалось влияние глицина на различные уровни регуляции сосудистого тонуса

При введении глицина в дозе 500 мг/кг возникает гипотензия. У глицина отсутствует прямое миотропное, адренолитическое и ганглиоблокирующее действие. Причиной гипотензии является действие глицина на спинальный и бульбарный уровни регуляции артериального давления. Глицин в дозах 100—1000 мг/кг неодинаково воздействует на ответы в почечном, нижнем сердечном нервах и переднем корешке 7-го поясничного сегмента, возникающие при прямой стимуляции бульбарных структур. Глицин в дозах 100—500 мг/кг уменьшает сосудистые реакции на стимуляцию спинальных афферентов.

В последние годы появились сообщения о способности глицина оказывать тормозное действие на нейроны различных уровней центральной нервной системы. В опытах с микроэлектрофоретическим подведением глицина к нейронам ствола и спинного мозга было показано, что эта аминокислота вызывает гиперполяризацию мембран нервных клеток, подавление спонтанной активности нейронов таламуса, продолговатого и спинного мозга [11—14, 17].

Установлено также, что стрихнин—блокатор постсинаптического торможения—является специфическим антагонистом глицина [10, 12—14].

Глицин можно обнаружить в больших количествах в ткани мозга, в зонах сосредоточения тормозных синапсов. В частности, в спинном мозге глицин был найден в значительной концентрации в вентральной части серого вещества и в вентрально-латеральной части белого вещества, где располагаются аксоны проприоспинальных, в том числе и тормозных нейронов [16, 18].

На основании этих данных допускается предположение о возможной роли глицина как медиатора торможения в центральной нервной системе позвоночных [21, 22].

Поэтому можно думать, что глицин обладает большой нейротропной активностью, способен оказывать влияние и на нейрогенные механизмы регуляции сосудистого тонуса.

Сведения о действии глицина на сердечно-сосудистую систему весьма немногочисленны. Было показано [20], что при резорбтивном дей-

ствии у собак глицин не вызывает сдвигов системного артериального давления (САД).

Однако как действует глицин на рефлекторные реакции сердечно-сосудистой системы, способен ли он снимать прессорные сосудистые реакции и гипертензивные состояния центрального происхождения, действует ли на системы контроля двигательной функции, сопряженные с вазомоторными образованиями—все это остается до настоящего времени неисследованным.

В настоящей работе мы предприняли попытку изучить влияние глицина на механизмы регуляции сосудистого тонуса.

Опыты выполнялись на наркотизированных кошках (уретан 400 мг/кг и хлоралоза 70 мг/кг) и белых крысах (нембутал 50 мг/кг), деклербрированных кошках и крысах, спинальных кошках. Перерезки мозга осуществлялись ультразвуковым ножом. Крысы находились на спонтанном дыхании, кошки обездвигивались листеноном и переводились на искусственное дыхание. Для регистрации изменений сосудистого тонуса и сдвигов САД (кошки) использовался метод резистографии сосудов тонкого кишечника и задней конечности [9] и методика записи САД обычным способом (крысы). О характере нейрогенной вазомоторной информации после введения глицина судили по изменениям спонтанной и вызванной биоэлектрической активности в постганглионарных волокнах почечного и нижнего сердечного нервов [9]. Для оценки действия глицина на сопряженные с вегетативными системы регуляции двигательной функции использовалась методика отведения вызванных потенциалов от переднего корешка 7-го поясничного сегмента [15].

Для изучения действия глицина на бульбарные механизмы регуляции сосудистого тонуса использовалась методика локальной микроэлектродной стимуляции структур ромбовидного мозга с последующим гистологическим контролем, подробно описанная нами ранее [23]. Электрической активации подвергались также афференты, вступающие на разных уровнях в продолговатый и спинной мозг (синусный, депрессорный, чревный и большеберцовый нервы). Глицин вводился внутривенно в дозах от 10 до 1000 мг/кг.

Влияние глицина на передачу возбуждения в симпатических ганглиях (верхнем шейном ганглии и ганглиях солнечного сплетения) исследовалось с помощью методики электрического раздражения преганглионарных стволов и отведения вызванных биоэлектрических разрядов в постганглионарных волокнах [7].

Для обнаружения у глицина возможных адренолитических свойств использовалась общепринятая методика с введением адреналина и регистрацией величины прессорной реакции САД [5, 8], а также разработанная нами методика регистрации сокращений участка изолированной артерии кошки [4].

Проведенные исследования показали, что глицин, начиная с дозы 500 мг/кг, оказывает существенное влияние на САД. После введения такой дозы наблюдается снижение САД на 40—50 мм рт. ст. в течение

10—15 минут. Однако на фоне низкого исходного уровня САД введение глицина в дозе 500 мг/кг иногда вызывает подъем САД на 20—30 мм рт. ст.

Гипотензию, наблюдаемую после внутривенного введения глицина в дозах 500—1000 мг/кг, нельзя объяснить его прямым миотропным сосудорасширяющим действием. Глицин в разведении 1:1000 не изменял в наших опытах тонуса изолированного участка брюшной аорты, верхней брыжеечной, общей сонной, общей подвздошной и бедренной артерий кошки.

Снижение уровня САД глицином нельзя считать следствием его адренолитического действия, т. к. в дозах до 1000 мг/кг глицин, по нашим наблюдениям, не обладает адренолитическим действием, т. к. он не уменьшает прессорной реакции САД на внутривенное введение адреналина у кошек. В разведении 1:1000 глицин не влияет на величину адреналиновой констрикторной реакции изолированных отрезков вышеперечисленных артерий.

В опытах было обнаружено, что глицин оказывает влияние не только на бульбарные и спинальные вазомоторные механизмы, участвующие в поддержании нормального уровня САД, но влияет и на бульбо-спинальные системы, осуществляющие быстрые изменения уровня САД.

Глицин, начиная с дозы 10—50 мг/кг, подавляет прессорные реакции САД и констрикторные реакции сосудов тонкого кишечника и задней конечности, возникающие в ответ на супрамаксимальную стимуляцию афферентов чревного и большеберцового нервов у кошек. Депримирующий эффект глицина на эти реакции наблюдается у животных с интактным мозгом, децеребрированных и спинальных.

Действие глицина (10—50 мг/кг) на реакции сердечно-сосудистой системы, возникающие при электрическом раздражении спинальных афферентов, проявляется сразу после введения вещества и длится в течение 60—90 мин.

Глицин, начиная с доз 10—50 и до 1000 мг/кг, значительно удлиняет период постактиваационной депрессии спонтанной активности в почечном и нижнем сердечном нервах, возникающий при одиночном или тетаническом супрамаксимальном раздражении афферентов чревного и большеберцового нервов у кошек (рис. 1).

Глицин оказывал выраженное действие на бульбо-спинальные системы, контролирующие сегментарные вазомоторные и двигательные элементы. Начиная с дозы 10 мг/кг у крыс и 100 мг/кг у кошек, глицин подавлял как прессорные реакции САД, так и констрикторные регионарные реакции сосудов тонкого кишечника и задней конечности, возникающие в ответ на непосредственную локальную микроэлектродную стимуляцию различных бульбарных структур.

Глицин в дозах от 100 до 1000 мг/кг уменьшал амплитуду ответов в почечном и нижнем сердечном нервах, удлинял период постактиваационной депрессии, которые возникали при прямой активации бульбарных структур. Аналогичная степень уменьшения амплитуды ответов в переднем корешке седьмого поясничного сегмента, возникающих при

прямой стимуляции бульбарных структур, наблюдалась после введения глицина в тех же дозах. Депримирующие эффекты глицина были в известной мере избирательными. Наиболее чувствительными к угнетающему действию глицина в дозах 100—500 мг/кг оказались элементы,

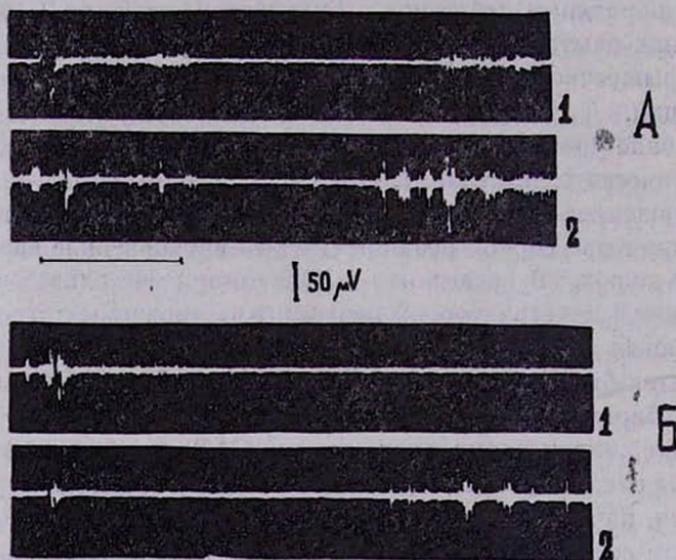


Рис. 1. Действие глицина на ответы в почечном нерве, возникающие при тетаническом супрамаксимальном раздражении (0,1 мсек, 30 гц, 1 сек) чревного (1) и большеберцового (2) нервов. А—до введения глицина. Б—через 10 мин. после введения 500 мг/кг глицина. Горизонтальная линия—отметка раздражения. Калибровка амплитуды—50 мкв.

располагающиеся в ретикулярных ядрах продолговатого мозга: мелко-клеточном, вентральных частях гигантоклеточного и вентрального ядер. В такой же степени уменьшались сосудистые и нейрофизиологические реакции, возникающие при стимуляции области рубро- и вестибуло-спинальных путей (рис. 2).

Однако в зависимости от локализации раздражения даже в дозах до 1000 мг/кг глицином подавлялись не все эфферентные ответы. Ответы в почечном нерве и переднем корешке, а также прессорные сосудистые реакции, возникающие при стимуляции части нижней оливы, ретикулярного понтоорального ядра, пирамидных путей и некоторых других структур оставались после введения глицина без изменений.

Прессорные сосудистые реакции, ответы в почечном нерве и переднем корешке седьмого поясничного сегмента, возникающие при прямой электрической активации медиального клиновидного ядра, каудальных частей вентрального и мелкоклеточного ретикулярных ядер и некоторых других бульбарных структур, глицин в дозах 100—500 мг/кг увеличивал.

Депрессорные реакции САД и торможение спонтанной биоэлектрической активности в почечном нерве, возникающие при электрическом раздражении афферентов депрессорного и синусного нервов, не снижались глицином даже в дозе 1000 мг/кг.

Таким образом, как показывают наши опыты, глицин, видимо, способен проникать через гематоэнцефалический барьер и оказывать избирательное неоднотипное действие на центральные структуры, участвующие в регуляции сосудистого тонуса.

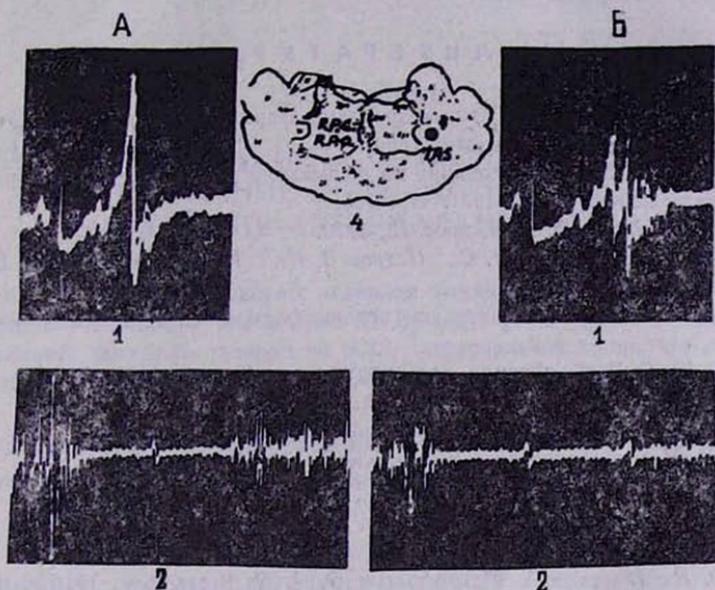


Рис. 2. Действие глицина на ответы в переднем корешке 7-го поясничного сегмента (1) и в почечном нерве (2), возникающие при прямой микроэлектродной стимуляции области руброспинальных путей. А—до введения глицина. Б—через 15 мин после введения 500 мг/кг глицина. Цифрой 4 обозначен срез продолговатого мозга кошки по атласу А. А. Грантыня [1]. Точкой на срезе показана локализация раздражения.

Кроме влияния на бульбо-спинальные механизмы регуляции сосудистого тонуса, глицин может изменять функциональную активность сопряженных с ними систем регуляции моторной деятельности.

Проведенные эксперименты дают основания для поиска в ряду производных глицина эффективных соединений, действующих на центральные механизмы регуляции вегетативных и двигательных функций.

Кафедра фармакологии
Волгоградского медицинского
института

Поступила 10/VII 1974 г.

Ч. Я. ЧИЧУАШВИЛИ, У. Я. БОЛТУНОВИЧ, С. И. ГИТИШВИЛИ, С. Я. БУБЕН, И. У. ШИРИШВИЛИ, Ч. И. ЧИЧУАШВИЛИ

ԳԼԻՑԻՆԻ ԱԶԳԻՆՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՏՈՆՈՒՄԻ ՌԵԳՈՒԼՅԱՑԻԱՅԻՄ
ՄԵԽԱՆԻԶՄԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ն փ ու մ

Կատուների և առնետների վրա սուր փորձերով ուսումնասիրվել են անոթների տոնուսի ռեգուլյացիայի մեխանիզմի վրա գլիցինի ազդեցությունը:

Գլխիցինը արյան շրջանառության սպինալ մակարդակի ռեգուլյացիայի վրա ճնշող ազդեցություն է ունենում, ընտրողաբար է ազդում վազոմոտորային և շարժողական ֆունկցիայի տարբեր բուլբոսպինալ համակարգերի ռեգուլյացիայի ավիտիվության վրա, միոտիպ, ադրենոլիտիկ և գանգլիոլորալիակող ազդեցություն չի ունենում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Грантынь А. А. В кн.: Актуальные проблемы фармакол. ретикулярной формации и синапт. передачи. Л., 1963, стр. 165.
2. Ковалев Г. В. В сб.: Исследования по фармакологии ретикулярной формации и синаптической передаче. Л., 1961, стр. 125.
3. Ковалев Г. В. Автореф. докт. дисс. Л., 1970.
4. Ковалев Г. В., Морозов И. С., Петров В. И., Перевезенцев В. И. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1974, (в печати).
5. Николаев М. П. Экспериментальные основы фармакологии и токсикологии. М.—Л., 1941.
6. Свердлов Ю. С. В сб.: Физиол. роль медиаторов. Казань, 1972, стр. 198.
7. Харкевич Д. А. Ганглионарные средства. М., 1962.
8. Петров В. Ф., Безбородкин Н. С. Ветеринария, 1966, 11, стр. 35.
9. Хаютин В. М. Сосудодвигательные рефлексы. М., 1964.
10. Bruggencate G., Engberg I. Brain Res., 14, 536, 1969.
11. Bruggencate G., Engberg I. Brain Res., 14, 533, 1969.
12. Bruggencate G., Sonnhof U. Pflügers. Arch., 331, 240, 1972.
13. Curtis D. R., Duggan A. W., Johnston G. A. R. Brain Res., 14, 759, 1969.
14. Curtis D. R., Crawford J. M. Ann. Rev. Pharmacol., 9, 209, 1969.
15. Gernandt B. E., Katsuki Y., Livingston R. B. J. Neurophysiol., 20, 453, 1957.
16. Graham L. T., Shank R. P., Nerman R., Aprtson M. M. J. Neurochem., 14, 46, 5, 1967.
17. Hösl L., Tebecls A. K. Exp. Brain Res., 11, 111, 1970.
18. Johnston G. A. R. J. Neurochem., 15, 1013, 1968.
19. Precht W., Schwindt P. C., Baker R. Brain Res., 62, 222, 1973.
20. Stanton H. C., Woodhouse F. H. J. Pharmacol. exp. ther., 128, 233, 1960.
21. Tebecls A. K., Marta A. D. Brain Res., 40, 373, 1972.
22. Tebecls A. K. Exper. Neurol., 40, 297, 1973.

УДК 612.133+616.133.33:615.31

Э. А. АМРОЯН

ВЛИЯНИЕ ПРОСТАГЛАНДИНА E_1 НА ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ И КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ РАВНОВЕСИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ КРОВИ

Выявлено, что ПГЕ₁ в растворе с этанолом вызывает уменьшение сопротивления сосудов мозга, а без этанола—увеличение. ПГЕ₁ как в растворе с этанолом, так и без него не оказывает заметного влияния на рСО₂ артериальной крови, что позволяет исключить участие последнего в эффектах ПГЕ₁ на мозговые сосуды.

Установлено, что простагландины (ПГ) серий E и F обладают способностью оказывать выраженное влияние на кровоснабжение головного мозга [5—7, 9].

Как известно, определенное количество влияющих на мозговое кровообращение фармакологических средств обеспечивает свое действие на сосуды мозга опосредованно, через изменение рСО₂ артериальной крови. В связи с этим представляет определенный интерес изучение вопросов, связанных с раскрытием участия компонентов кислотно-щелочного равновесия (КЩР) крови в механизме действия ПГ на мозговое кровообращение.

Исходя из вышеизложенного, мы задались целью изучить действие ПГЕ₁ на цереброваскулярное сопротивление с выяснением степени участия показателей КЩР артериальной крови, в частности рСО₂, в эффектах ПГЕ₁ на мозговые сосуды.

Опыты проведены на 14 кошках весом 2,5—3,5 кг, наркотизированных уретаном (0,6 г/кг) и хлоралозой (50 мг/кг).

Изменение сопротивления мозговых артерий регистрировали методом резистографии [2—4]. Одновременно записывали артериальное давление и дыхание.

В первой серии экспериментов использовался раствор ПГЕ₁ (Upjohn Company), приготовленный по способу Ямамото [9], без добавления этанола. Вторая серия опытов была проведена с раствором ПГЕ₁, приготовленным по рекомендации Upjohn Company, с добавлением этанола.

Раствор ПГЕ₁ вводился внутрикаротидно, а изучение КЩР артериальной крови производили до и спустя 2 мин после его инъекции. Забор проб крови из бедренной артерии (50 микролитров) производился в анаэробных условиях. КЩР артериальной крови исследовали по методу Аструпа при помощи рН-метра-27, Б (Radiometer).

На рис. 1 представлены обобщенные результаты двух серий опытов

с введением ПГЕ₁ в растворе с этанолом и без него. ПГЕ₁ с этанолом приводит к понижению тонуса мозговых сосудов (18,4%) и артериального давления (12,7%). Введение ПГЕ₁ в растворе без этанола, как показано на рисунке, вызывает повышение артериального давления (7,6%) и увеличение сопротивления мозговых сосудов (13,7%).

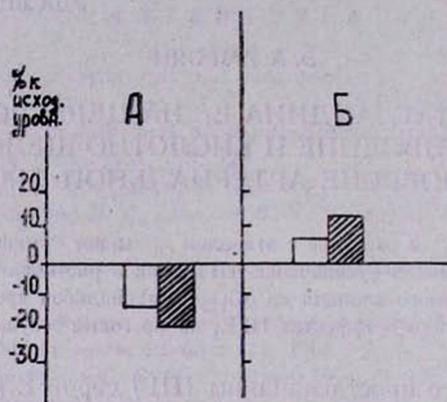


Рис. 1. Влияние ПГЕ₁ (10 мкг/кг внутрикаротидно) на тонус сосудов мозга и системное артериальное давление. Обозначения: А—эффекты ПГЕ₁ в растворе с этанолом; Б—эффекты ПГЕ₁ в растворе без этанола; □—системное артериальное давление; ▨—цереброваскулярное сопротивление.

Следовательно, ПГЕ₁ в зависимости от способа приготовления его раствора способен вызвать диаметрально противоположные эффекты в отношении мозговых сосудов. Полученные результаты находятся в соответствии с данными Ямамото [9], который впервые описал вазоконстрикторный эффект ПГЕ₁ относительно сосудов мозга, и, по-видимому, подтверждают его предположение о способности этанола ингибировать вазоконстрикторное влияние ПГЕ₁.

При изучении изменений показателей КЩР артериальной крови под влиянием ПГЕ₁ в растворе с этанолом и без него было обнаружено, что ПГЕ₁ в растворе с этанолом (табл. 1) приводит к некоторому уменьшению рСО₂ в крови (7,2%). Одновременно имеет место снижение рО₂ (8,4%) и кислородного насыщения. Увеличение концентрации Н⁺ (5%), как видно из таблицы, не связано со сдвигом рСО₂, т. е. носит метаболический характер. Снижению рН естественно сопутствует увеличение дефицита оснований цельной крови (6,6%) и плазмы (3,7%). Понижение рСО₂ крови находится в соответствии с уменьшением концентрации тотальной углекислоты, которая отражает сдвиги как метаболического, так и респираторного характера, и истинных бикарбонатов (4,2%). Концентрации стандартных бикарбонатов и буферных оснований, как видно из таблицы, почти не меняются.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что ПГЕ₁ в растворе с этанолом не вызывает статистически значимых изменений КЩР артериальной крови.

Таблица
Влияние ПГЕ₁ на кислотно-щелочное равновесие артериальной крови

Показатели	Контроль	ПГЕ ₁ с этанолом 10 мг/кг	Контроль	ПГЕ ₁ без этанола 10 мг/кг
pH	7,22±1,10	7,20±0,97	7,26±0,01	7,21±0,01*
pCO ₂ мм рт. ст.	37,25±2,82	34,58±0,73	35,10±2,45	32,70±3,57
pO ₂ мм рт. ст.	94,60±9,50	86,60±8,16	80,60±3,56	72,40±8,48
O ₂ -нас. в %	96,48±0,35	96,02±0,66	94,16±0,48	90,08±1,94*
ИИО мэкв/л	-11,96±1,88	-12,75±0,72	-10,84±0,66	-13,88±1,34
ИО пл. мэкв/л	-11,33±0,45	-11,76±0,06	-10,82±0,52	-14,46±0,64*
HCO ₃ ист. мэкв/л	14,41±0,66	13,80±1,05	14,42±0,56	12,10±1,26
HCO ₃ ст. мэкв/л	15,50±0,79	15,64±0,84	17,20±0,57	15,42±0,67
CO ₂ -тот. ммол/л плазмы	15,66±0,81	15,01±1,14	15,38±0,63	12,04±0,55
БО мэкв/л	34,69±1,17	34,91±1,28	38,88±1,98	34,76±0,98*

Обозначения: O₂-нас.—кислородное насыщение; ИИО—истинный избыток оснований; ИО-пл.—избыток оснований плазмы; HCO₃-ист.—истинные бикарбонаты; HCO₃-ст.—стандартные бикарбонаты; CO₂-тот.—тотальная углекислота; БО—буферные основания; *—статистически значимое изменение (P<0,02).

Примечание. Представленные данные являются средними показателями, полученными в 14 опытах.

Под влиянием ПГЕ₁ в растворе без этанола выявляются значительные сдвиги показателей КЩР крови. Концентрация H⁺ увеличивается на 10,9% (P<0,02), что находит отражение в увеличении дефицита оснований цельной крови (2,8%) и плазмы (33,6%; P<0,02); уменьшении буферных оснований (10,6%; P<0,02) и стандартных бикарбонатов (10,3%). Кислородное напряжение и насыщение уменьшаются соответственно на 9,5 и 4,3% (P<0,02). Напряжение CO₂, как и под влиянием ПГЕ₁ в растворе с этанолом, уменьшается (6,8%). Соответственно наблюдается снижение концентрации тотальной углекислоты (21,7%; P<0,02) и истинных бикарбонатов (16,1%).

Результаты опытов свидетельствуют о том, что ПГЕ₁ как в растворе с этанолом, так и без него приводит к снижению pCO₂ артериальной крови, несмотря на совершенно противоположные гемодинамические изменения, вызываемые им в зависимости от способа растворения. Приведенные данные позволяют отрицать роль изменений pCO₂ артериальной крови в механизме действия ПГЕ₁ на мозговые сосуды.

Обращает на себя внимание то обстоятельство, что сдвиги КЩР крови под влиянием ПГЕ₁ в растворе с этанолом незначительны, в то время как ПГЕ₁ в растворе без этанола вызывает статистически значимые изменения показателей КЩР. По-видимому, это объясняется тем, что этанол, ингибируя прессорный эффект ПГЕ₁ на мозговые сосуды, нивелирует также его влияние на КЩР артериальной крови.

Из таблицы видно, что ПГЕ₁ в растворе без этанола вызывает сдвиг pH артериальной крови в сторону ацидоза. Однако это обстоятельство не может играть роли в действии ПГЕ₁ на мозговые сосуды, т. к. известно, что подкисление или подщелачивание крови различными ве-

ществами не изменяет характера действия препаратов, влияющих на мозговое кровообращение [1, 8].

Таким образом, можно заключить, что ПГЕ₁ обнаруживает способность оказывать непосредственное влияние на сосуды мозга, минуя респираторный компонент КЩР артериальной крови.

Кафедра фармакологии
Ереванского медицинского
института

Поступила 4/VII 1974 г.

Է. Ա. ԱՄՐՈՅԱՆ

ՊՐՈՍՏԱԿԱՆԿԻՆ E₁-Ի ՆԵՐԳՈՐԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՒՂԵՂԻ ԱՆՈԹԱՅԻՆ
ԴԻՄԱԳՐՈՂԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ԹԻՎԱ-ՀԻՄՆԱՅԻՆ
ՀԱՎԱՍԱՐԱԿՇՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ն փ ու մ

Փորձերի արդյունքները վկայում են, որ պրոստագլանդին E₁-ի լուծույթը՝ կախված պատրաստման եղանակից, ցուցաբերում է տրամագծորեն հակառակ ներգործություն ուղեղի անոթների դիմադրողականության վրա:

Հատկանշական է այն հանգամանքը, որ պրոստագլանդին E₁-ն չի առաջացնում զարկերակային արյան թթվա-հիմնային հավասարակշռության այնպիսի տեղաշարժեր, որոնք պայմանավորեին ուղեղի անոթներում արձանագրված տեղաշարժերը պրոստագլանդին E₁-ից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ամրոյան Յ. Ա. Կանդ. ճիս. Երևան, 1973.
2. Блинова А. М., Маршак М. Е. Материалы симпозиума «Физиологические механизмы регуляции мозгового кровообращения». Л., 1963, стр. 2.
3. Хаютин В. М., Данченков В. М. и Цатуров В. Л. Бюлл. exper. биол. и мед., 1958, 45, 2, стр. 117.
4. Хаютин В. М. Физиол. журн. СССР, 1958, 7, стр. 645.
5. Denton I. J., White R. P., Robertson J. T. J. Amer. Assoc. Neurol. Surg., 1970, april.
6. Denton I. J., White R. P., Robertson J. T. J. Neurosurg., 1972, 36, 34.
7. Euler U. S. von Ellasson R. Prostaglandins, 1967, 100.
8. Harper A. M., Bell R. A. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 1963, 26, 341.
9. Yamamoto Y. L., Feindel W., Wolff L. S., Katon H., Hodge C. P. J. Neurosurg., 1972, 37, 385.

УДК 612.017+615.371

А. С. КАЗАРЯН

СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПО МИКРОАГГЛЮТИНАЦИИ И ЛИЗИСУ У КРОЛИКОВ, ИММУНИЗИРОВАННЫХ ОДНОВРЕМЕННО ПРОТИВ ЛЕПТОСПИРОЗА, ПАСТЕРЕЛЛЕЗА И БРУЦЕЛЛЕЗА

Выяснена возможность и эффективность одновременной иммунизации кроликов против лептоспироза и пастереллеза; лептоспироза и бруцеллеза; лептоспироза, пастереллеза и бруцеллеза комплексными и ассоциированными методами. Выявлено, что при применении смеси трех вакцин антигенное раздражение на организм кроликов было более длительным и что антителогенез в отношении лептоспирозной поливалентной вакцины при совместном применении ее с бруцеллезной и пастереллезной вакцинами не подавляется, а в некоторых случаях даже усиливается.

В предыдущих работах при одновременном применении лептоспирозной, пастереллезной и бруцеллезной вакцин была показана их совместимость, а также отсутствие суммации реактогенных и сенсибилизирующих свойств [5, 7].

В настоящей работе приведены данные по микроагглютинации и лизису (РМАЛ) сывороток крови иммунизированных кроликов, показавшие почти аналогичные с предыдущими [6] результаты.

Исследования сывороток по РМАЛ проводились на 60 кроликах по 12 в каждой группе (I группа—иммунизированные поливалентной лептоспирозной вакциной из пяти серотипов, II—лептоспирозной и бруцеллезной, III—лептоспирозной и пастереллезной, IV—лептоспирозной, пастереллезной и бруцеллезной комплексно, V—смесью трех вакцин ассоциированно). Кровь от кроликов брали из ушной вены один раз до и девять раз после вакцинации (на 7-, 15-, 23-, 31-, 45-, 60-, 90-, 120- и 150-й дни).

Разведение сывороток для РМАЛ с 1:10 было доведено до предельного титра с удвоением последующих разведений. В качестве антигена применяли пять серотипов живых лептоспир (*grippotyphosa*, *romona*, *icterohaemorrhagiae*, *canicola*, *tarassovi*).

Реакция микроагглютинации и лизиса проверялась в темном поле с помощью универсального микроскопа МБИ-6 под увеличением 10×10 без покровного стекла (30—40 проб одновременно на одном предметном стекле).

Показатели агглютинационных титров сывороток крови статистически обработаны по методу И. П. Ашмарина и А. А. Воробьева [1] (таблица, рис. 1).

Сводные показатели по РМАЛ у кроликов в отношении живых лептоспир

Группы и метод вакцинации против	Число кроликов	Антигены для РМАЛ	Дни исследования и средний титр после вакцинации																	
			7-й		15-й		23-й		31-й		45-й		60-й		90-й		120-й		150-й	
			по сероти- пам	всего	по сероти- пам	всего	по сероти- пам	всего	по сероти- пам	всего	по сероти- пам	всего	по сероти- пам	всего	по сероти- пам	всего	по сероти- пам	всего	по сероти- пам	всего
I Раздельно лептоспироза	12	Гриппотиф. Помона Иктерогем. Каникола Тарассови	83		192		295		256		114		41		13		12		10	
			174		295		451		384		151		14		24		15		10	
			148	161	227	248	319	382	295	313	160	162	50	47	17	13	14	14	11	11
			127		206		364		281		159		42		13		12		10	
				319		480		343		223		53		21		15		14		
K O M II лептоспироза и бруцеллеза	12	Гриппотиф. Помона Иктерогем. Каникола Тарассови	79		132		295		319		187		91		42		14		13	
			77		182		403		426		264		103		44		21		13	
			109	70	174	172	348	346	334	376	240	228	101	93	35	43	14	15	13	13
			40		174		331		384		154		93		43		15		12	
				203		348		403		295		95		49		14		13		
L E K III лептоспироза и пастереллеза	12	Гриппотиф. Помона Иктерогем. Каникола Тарассови	120		156		274		256		182		61		36		12		12	
			137		192		480		426		295		142		42		19		14	
			147	127	226	188	426	389	334	341	234	261	70	91	29	35	18	15	14	13
			86		206		384		284		197		94		26		13		12	
				197		403		403		295		89		49		15		13		
C H O IV лептоспироза, пастереллеза и бруцеллеза	12	Гриппотиф. Помона Иктерогем. Каникола Тарассови	68		148		307		337		212		85		42		24		14	
			79		167		334		480		264		94		50		38		16	
			52	67	130	141	319	311	348	378	220	235	109	107	53	38	15	23	14	14
			53		94		274		307		206		94		29		18		13	
				167		319		451		274		154		18		18		16		
V Ассоциирован. лептоспироза, пастереллеза + бруцеллеза	12	Гриппотиф. Помона Иктерогем. Каникола Тарассови	29		106		284		307		167		85		43		18		14	
			77		113		295		511		451		124		49		37		20	
			39	46	120	112	319	290	334	379	319	301	101	113	44	45	18	27	20	17
			26		103		256		319		284		96		49		26		12	
				102		295		426		285		160		42		37		17		

Данные, полученные при исследованиях, подтверждают, что все вакцинированные кролики (в разных сочетаниях вакцин) на 7-й день после первичной вакцинации по РМАЛ на все пять серотипов реагировали положительно. Однако уровень среднего титра по группам животных варьировал в разных пределах. Так, агглютинационный титр на 7-й день по РМАЛ у животных I-й группы в среднем составлял 1:161, у комплексно иммунизированных—от 1:67 до 1:127, а у ассоциированно иммунизированных—1:46, при этом наивысший титр отмечен в I и III группах животных.

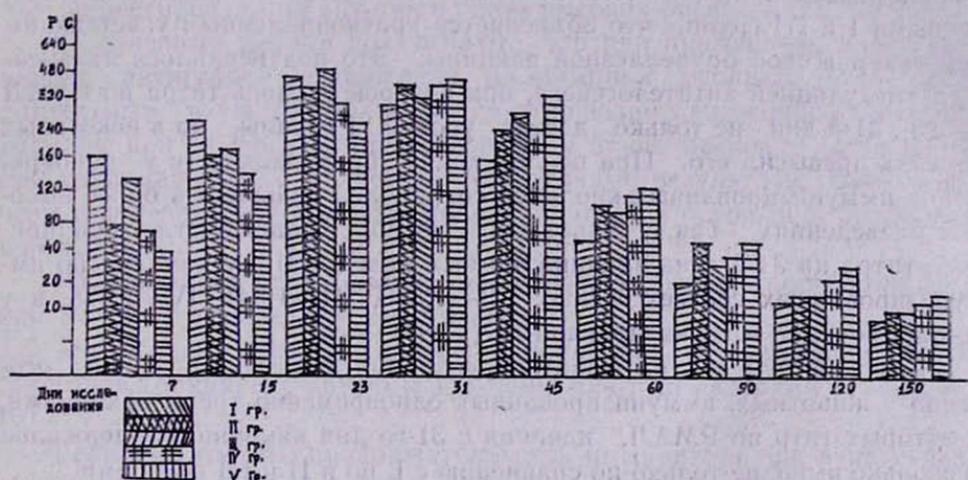


Рис. 1. Титр по РМАЛ у кроликов.

Агглютинообразовательный процесс у животных на 15-й день во всех группах в отношении пяти серотипов несколько усиливался, при этом уровень титра по РМАЛ соответственно составлял: I группа—1:248, II—1:172, III—1:188, IV—1:141, V—1:112. Максимальный титр агглютининов и лизинов у кроликов, иммунизированных одной лептоспирозной вакциной, и у кроликов, иммунизированных одновременно отдельно против лептоспироза и пастереллеза, отмечен на 23-й день после первичной вакцинации (I группа—1:382, III—1:389). Как видно, уровень титра у животных III группы несколько выше, чем в I.

Максимальный титр по РМАЛ у животных II, IV и V групп появился с некоторым опозданием, т. е. наивысший титр был отмечен на 31-й день после первичной вакцинации. По нашему мнению, это связано с наличием живой бруцеллезной вакцины в этих сочетаниях, т. е. более сильного антигена, действие которого на прививаемый организм в первые дни оказывается более выраженным, чем у животных III группы, где в комплексе с лептоспирозной вакциной была убитая вакцина пастереллеза. Присутствие последней не только не действовало угнетающе на образование специфических агглютининов и лизинов в отношении лептоспирозной вакцины, но даже наблюдалось некоторое усиление этого процесса по сравнению с I группой животных.

Антитела (агглютинины и лизины) у этих двух групп животных после соответствующих вакцинаций появились одновременно, и титр их был почти на одинаковом уровне. Резкое снижение титра у отдельно иммунизированных одной лептоспирозной вакциной наблюдалось на 45-й день (с 1:313 до 1:162), тогда как у одновременно иммунизированных этот процесс отмечается на 60-й день после вакцинации.

Динамика нарастания, а также снижения титра во II, IV и V группах животных протекала несколько своеобразно, т. е. на 7-й день вакцинации у них также отмечалась положительная реакция, но в очень низких разведениях (II—1:70, IV—1:67 и V—1:46) по сравнению с животными I и III групп, что объясняется кратковременным угнетающим действием живой бруцеллезной вакцины. Это подтвердилось дальнейшей стимуляцией антителогенеза, при которой уровень титра по РМАЛ на 23-, 31-й дни не только достиг уровня I группы, но в некоторых случаях превысил его. При последующих проверках титр у одновременно иммунизированных кроликов сохранялся дольше и в более высоких разведениях. Так, у животных I группы уровень агглютинационного титра на 31-й день вакцинации был равен 1:313, у комплексно иммунизированных соответственно: II—1:376, III—1:341, IV—1:378, а у ассоциированно иммунизированных (V гр.)—1:379.

Высокий титр у этих животных сохранялся более длительно, особенно у животных, иммунизированных одновременно тремя вакцинами, у которых титр по РМАЛ, начиная с 31-го дня вакцинации, держался несколько выше не только по сравнению с I, но и II и III группами.

Снижение титра у одновременно иммунизированных животных проходило более равномерно, при этом уровень титра агглютининов у I группы животных на 60-й день вакцинации был равен 1:47, у II—1:98, III—1:91, IV—1:107 (в два раза выше I), а у ассоциированно иммунизированных (V гр.)—1:113.

Уровень титра по реакции микроагглютинации и лизиса во всех группах иммунизированных животных снизился до минимального на 120-, 150-й дни после вакцинации, при этом у одновременно иммунизированных животных он был более высоким, чем у иммунизированных отдельно одной лептоспирозной вакциной. По-видимому, присутствие здесь этих двух вакцин (в смеси) замедляло иммунообразовательный процесс лептоспирозного антигена.

Хотя в первые дни исследования наблюдалась некоторая задержка ответной реакции организма в отношении лептоспирозной вакцины при ее одновременном применении с бруцеллезной живой вакциной, однако она была кратковременной и не производила отрицательного действия на иммуногенез, что подтверждается дальнейшим нарастанием титра агглютининов, начиная с 15-го дня вакцинации.

Неравномерность повышения агглютинационного титра по РМАЛ наблюдалась и по отдельным серотипам, которая у отдельных животных варьировала от 1:10 до 1:3200, при этом наивысший титр отмечался в отношении серотипов romona и tarassovi, более низкие титры отмечены

в отношении *grippytyphosa* и *canicola*, что объясняется, по-видимому, их реактогенной способностью.

Отметим, что стимуляция агглютиногенеза у I и III групп животных начиналась с 7-го дня, максимальный титр при этом в обеих группах отмечен на 23-й день исследования. В дальнейшем он постепенно снижался и в последнем исследовании (150-й день) не все животные I группы по РМАЛ реагировали положительно, тогда как у одновременно иммунизированных начиная с 23-го дня титр поднимался, достигая на 31-й день наивысшего уровня, и до конца опыта эти кролики положительно реагировали на антиген в более высоких разведениях.

Полученные данные доказывают, что при применении смеси трех вакцин антигенное раздражение на организм кроликов было более длительным и что антителогенез в отношении лептоспирозной поливакцины при совместном применении ее с бруцеллезной и пастереллезной вакцинами не подавляется. Аналогичные результаты были получены при серологических исследованиях по РА в отношении бруцеллезной вакцины.

На основании этих данных мы исключаем возможность конкуренции между этими тремя антигенами.

Аналогичные результаты при одновременном применении лептоспирозной вакцины с другими получены многими авторами [2—4, 8—10].

Если считать, что продолжительность иммунитета при этих инфекциях в какой-то степени обуславливается появлением и динамикой нарастания специфических агглютининов и лизоцинов, то можно сказать, что напряженность поствакцинального иммунитета у ассоциированно иммунизированных кроликов была более выраженной, поскольку сравнительно высокий титр агглютининов до конца нашего наблюдения сохранялся у одновременно иммунизированных животных, и особенно в V группе. При применении смеси трех вакцин антителогенез к этим антигенам не только не угнетался, но даже в некоторых случаях усиливался.

Учитывая полученные данные по серологическим показателям и реактогенности лептоспирозной, пастереллезной и бруцеллезной вакцин при их одновременном применении, мы приходим к заключению об эффективности указанных сочетаний. Эти данные показывают, что противолептоспирозную поливалентную вакцину (из пяти серотипов) вполне возможно применять одновременно с бруцеллезной и пастереллезной.

Ա. Ս. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

ՍԵՐՈՂՈԳԻԱԿԱՆ ՅՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ ԸՍՏ ՄԻԿՐՈԱՎՅՈՒՑՈՒՑԻՆԱՑԻԱՅԻ ԵՎ ԼԻԶԻՄԻ, ՃԱԳԱՐՆԵՐԻՆ ՀԱԿԱԼԵՊՏՈՍՊԻՐՈՋԱՅԻՆ, ՀԱԿԱՐՐՈՒՅՆԵԼՈՋԱՅԻՆ ԵՎ ՀԱԿԱՊԱՍՏԵՐԵԼՈՋԱՅԻՆ ՎԱԿՑԻՆԱՆԵՐՈՎ ՀԱՄԱՏԵՂ ՆԵՐԱՐԿԵԼԻՍ

Ա մ փ ո փ ու մ

Տարբեր եղանակներով իմունացված ճագարների արյան շիճուկները լեպտոսպիրոզի հակածնի նկատմամբ վակցինացման 7-րդ օրը տվել են դրական ռեակցիա: Ի դեպ դրական ռեակցիա տված արյան շիճուկների նոսրացման աստիճանը՝ կապված վակցինացման եղանակից, տատանվել է տարբեր սահմաններում: Վակցինացման 7-րդ օրը արյան շիճուկների ավելի բարձր տիտր է գրանցվել հակալեպտոսպիրոզային և հակապաստերիլոզային վակցինաներով իմունացված 1-ին և համալիրներից 3-րդ խմբերում, որը վկայում է այն մասին, որ հակապաստերիլոզային վակցինայի համատեղ առկայությունը օրգանիզմում հակալեպտոսպիրոզայինի հետ բացասաբար չի ազդում վերջինիս ազլոտինազոլացման վրա:

Հաշվի առնելով համատեղ իմունացված ճագարների օրգանիզմի ռեակտիվության աստիճանը, նրանց սերոլոգիական ցուցանիշները ըստ ՌԱ և ՌՄԱ, գալիս ենք այն եզրակացության, որ հակալեպտոսպիրոզային վակցինան կարելի է համատեղել հակապաստերիլոզային և հակաբուցեիլոզային վակցինաներով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ашмарин И. П., Воробьев А. А. Статистические методы в микробиологических исследованиях. М., 1962.
2. Гловацкая М. Г. ЖМЭИ, 1961, 2, стр. 107.
3. Горчакова Ю. П. ЖМЭИ, 1961, 12, стр. 121.
4. Зубахин А. В. Ветеринария, 1971, 9, стр. 41.
5. Казарян А. С. Журн. экпер. и клинич. медицины АН Арм. ССР, 1974, 6, стр. 8.
6. Казарян А. С. Биологический журнал Армении, 1974, т. XXVII, 11, стр. 103.
7. Казарян А. С. Журн. экпер. и клинич. медицины АН Арм. ССР, 1975, т. XV, 1, стр. 35.
8. Коломакин Г. А. и Сарсенов У. С. Ветеринария, 1959, 8, стр. 48.
9. Петров В. Ф., Безбородкин Н. С. Ветеринария, 1966, 11, стр. 35.
10. Шпаковский А. А. Тезисы докл. итоговой научной конференции за 1969 г. Витебск, 1970.

УДК 617—001.17+616—001.17—085.361.37

А. И. ШЕПОТЬКО

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАННЕГО ПЕРИОДА ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ

В опытах на белых взрослых крысах в разные сроки после нанесения термического ожога наблюдались изменения биоэлектрической активности коры головного мозга, электрокардиограммы, внешнего дыхания. Комплексное воздействие терапии «инсулин+глюкоза» оказало определенный положительный эффект на восстановление сдвигов электрической активности орбитальной и париетальной части коры головного мозга, ЭКГ и внешнего дыхания при ожоговой болезни.

Изучение биоэлектрической активности коры головного мозга в ранние сроки после нанесения ожоговой травмы и влияние инсулина с глюкозой при этом является вопросом малоизученным.

Работами С. А. Хачатряна и сотр. [1—3] было доказано благоприятное влияние внутривенного введения инсулина с глюкозой на восстановление и нормализацию углеводно-фосфорного обмена, аминокислот, аммиакообразование, на функции центральной нервной, а также сердечно-сосудистой и дыхательной систем в условиях патологии (послерезанимационный период, экстремальные состояния, лихорадка и др.).

В настоящей работе мы задались целью изучить особенности влияния инсулина с глюкозой в ранний период ожоговой болезни на те функциональные сдвиги, которые наблюдались при воздействии ожоговой травмы со стороны биоэлектрической активности коры головного мозга, ЭКГ, внешнего дыхания.

Исследования проводились в двух сериях на 40 белых крысах-самцах весом 150—200 г: I серия опытов посвящена изучению электрокортикограммы, электрокардиограммы, внешнего дыхания у интактных животных, а также спустя 1, 24, 48, 72, 96, 120 часов после нанесения ожоговой травмы; II—исследованию электрокортикограммы, электрокардиограммы, характера внешнего дыхания после ожоговой травмы у крыс в условиях внутривенного введения 40% раствора глюкозы с Б-инсулином («Берлин—Хеми» ГДР) в 1-, 2-, 3-, 4-, 5-, 6-е сутки ожоговой болезни. Ожоги в наших опытах воспроизводились путем погружения в кипящую воду задних конечностей крыс с экспозицией до 5 сек. Полученные ожоги можно характеризовать как ожоги II—IIIa степени (по классификации 27-го съезда хирургов СССР) с площадью поражения 20—25% поверхности тела. Общую поверхность тела определяли по Ли [5]. С терапевтической целью подопытным крысам с ожоговой

болезнью вводились внутривенно из расчета 0,3 ед. инсулина + 1,5 мл 40% раствора глюкозы на 1 кг веса животного сразу же после нанесения ожоговой травмы. В дальнейшем инсулин с глюкозой вводился внутривенно с интервалом 12 часов.

О характере патофизиологических сдвигов в разные сроки после нанесения ожоговой травмы судили на основании анализа биоэлектрической активности коры головного мозга, которую регистрировали с помощью фиксированного вживления корковых никромовых электродов в орбитальной и париетальной части коры головного мозга. Исследование электрокардиограммы производили во втором стандартном отведении. Внешнее дыхание изучалось с помощью сбалансированной электрической приставки, в цепи которой находилась резиновая шпильчатая трубка, заполненная контактирующим грифелем, являющаяся одновременно и манжеткой, крепление которой осуществлялось на груди животного. Вышеперечисленные показатели регистрировали на восьмиканальном электроэнцефалографе фирмы Шварцер (ГДР).

Анализ электрической активности коры головного мозга у крыс показал, что спустя 1 час после нанесения ожоговой травмы наступают выраженные изменения фонового ритма, на электрокортикограмме регистрируются быстрые высокоамплитудные гиперсинхронные ритмы со значительным достоверным понижением амплитуды (до $46,7 \pm 1,6$, контроль — $57,9 \pm 2,9$ мкв) и увеличением частоты электрических потенциалов (до $17,7 \pm 0,56$ кол./сек, контроль — $14,4 \pm 1,0$; $P < 0,01$). В некоторых наблюдениях регистрировались одиночные и групповые тета- и дельта-волны. В дальнейшем, спустя 48—96 часов после нанесения ожоговой травмы, происходит редукция медленных ритмов вплоть до полной замены их альфа- и бета-волнами, наблюдаются процессы организации альфа-активности и снижение бета-волн. Лишь спустя 120 часов после воспроизведения ожога отмечается тенденция к восстановлению электрической активности коры головного мозга.

Необходимо отметить, что характер изменений электрокортикограммы при ожоговой болезни зависит и от места ее регистрации. Так, отмечается более выраженная электрическая активность потенциалов дистальной части орбитального участка и париетальной части по сравнению с проксимальной частью орбитального участка коры головного мозга.

Наряду с нарушением электрической активности коры головного мозга при ожоговой болезни нами выявлена определенная закономерность в нарушении деятельности сердца, проявляющаяся в изменении вольтажа QRS-комплекса и ритма сердечной деятельности. В течение первых суток после воспроизведения ожоговой болезни наблюдается учащение ритма сердечных сокращений до $476,0 \pm 6,2$ в мин (контроль — $453,3 \pm 7,5$; $P < 0,02$), снижение вольтажа QRS-комплекса до $26,6 \pm 1,0$ мкв (контроль — $32,2 \pm 1,0$ мкв). В течение последующих 3—4 суток ожоговой болезни отмечается увеличение вольтажа QRS-комплекса до $50,0 \pm 1,2$ мкв ($P < 0,001$) и выраженная брадикардия ($360,0 \pm 1,8$ сокра-

щений в мин, $P < 0,001$). Спустя 48 часов после нанесения термической травмы отмечается заметное увеличение зубца T и отрезка ST.

Как показали результаты проведенных исследований, уже спустя час после нанесения термической травмы наступает изменение показателей внешнего дыхания у животных за счет увеличения амплитуды до $272,5 \pm 1,37$ мкв (контроль— $259,0 \pm 1,87$; $P < 0,001$), уменьшение частоты внешнего дыхания до $104,0 \pm 1,18$ в мин (контроль— $110,0 \pm 3,12$, $P < 0,02$). Далее, через 24—96 часов после нанесения ожоговой травмы, наступает снижение амплитуды дыхания до $202,0 \pm 3,92$ мкв (контроль— $259,0 \pm 1,87$; $P < 0,001$) и дальнейшее уменьшение частоты дыхания до $90,0 \pm 0,06$ (контроль— $110,0 \pm 3,12$) в минуту. На 5-, 6-е сутки ожоговой болезни отмечается тенденция к восстановлению показателей внешнего дыхания.

В наших исследованиях при ожоговой болезни процесс десинхронизации корковой активности мы можем рассматривать как защитную реакцию или «органическую реакцию на агрессию» [4], которая мобилизует симпатoadреналовую систему, вызывая секрецию адреналина и норадреналина, а адреналин активирует в свою очередь появление в дальнейшем медленного ритма электрокортикограммы.

Результаты проведенных исследований относительно характера изменений электрической активности сердца при ожоговой болезни позволяют сделать заключение, что регулирующее влияние центральной нервной системы на сердце осуществляется посредством поляризации тканевых структур сердца и метаболических процессов.

Уменьшение величины внешнего дыхания в наших исследованиях можно рассматривать как доказательство падения возбудимости дыхательного центра при ожоговой болезни.

Как показывают результаты наших исследований, введение комплекса «инсулин+глюкоза» через 24 часа после ожоговой травмы позволяет наблюдать менее выраженную реакцию десинхронизации электрической активности коры головного мозга. Спустя 48—96 часов удается отметить увеличение электрической активности коры головного мозга на 25% по сравнению с группой животных, не получавших лечения.

Результаты наших исследований показывают, что примененная терапия благоприятно влияет и на электрическую активность сердца у животных с ожоговой болезнью. Так, уже в раннем периоде после нанесения ожоговой травмы сравнительно меньше страдает трофика миокарда, наблюдается менее выраженное снижение общего вольтажа зубцов, зубец T уплощается. У животных, не получавших инсулин и глюкозу в ранний период, спустя 1—24 часа после нанесения ожоговой травмы возникают желудочковые экстрасистолы, в то время как при инсулинотерапии имеет место правильный узловый ритм.

В условиях примененной экспериментальной терапии спустя 24 часа после нанесения ожоговой травмы отмечается уменьшение амплитуды внешнего дыхания на 14% ($P < 0,001$). В этот период наступает менее выраженная компенсаторная гипервентиляция легких как результат ответной реакции организма на действие ожоговой травмы. Через

48—120 часов под влиянием инсулина с глюкозой увеличивается и амплитуда и частота внешнего дыхания на 10% ($P < 0,001$). Эти изменения, возможно, объясняются тем, что небольшие дозы инсулина усиливают процессы тканевого дыхания в мозге и мышцах. Следовательно, облегчение и ускорение транспорта глюкозы в мозговой ткани при введении инсулина с глюкозой, усиление процессов тканевого дыхания приводят к усилению окислительных процессов, что, несомненно, способствует ускоренному восстановлению функций нервной системы при ожоговой болезни. При этом повышается возбудимость подкорковых образований и, в частности, центров продолговатого и среднего мозга, обуславливающая быстрое восстановление сердечной деятельности и дыхания в ранние сроки ожоговой болезни.

Выводы

1. Ожоговая травма II—IIIa степени с площадью поражения 20—25% тела животного вызывает в течение первых шести суток ожоговой болезни выраженные изменения со стороны электрокортикограммы, электрической активности сердца и внешнего дыхания.

2. На третьи сутки ожоговой болезни, наступают: а) торможение электрической активности коры головного мозга, редукция медленных ритмов электрокортикограммы вплоть до полной замены их альфа- и бета-волнами, организация альфа-активности и снижение бета-волн, нарушение электрической активности сердца—увеличение зубца Т и смещение отрезка ST; б) уменьшение частоты и глубины внешнего дыхания.

3. Введение инсулина с глюкозой при ожоговой болезни в ранний ее период оказывает положительное влияние на восстановление биоэлектрической активности коры головного мозга, деятельности сердца и увеличение частоты и глубины внешнего дыхания.

Кафедра патологической физиологии
Ереванского медицинского института

Поступила 8/VII 1974 г.

Ա. Ի. ՇԵՊՈՏԿՈ

ԱՅՐՎԱԾՔԱՑԻՆ ԶԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՎԱՂ ՇՐՋԱՆԻ ՊԱՏՈՑԻԶԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սպիտակ առնետների մոտ թերմիկ այրվածքներից հետո տարբեր ժամկետներում դիտվել են ուղեղի բիոէլեկտրական ակտիվության, էլեկտրակարդիոգրաֆիկ, արտաքին շնչառության փոփոխություններ, ընդ որում, այրվածքային վնասվածքի առաջին ժամերի ընթացքում նշված ցուցանիշները բարձրանում են, իսկ հետագա 2—4 օրերին ընկճվում:

Ինսուլինի և գլյուկոզայի կոմպլեքս աղղեցությունը դրսևորվում է որոշակի դրական աղղեցությամբ ուղեղի կեղևի օրբիտալ, պարիենտալ մասերի

էլեկտրական ակտիվութիան, սրտի գործունեութիան, ինչպես նաև արտաքին շնչառութիան որոշ ցուցանիշների բնութի վրա:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Хачатрян С. А. В кн.: Вопр. патол. физ. Ереван, 1966, стр. 101.
2. Хачатрян С. А. Матер. II Закавказской конф. патофиз. по защитно-приспособительным реакциям организма. Ереван, 1962, стр. 87.
3. Хачатрян С. А. Ж. эксп. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1968, 2, стр. 13.
4. Laborit H. Метаболические и фармакологические основы нейрофизиологии. М., 1974.
5. Lee M. O. Am. J. Physiol., 1929, 89, 1.

УДК 616—005.1—07

С. Х. АВДАЛБЕКЯН, В. Т. АПОЯН, Г. С. АРАКЕЛОВ, Г. Р. ВИРАБЯН

ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДА РАДИОИНДИКАЦИИ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ВНУТРЕННИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ*

Представлены результаты 43 экспериментов на 32 собаках по применению метода радиоиндикации с помощью меченого йодом-131 альбумина для диагностики внутренних кровотечений при травме сосудов и органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Исследования проводились на отечественных радиодиагностических установках УРУ-64 и ДСУ-68 с цифровой и графической записью. Результаты опытов показывают возможность применения метода в клинической практике.

Своевременное распознавание кровотечений при травме внутренних органов и кровоизлияний в мягкие ткани является актуальной и до конца не решенной задачей.

Существующие методы диагностики не всегда эффективны и имеют ряд ограничений и противопоказаний.

Необходимость дифференцировать внутрибрюшные и забрюшинные кровотечения, подкапсульные повреждения внутренних органов, иметь объективную информацию о функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы требует разработки простых, необременительных и безопасных для пациента способов диагностики.

Широкое распространение радиоизотопных исследований в клинической практике, наличие компактной высокочувствительной радиодиагностической аппаратуры, а также меченых соединений, предназначенных для исследования системы кровообращения, дают возможность применить метод радиоиндикации в целях диагностики скрытых кровотечений.

Нами было выполнено пять серий экспериментов по изучению различных аспектов радиоизотопной диагностики при травмах органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Всего было поставлено 43 опыта на 32 собаках.

Исследования проводили на радиометрах УРУ-64 и ДСУ-68, в качестве радиоиндикатора применяли меченый йодом-131 сывороточный альбумин.

Известно, что радиоактивный йодальбумин обладает способностью длительно циркулировать в сосудистом русле, не накапливаясь избирательно в каком-либо органе, благодаря чему в крови стабильно поддерживается определенный уровень радиоактивности. Поэтому возник-

* Доложено на 517 заседании Общества хирургов Армении 22/X 1974 г.

новение зоны повышенной радиоактивности в той или иной анатомической области будет свидетельствовать о нарушении целостности сосудов и кровотечениях.

Кровотечение вызывали путем нанесения подопытному животному, находящемуся под наркозом, хирургической травмы сосуда или органа брюшной полости либо забрюшинного пространства. Через 30—90 мин после травмы в скакательную вену вводили 10—15 мкк радиоальбумина. Регистрацию радиоактивности производили с момента инъекции в динамике эксперимента одним (при работе на ДСУ-68) либо двумя (при работе на УРУ-64) детекторами с коническими коллиматорами.

При работе одним датчиком вначале производили регистрацию радиоактивности над областью сердца (радиокардиограмма), и после наступления равновесной концентрации изотопа в крови датчик перемещали на область возможного скопления крови или устанавливали над поврежденным органом. Показатели регионарной радиоактивности сопоставляли с десятиминутным показателем радиоактивности над сердцем, который принимали за 1,0. По соотношению этих показателей определяли индекс регионарной радиоактивности—ИРР.

При работе двумя датчиками один устанавливали на область сердца, второй—на обследуемую область тела. Измерения радиоактивности и определение ИРР в обеих точках производили параллельно.

В ряде экспериментов нами были созданы модели внутрибрюшного и забрюшинного кровоизлияния путем введения в брюшную полость и в мягкие ткани аутогенной радиоактивной крови после предварительной инъекции животному радиоальбумина.

В I серии экспериментов на 4 собаках путем скеннирования всего тела животного и радиометрии различных участков были изучены особенности распределения радиоактивности в различных анатомических областях.

Повторные скеннографии через 10, 40 и 120 мин после инъекции изотопа показали, что радиоальбумин в организме распределяется неравномерно. Более высокая радиоактивность обнаруживается над средним и нижним отделами грудной клетки и над верхним отделом живота. На серии скеннограмм отмечается постепенное уменьшение интенсивности излучения над всеми частями тела животного.

Посредством радиометрии установлено, что в норме для различных анатомических областей характерен определенный и вполне стабильный уровень радиоактивности, зависящий от степени васкуляризации расположенных здесь органов (рис. 1).

Наиболее высокие показатели регионарной радиоактивности получены над областью печени, которая, однако, не достигает уровня сердечной радиоактивности. Следует отметить равные показатели ИРР над почками и постепенное снижение уровня радиоактивности от краиниальных отделов живота к каудальным.

Учитывая важное значение нижних отделов живота как места скопления крови при внутрибрюшном кровотечении, было изучено

изменение нормальной радиоактивности в этой области с определенным ИРР в динамике. Наблюдение в течение 40 минут показало, что уровень регионарной радиоактивности нижних отделов живота остается достаточно стабильным и составляет 0,4—0,43 сердечной радиоактивности.

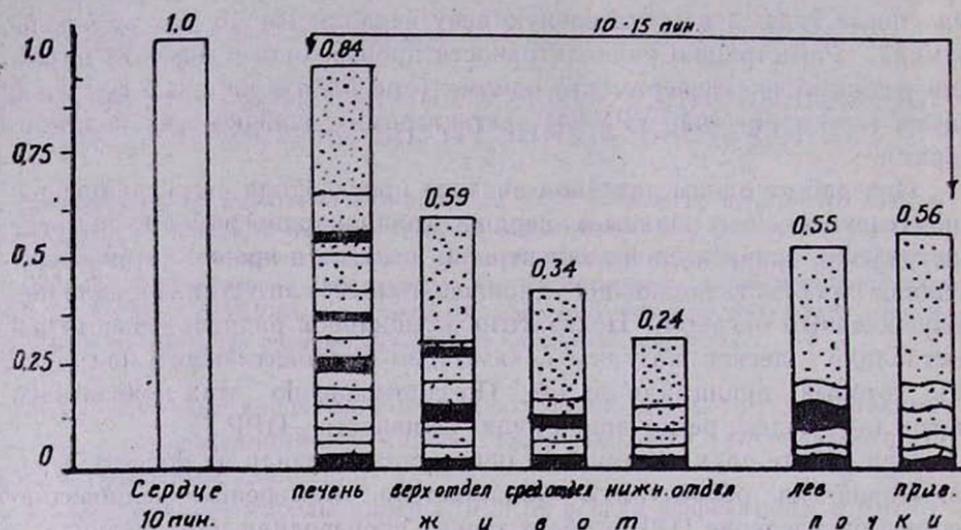


Рис. 1. Соотношение радиоактивности различных областей тела у собак в норме (после внутривенной инъекции альбумина-йод-131).

Во II серии опытов (12 собак) изучали возможность обнаружения внутреннего кровотечения, вызванного различного вида травмами: при разрыве сосудов брюжейки кишки, при разрыве органа (печени и селезенки), при сочетанной травме сосуда и органа.

Объем кровопотери, определявшийся прямым замером излившейся в брюшную полость крови, в разных экспериментах составлял 100—150 мл при разрыве сосуда, 500—600 мл при сочетанной травме.

Во всех экспериментах этой серии отчетливо наблюдалось нарастание радиоактивности над нижними отделами живота и изменение соотношения радиоактивности над сердцем и регионарной радиоактивности в области кровоизлияния в сторону увеличения последней. При параллельных измерениях эта закономерность прослеживалась в виде двух расходящихся кривых.

При разрыве органа (печени и селезенки) депо повышенной радиоактивности обнаруживается в нижних отделах живота. Над поврежденным органом отмечается некоторое (зависящее от интенсивности кровотечения) уменьшение радиоактивности в результате того, что радиоальбумин, не задерживаясь в органе, вместе с кровью изливается в брюшную полость.

При умеренном кровотечении и небольшой кровопотере значительного депо радиоактивной крови может не быть. Излившаяся радиоактивная кровь растекается в брюшной полости между петлями кишок.

При этом нарастание ИРР происходит медленно, а на скорость счета влияют ритм и глубина дыхательных движений: при вдохе она несколько снижается, при выдохе—возрастает. Колебания скоростей счета вызываются смещением при акте дыхания кишечника и органов брюшной полости и колебаниями вследствие этого экстравазата.

Поэтому для получения более четких данных определение регионарной радиоактивности над нижними отделами живота предпочтительнее производить в наклонном (влево или вправо) либо боковом положении тела животного. При этом датчик следует устанавливать на некотором (2—3 см) удалении от поверхности тела, чтобы не препятствовать свободной дыхательной экскурсии брюшной стенки.

В экспериментах III серии (на 6 собаках) исследовали возможность выявления подкапсульных кровоизлияний (гематом) печени и селезенки.

Обнаружение подкапсульных кровотечений печени и селезенки у собак сопряжено с определенными трудностями ввиду многодольчатого строения печени и небольшого размера селезенки, что затрудняет точную ориентировку детектора на область гематомы. Тем не менее в эксперименте нам удавалось выявлять подкапсульное кровотечение при размере гематомы печени 3 и более см.

При размере очага кровоизлияния $3,0 \times 4,5$ см заметно нарастание скорости счета в 1,28 раза и подъем кривой гемограммы при длительности наблюдения до 35 минут.

В IV серии опытов (на 6 животных) были изучены вопросы диагностики травмы почки и забрюшинных кровоизлияний.

Эксперименты проводили после хирургической травмы почки и сосудов почечной ножки, а также на модели гематомы мягких тканей поясничной области путем инъекции 15 мл аутогенной радиоактивной крови в толщу мышц.

При разрыве почки наблюдается динамика нарастания радиоактивности в области кровотечения (рис. 2). Так, над поврежденной ле-

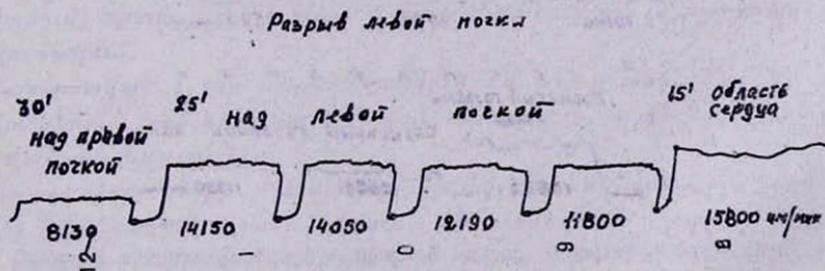


Рис. 2. Разрыв почки, забрюшинное кровотечение.

вой почкой за период наблюдения (25 мин) ИРР поднялся до 0,9, в то время как над интактной правой почкой ИРР не превышал нормальный показатель (0,52). Радиоактивность над травмированной почкой в 1,71 раза превышала таковую на здоровой стороне.

Эксперименты на моделях гематом показали, что даже при наличии

радиоактивного фона организма возникновение небольшого по объему депо радиоактивной крови регистрируется детектором, указывая на наличие локального очага кровоизлияния в толще мягких тканей.

Вопрос дифференцирования внутрибрюшных и забрюшинных кровотоков представляет большой практический интерес, поскольку лечебная тактика в зависимости от вида кровотечения может быть различной.

Этот вопрос изучался нами в V серии экспериментов на 5 животных как в остром опыте, так и на моделях комбинированных травм путем введения в брюшную полость до 100 мл и в мягкие ткани тазовой области 15 мл аутогенной радиоактивной крови.

В остром опыте было установлено, что при горизонтальном положении животного наблюдается подъем кривой радиоактивности над нижними отделами живота, которая резко возрастает при поднятии головного конца (ИРР составляет 3,8—3,5). При поднятии головного конца радиоактивная кровь, содержащаяся в брюшной полости, стекает в нижние отделы живота и в малый таз. Над гематомой радиоактивность достигает весьма высоких цифр. При опущении головного конца кровь в брюшной полости оттекает в краниальный отдел живота, и радиоактивность над гематомой снижается до своего истинного уровня.

Радиоактивность над сердцем снижается на 12—13% (рис. 3).

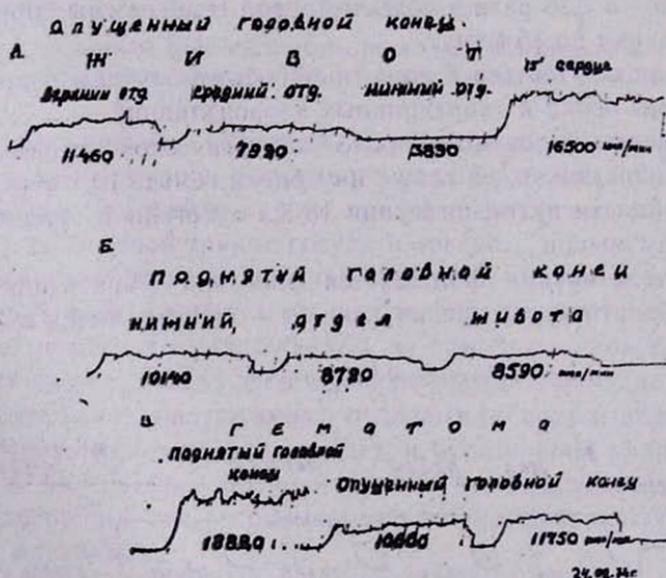


Рис. 3. Сочетание разрыва сосуда брыжейки и кровоизлияния в мягкие ткани тазовой области.

Аналогичная картина наблюдается на модели комбинированной травмы: повышенная радиоактивность над нижними отделами живота, которая увеличивается при поднятии головного конца. Высокие цифры скорости счета в области гематомы отмечаются при опущенном головном конце.

Установление этой закономерности имеет значение как для выявления комбинированного внутри- и забрюшинного кровотечения, так и для их дифференциации.

Выводы

1. Метод радиоизотопной индикации позволяет диагностировать кровотечение при закрытых травмах органов брюшной полости и забрюшинного пространства, а также дифференцировать их.

2. С помощью метода возможно выявление кровотечений при подкапсульных повреждениях внутренних органов.

3. Метод радиоиндикации с помощью меченного йодальбумина может быть применен для диагностики скрытых кровотечений в любых анатомических областях.

Ереванский ГИДУВ

Поступила 3/і 1975 г.

Ս. Խ. ԱՎԿԱՆԻՅԱՆ, Վ. Տ. ԱՓՈՅԱՆ, Գ. Ս. ԱՌԱՔԵԼՈՎ, Գ. Ռ. ՎԻՐԱՔՅԱՆ

ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ ՆԵՐՔԻՆ

ԱՐՅՈՒՆԱՀՈՍՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՀԱՄԱՐ ՌԱԴԻՈԻՆԴԻԿԱՅԻԱՅԻ ՄԵԹՈՂԻ ԿԻՐԱՌՄԱՆ ՎԵՐԱՐԵՐՅԱԼ

Ա մ փ ո Վ ի ո Վ

Կատարված են 43 փորձարարական հետազոտություններ 32 շան վրա, ներքին արյունահոսությունների ռադիոիզոտոպային ախտորոշման հնարավորությունը ուսումնասիրելու համար, նշագրված ալբումինի (յոդ-131) ներերակային ներարկման օգնությամբ:

Մեթոդի հիմքում ընկած է ռադիոակտիվության մեծության դինամիկ փոփոխությունների համեմադրումը սրտի շրջանում և մարմնի հետազոտվող հատվածում, որտեղ կասկածվում է արյունահոսություն և ռադիոակտիվ արյան կուտակում:

Հաստատված է, որ ռադիոակտիվության աստիճանը, մարմնի տարբեր հատվածներում ունի որոշակի և կայուն մակարդակ, սրտի հատվածի ռադիոակտիվության նկատմամբ:

Առաջադրված մեթոդը հեղինակների տվյալների համաձայն կարող է կիրառվել կլինիկական պրակտիկայում, անատոմիական տարբեր հատվածներում՝ թաքնված արյունահոսությունների շտապ ախտորոշման համար:

В. Н. ЗИЛЬФЯН, Б. С. ФИЧИДЖЯН, А. М. ПОГОСОВА

РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ ХЛОРОПРЕНА
НА КАНЦЕРОГЕННОСТЬ

В работе приводятся результаты трех серий опытов с применением хлоропрена накожным, подкожным и внутрижелудочным способами. Выяснено, что хлоропрен при действии указанными путями не вызывает у лабораторных животных новообразований. На основании этого можно утверждать, что хлоропрен не обладает канцерогенным и коканцерогенным действием.

Многими отечественными и зарубежными учеными изучено разностороннее и сложное действие хлоропрена на организм. Хлоропрен (C_4H_5Cl), или 2-хлорбутадиен-1,3, является широко применяемым в производстве веществом и используется в промышленности при производстве синтетического каучука.

Подробно изучены токсическое действие и биохимические сдвиги, происходящие в организме человека и животных под влиянием хлоропрена [4—6]. Исследованы также биохимические изменения, возникающие у белых крыс при совместном воздействии хлоропрена и рентгеновского излучения [10]. В литературе [1, 3] имеются подробные данные относительно клиники, диагностики, лечения и морфологии различных органов людей и животных при хлоропреновой интоксикации. В результате исследований большинством авторов установлено, что хлоропрен не обладает канцерогенной активностью [2]. Только в работах одного автора сообщается о высокой канцерогенности хлоропрена [7, 8, 9]. Однако несмотря на всестороннее изучение действия хлоропрена на организм, до настоящего времени ряд вопросов, касающихся его канцерогенности, выяснен недостаточно.

Исходя из этого, нас интересовал вопрос канцерогенности и коканцерогенности хлоропрена.

Материал и методика

Эксперименты проведены в трех сериях на 290 белых беспородных мышах и 490 крысах.

В первой серии опытов канцерогенность и коканцерогенность хлоропрена изучалась путем нанесения его на кожу животных.

В первой группе экспериментов кожа межлопаточной области белых мышей после стрижки в неделю два раза смазывалась 50% бензольным раствором чистого хлоропрена (50 раз). Ввиду того что чистый хлоропрен быстро подвергается полимеризации и трудно всасывается в кожу, мы перед употреблением смешивали его с равным коли-

чеством бензола. Во второй группе кожа белых мышей таким же способом смазывалась 0,1% бензольным раствором 9,10-диметил, 1,2-бензантрацена (ДМБА). В третьей группе кожа мышей поочередно через день смазывалась хлоропреном и 0,01% раствором ДМБА (50 раз).

Во второй серии экспериментов действие хлоропрена изучалось путем его подкожного введения. В первой группе этой серии белым крысам вводили по 400 мг/кг хлоропрена, растворенного в подсолнечном масле (10 раз). Вторая группа животных получала хлоропрен по 200 мг/кг (50 раз). Крысы третьей группы получили однократно только 0,5 мг ДМБА. Животным четвертой группы в левый бок вводили хлоропрен по 200 мг/кг (50 раз), а в правый—0,5 мг ДМБА однократно.

В третьей серии опытов с помощью шприца-зонда хлоропрен, растворенный в подсолнечном масле, вводился непосредственно в желудок подопытных животных в дозе 200 мг/кг два раза в неделю (50 раз). Каждая серия опытов имела свою контрольную группу животных, которым вводили соответствующий растворитель. Животные содержались в одинаковых условиях и находились под наблюдением в течение полутора—двух лет.

Результаты исследования

Результаты исследований первой серии опытов (действие хлоропрена на кожу) показали, что у мышей, получавших только хлоропрен, из 100 подопытных животных в течение 6 месяцев пали 42. Это говорит о высоком токсическом действии хлоропрена на организм животных. У остальных оставшихся в живых животных в течение всего периода наблюдения рака кожи и опухолей других органов нами не было отмечено. Из 80 белых мышей, подвергшихся смазыванию 0,1% раствором ДМБА, до появления первых опухолей в живых осталось 60. Рак кожи образовался в 92% случаев. При сочетанном действии ДМБА и хлоропрена в течение 6 месяцев пало 38 мышей. У оставшихся в живых подопытных животных ни в одном случае не было обнаружено никаких новообразований кожи и других органов.

Результаты второй серии опытов (подкожное введение хлоропрена) показали, что из 110 подопытных крыс, получивших по 400 мг/кг (10 раз), в течение 6 месяцев в живых осталось 88, а в группе животных (100), получивших по 200 мг/кг (50 раз), за этот период в живых осталось 46. Среди этих крыс в течение двухлетнего срока наблюдения не было отмечено ни одного случая заболевания злокачественными опухолями соединительной ткани и внутренних органов.

В результате введения под кожу 60 крысам только 0,5 мг ДМБА до появления первой опухоли (3,5 месяца) осталось в живых 50 крыс, из которых у 32 (64%) отмечалась саркома подкожной клетчатки. При совместном воздействии 0,5 мг ДМБА (однократно) и 200 мг/кг хлоропрена (50 раз) после появления первой опухоли (4 месяца) в живых

осталось 42 крысы. У 24 из них (57,1%) индуцировались опухоли под-
кожной клетчатки.

Сравнение полученных данных последних двух групп опытов по-
казывает, что хлоропропен не только не обладает коканцерогенным
действием, но, наоборот, в 7% случаев отмечается уменьшение образо-
вания опухолей. Кроме того, под влиянием хлоропропена происходит не-
которое замедление опухолевого роста.

Результаты третьей серии опытов (введение хлоропропена непосред-
ственно в желудок) показали, что из 100 подопытных крыс в течение 2
лет в живых осталось 40. При тщательной проверке как у павших в
разное время, так и у выживших крыс индукции опухолей не отмеча-
лось. Отрицательными оказались также результаты контрольных
групп животных, получивших только растворитель.

Таким образом, результаты всех серий опытов показали, что хлоро-
пропен при накожном, подкожном и внутрижелудочном воздействии на
лабораторных животных не вызывает новообразований.

Обобщая полученные нами данные, можно утверждать, что хлоро-
пропен не обладает канцерогенным действием даже при совместном дей-
ствии с малыми дозами ДМБА. Более того, при индукции опухолей с
помощью канцерогена хлоропропен в отдельных случаях способствовал
угнетению опухолевого роста и в некоторой степени даже уменьшал
выход опухолей.

Лаборатория экспериментальной
онкологии Института рентгенологии
и онкологии МЗ Арм. ССР

Поступила 8/IV 1975 г.

Վ. Ն. ԶԻԼՖՅԱՆ, Բ. Ս. ՓԻՉԻԺՅԱՆ, Ա. Մ. ՊՈԴՍՈՎՍԿԱ

ՔԼՈՐՈՊՐՈՍԵՆԻ ԿԱՆՑԵՐՈԳԵՆՈՒԹՅԱՆ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ ԷՆՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ

Ա մ փ ն փ ու լ մ

ՀՍՍՀ առողջապահության մինիստրության ունեցած նյութափոխանակման և օնկոլո-
գիայի ինստիտուտի փորձարարական ուսուցչաբանության լաբորատորիան
1972 թ. զբաղվում է քլորոպրոպենի հնարավոր կանցբրոգենության հետազոտու-
թյուններով:

Փորձերը կատարված են սպիտակ մկների և առնետների վրա, երեք սե-
րիայով, քլորոպրոպենի փերմաշկային, ենթամաշկային և ներստամոքսային ներ-
մուծումներով:

Բոլոր սերիաների փորձերի արդյունքները ցույց են տվել, որ քլորոպրոպենը
տարբեր ձևերով ներմուծելիս, փորձակենդանիների մոտ մինչև երկու տարվա
ընթացքում ուսուցչների չի առաջանում: Սա հնարավորություն է տալիս նշելու,
որ քլորոպրոպենը օժտված չէ կանցբրոգեն հատկությամբ: Քլորոպրոպենի զուգոր-
դումը կանցբրոգենի (ԴՄԲԱ) փոքր դոզաների հետ չի ցուցաբերում նաև
կանցբրոգեն հատկություն: Առավել ևս կանցբրոգեն նյութի միջոցով ուսուցչի

առաջացումը և զարգացումը բլորոպրենի ազդեցության տակ, որոշ շափով,
նույնիսկ ընկճվում է:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Аллавердян А. Г.* Докт. дисс. Ереван, 1970.
2. *Гарибян Дж. Х.* Канд. дисс. Ереван, 1972.
3. *Гаспарян Е. И.* Докт. дисс. Ереван, 1969.
4. *Мирзабекян Г. Н., Мелконян А. М.* Сборник трудов Института эпидемиологии и гигиены, вып. 3. Ереван, 1958, стр. 183.
5. *Мнацаканян А. В.* Докт. дисс. Ереван, 1967.
6. *Мхитарян В. Г.* Докт. дисс. Ереван, 1964.
7. *Хачатрян Э. А.* Вопросы онкологии, 1972, т. XVIII, 6, стр. 85.
8. *Хачатрян Э. А.* Гигиена труда и профессиональные заболевания, 1972, 12, стр. 54.
9. *Хачатрян Э. А.* Труды Ленинградского научного общества патологоанатомов, вып. XV. Л., 1974, стр. 174.
10. *Шукурян С. Г.* Канд. дисс. Ереван, 1964.

Р. А. БАЗИЯН

ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНАЯ ЭНЗИМОТЕРАПИЯ ГНОЙНЫХ И ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ

Приведены результаты лечения 369 больных с различными гнойными и воспалительными заболеваниями конечностей внутриаартериальной энзимотерапией. Автор считает, что применение протеолитических ферментов как самостоятельно, так и в комбинации с антибиотиками внутриаартериальным путем весьма благоприятно действует на течение раневого и воспалительного процесса и в два с половиной раза сокращает сроки их лечения. Этот метод клинически обоснован, ибо он дает возможность создавать оптимальную концентрацию препарата в очаге поражения, что и обуславливает наибольший эффект.

При внутриаартериальном методе энзимотерапии заметно улучшаются иммунологические свойства организма—повышается фибринолитическая активность сыворотки крови, холинэстераза, снижается С-реактивный белок, что положительно сказывается на борьбе организма с инфекцией.

Клиницисты давно пытались использовать протеолитические ферменты в медицинской практике. Способность протенназ гидролизовать денатурированные белки, расщеплять некротические массы в организме при различных гнойно-воспалительных процессах, уменьшать вязкость воспалительных экссудатов, улучшать местное кровообращение и многие другие свойства делают их биологически выгодными и полезными для клиники агентами.

Как отмечалось на XXIX Всесоюзном съезде хирургов в 1974 г. в Киеве, одним из актуальных вопросов хирургической практики являются профилактика и лечение гнойного процесса, который часто встречается как самостоятельно, так и в виде осложнений после того или другого оперативного вмешательства.

Несмотря на значительную роль антибиотиков и сульфаниламидов в деле предупреждения и снижения частоты гнойной инфекции, все же в этом вопросе наблюдаются большие затруднения, особенно в последние годы, когда врач на каждом шагу сталкивается с антибиотикорезистентными возбудителями (стафилококки, энтерококки и др.), проявляющими большую устойчивость к современным антисептическим веществам. Кроме того, необходимо указать также на частоту фактов отрицательного воздействия антибиотиков на организм больного человека (интоксикация, анафилактика и др. реакции).

Создавшаяся в настоящее время сложная ситуация в борьбе с гнойной инфекцией требует поисков новых, более действенных методов. В решении этого вопроса некоторые перспективы открывают успехи в области биохимии за последние годы. Сегодня хорошо известно, что на

вооружении каждой клетки организма находится целый ряд самых разнообразных ферментов, осуществляющих химические процессы обмена веществ в удивительной согласованности друг с другом. Любая болезнь, в том числе и воспалительные процессы, в той или иной степени нарушают нормальное течение этих физиологических процессов, ломают их согласованность, изменяют действие ферментов. Активируя функцию ферментов в каждом отдельном случае, можно предотвратить или ликвидировать тот или другой патологический процесс.

Вопросу применения в клинических условиях биологических агентов посвящены работы многих ученых, как теоретиков, так и практических хирургов [1, 2—8, 11—13, 15—17, 19—21]. Об этом свидетельствуют накопившиеся за последние годы литературные данные по местному, парэнтеральному и интратрахеальному применению ферментов.

Широкое применение в хирургической практике энзимотерапия получила в клинике общей хирургии I Московского Ордена Ленина и Ордена Трудового Красного Знамени института имени И. М. Сеченова, где развернута большая работа по применению протеаз в комплексе лечения гнойной инфекции с весьма ободряющими результатами.

Проанализировав литературные данные и убедившись в эффективности внутриартериального применения протеолитических ферментов в эксперименте (15 собак), перешли к внутриартериальному применению протеолитических ферментов в клинике госпитальной хирургии ЕМИ.

Протеолитические ферменты применялись нами у 369 больных (мужчин—277, женщин—92 в возрасте 14—75 лет) с различными гнойными и воспалительными заболеваниями конечностей: гнойные процессы мягких тканей различного происхождения—201, остеомиелиты—22, воспалительный процесс венозной системы—48, посттромбофлебитический синдром всех форм—34, лимфостазы—9, перелом костей—7, воспалительный процесс мягких тканей—5, гематомы—12, заболевания суставов—9, диабетическая ангиопатия с деструктивными изменениями—5, обморожение—8, ожоги—9.

Перед применением ферментов, как правило, кроме общепринятых клинко-диагностических исследований, определялась фибринолитическая активность сыворотки крови, холинэстераза, С-реактивный белок, белки крови как факторы, определяющие иммунобиологические свойства и аллергическое состояние организма к данному белковому субстрату—ферменту. После определения исходных иммунобиологических и аллергических показателей организма приступали к внутриартериальному введению ферментов. Нами применялся трипсин, химотрипсин и кофермент кокарбоксилаза. Перед употреблением ферменты, как правило, растворялись в свежеприготовленном физиологическом растворе поваренной соли, рН=7,0, курс лечения 8—10 внутриартериальных вливаний. На нижних конечностях ферменты вводятся в бедренную артерию, на верхних—в подкрыльцовую и плечевую артерии, а также в артерию локтевого сгиба. Вливание делается через день по 5—10 мг фермента.

Следует отметить, что наибольшая эффективность наблюдается при комбинации протеолитических ферментов с антибиотиками. Из 369 больных у 194 ферментотерапия комбинировалась с антибиотиками с учетом чувствительности микробной флоры к последним. Помимо внутриартериального применения, в некоторых случаях ферменты применялись и местно. Наши наблюдения показывают, что как при местном, так и при внутриартериальном комбинированном применении протеолитических ферментов отмечается быстрое очищение раны от некротических тканей и появление здоровых грануляций, позволяющих наложить на рану вторичные швы.

Одновременно у больных отмечалось повышение фибринолитической активности сыворотки крови, повышение содержания холинэстеразы, заметное снижение С-реактивного белка сыворотки крови.

Для сравнительной оценки эффективности внутриартериального применения протеолитических ферментов мы провели контрольные наблюдения у 100 больных с гнойными и воспалительными заболеваниями конечностей, лечившихся без применения ферментов (мужчин—62, женщин—38; возраст—от 8 до 76 лет). В контрольную группу вошли больные со следующими заболеваниями: флегмона, абсцесс—19, остеомиелит костей—15, воспалительный процесс венозной сети—12, посттромбофлебитический синдром всех форм—8, лимфостаз—3, переломы костей—4, воспалительный процесс мягких тканей—9, заболевания суставов—8, обморожение—4, ожоги—3, диабетическая ангиопатия с некрозом—3, гематомы—12.

Данные сравнительной оценки эффективности энзимотерапии приведены в таблице.

Как видно из приведенной таблицы, в контрольной группе средние сроки некролиза, появления грануляций и эпителизации наступали в 2,5 раза позднее, чем при внутриартериальной энзимотерапии. Каким-либо осложнений от внутриартериального применения протеолитических ферментов мы не наблюдали. В 7 случаях были небольшие аллергические явления, которые проходили после применения антигистаминных препаратов. Из 7 больных у одного наблюдалось обострение хронической экземы.

Наши клинические наблюдения позволяют считать, что применение протеолитических ферментов внутриартериальным путем весьма благоприятно действует на течение раневого и воспалительного процессов, значительно сокращает сроки их лечения. Как показывают наши наблюдения, внутриартериальное введение ферментов с антибиотиками является целесообразным, так как при этом создается оптимальная концентрация препаратов в очаге поражения, что и обуславливает наилучший лечебный эффект.

В ы в о д ы

1. Внутриартериальное применение ферментных препаратов является клинически обоснованным и ценным методом, дающим возмож-

Средние показатели внутриартериальной энзимотерапии

Заболевание конечности	Сроки санации при артериальной энзимотерапии (в днях)							Сроки санации у контрольной группы больных (в днях)						
	число больных	воспаление прошло	некролизис	полное очищение ран	появление грануляций	появление эпителизации	средние койко-дни	число больных	воспаление прошло	некролизис	полное очищение ран	появление грануляций	появление эпителизации	средние койко-дни
Гнойный процесс мягких тканей	201	2	3	7	7	10	14	19	6	9	17	21	28	35
Остеомielиты	22	3	5	7	8	10	18	15	6	14	23	27	31	52
Воспалительные процессы венозной системы								23	12	—	—	—	—	48
Посттромбофлебический синдром всех форм	79	3	—	—	—	—	22	—	—	—	—	—	—	—
Лимфостазы	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Переломы костей: закрытые	4	2	—	—	—	—	19	2	9	—	—	—	—	38
открытые	3	2	—	—	—	—	20	2	15	—	—	—	—	40
Воспалительные процессы мягких тканей	5	2	—	—	—	—	8	9	8	—	—	—	—	13
Гематома мягких тканей	12	2	—	—	—	—	6	12	7	—	—	—	—	15
Заболевания суставов (артриты, гемартрозы и др.)	9	3	—	—	—	—	12	8	6	—	—	—	—	26
Диабетическая ангиопатия с деструктивными изменениями	5	5	4	7	10	11	26	3	12	15	24	27	35	46
Обморожение	6	6	—	—	—	—	24	4	15	—	—	—	—	42
Ожоги	9	7	8	10	11	11	23	3	17	20	22	22	27	37
Итого	369	4	5	7,5	9	10,5	17,5	100	11	14,5	21,5	21,2	30,2	39,8

ность получить оптимальную концентрацию препарата в очаге поражения.

2. Внутриаартериальная энзимотерапия позволяет сократить сроки лечения острых гнойных и воспалительных процессов конечностей в 2,5 раза.

3. При внутриаартериальном методе энзимотерапии заметно улучшаются иммунобиологические свойства организма—повышается фибринолитическая активность сыворотки крови, холинэстераза, снижается С-реактивный белок, что положительно сказывается на борьбе организма с инфекцией.

Кафедра госпитальной хирургии
Ереванского медицинского института

Поступила 8/VII 1974 г.

Ռ. Ա. ԲԱԶԻԱՆ

ՆԵՐՋԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ԷՆԶԻՄՈՒԹԻՐԱԿՈՆԵՆՏՐԱԿԻՆԵՐԸ ԾԱՅՐԱՆԴԱՄՆԵՐԻ ԹԱՐԱԽԱՅԻՆ ՈՒ ԲՈՐԲՈՔԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Երևանի բժշկական ինստիտուտի հոսպիտալ վիրաբուժության կլինիկայում վիրաբուժության պրակտիկայում ներզարկերակային եղանակով օգտագործվել են ֆերմենտներ, վեց տարում հոսպիտալ վիրաբուժության կլինիկայում և Մարդակերտի կենտրոնական հիվանդանոցի վիրաբուժական բաժանմունքում այդ եղանակով բուժվել են 369 հիվանդ, որոնք տառապել են վերջույթների թարախային ու բորբոքային հիվանդություններով: Նախքան ֆերմենտների օգտագործումը ստուգվել է հիվանդի օրգանիզմի իմունոկենսաբանական և ալերգիկ հատկությունները:

Մեր կլինիկական դիտումները հանգեցրել են այն եզրակացության, որ ներզարկերակային եղանակով ֆերմենտների օգտագործումը բարենպաստ ազդեցություն է ունենում վերքերի ու բորբոքային պրոցեսների ապաքինման վրա: Բուժման այս եղանակը կարելի է համարել կլինիկորեն հիմնավորված և օգտակար, որովհետև այս ձևով ախտահարված օջիտում ստացվում է պարաստոկի առավելագույն կենտրոնացում, որը և ապահովում է բուժման մեծ էֆեկտիվություն: Այս եղանակը բարելավում է օրգանիզմի իմունոկենսաբանական հատկությունները, բարձրացնում վարակի դեմ նրա պայքարելու ունակությունը և ծայրանդամների վերքերի ու բորբոքումների բուժման ժամկետը կրճատում է 2,5 և ավելի անգամ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексеева А. С., Касаткина Л. В., Марков Х. М. Гормоны и ферменты в кардиологии. М., 1967, стр. 101.
2. Ашбель С. И., Черемина З. Г. Врачебное дело, 1954, 6, стр. 35.
3. Бавина М. В., Меликова М. Ю. Атеросклероз и коронарная недостаточность. М., 1956, стр. 143.
4. Братусь В. Д. Врачебное дело, 1962, 4, стр. 30.
5. Веремеенко К. Н. Здоровье, Киев, 1967, стр. 11.

6. *Геворкян И. Х., Базиян Р. А., Рахман Л. М.* Материалы XII Пленума Всесоюзного общества хирургов. М., 1971, стр. 58.
7. *Григорян А. В., Гостищев В. К., Панышин Н. Н., Толстых П. И.* Хирургия, 1968, 6, стр. 95.
8. *Зареба А. А.* Материалы XXIX Всесоюзного съезда хирургов. Киев, 1974, стр. 18.
9. *Завьялов С. К.* Автореферат канд. дисс. Киев, 1966.
10. *Злыдников Д. М.* Терапевтический архив, 1963, 6, стр. 3.
11. *Корабельников И. Д.* Казанский медицинский журнал, 1927, 4, стр. 199.
12. *Коломейченко А. И., Веремеенко К. Н.* Ушные, носовые и горловые болезни, 1965, 3, стр. 8.
13. *Крицман М. Г.* Гормоны и ферменты в кардиологии. М., 1967, стр. 88.
14. *Лукомский Г. М.* Хирургия, 1966, 1, стр. 32.
15. *Лохвицкий С. В.* Хирургия, 1967, 7, стр. 110.
16. *Нейман П. И.* Вестник хирургии и пограничных областей, 1929, том 16, стр. 47.
17. *Некрасова А. А.* Гормоны и ферменты в кардиологии. М., 1967, стр. 28.
18. *Пилипчук Н. С., Веремеенко К. Н.* Клиническая медицина, 1963, 12, стр. 42.
19. *Ратнер Н. А., Вихерт А. М., Герасимова Е. Н., Глезер Г. А., Крамер А. А., Герасименко П. П., Павловская Н. И.* Гормоны и ферменты в кардиологии. М., 1967, стр. 46.
20. *Стручков В. И.* Хирургия, 1970, 4, стр. 110.
21. *Сукасова М. И., Матова Е. Е.* Гормоны и ферменты в кардиологии. М., 1967, стр. 130.
22. *Чазов Е. И., Мазур Н. А., Руда М. Я., Кац И. А., Овруцкий Я. С.* Гормоны и ферменты в кардиологии. М., 1967, стр. 191.
23. *Фрадкин В. А., Стенко М. И., Кудрин П. М., Цветкова Г. П.* Советская медицина, 1969, 5, стр. 74.

УДК 616.7—073.97+616.8—009.11—073.97

Л. О. БАДАЛЯН, А. В. ГРИГОРЯН, И. А. СКВОРЦОВ,
З. И. БАРАНЧИКОВАЭЛЕКТРОНЕЙРОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИ
НАДСЕГМЕНТАРНЫХ, СЕГМЕНТАРНЫХ И НЕВРАЛЬНЫХ
ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЯХ

Проведены электронейрографические исследования у 94 больных с надсегментарными, сегментарными, невральными и первично-мышечными двигательными нарушениями. Обнаружено достоверное снижение скорости проведения импульса по периферическим нервам при надсегментарных (пирамидных) и невральных поражениях, отсутствие статистически значимых отклонений от контрольной группы при сегментарных и первично-мышечных двигательных нарушениях. Предполагается, что поддержание проводимости нерва на определенном функциональном уровне, а также скорости проведения импульса по афферентным и эфферентным волокнам обеспечивается единой энергетической системой нерва.

Клиническая электронейрография, включающая определение скорости проведения импульса по афферентным и эфферентным волокнам периферических нервов, является важным диагностическим методом при различных невральных и нервно-мышечных поражениях [1, 13]. Существующие взгляды на функциональные взаимоотношения между центральными и периферическими мотонейронами позволяют предполагать, что электронейрографическое исследование может обнаружить признаки растормаживания сегментарной рефлекторной деятельности при центральных параличах и угнетение ее при поражениях на сегментарном и невральном уровнях. Ди Бенедетто [8], Хадсон [12], Хопф [11] обнаружили значительное снижение скорости проведения импульса при невральных поражениях. В то же время З. Х. Манович [4], Блом [5] при заболеваниях, сопровождающихся поражением спинального мотонейрона, не выявили достоверного снижения скорости эфферентного проведения импульса.

В литературе имеются отдельные сообщения по электронейрографическим исследованиям при центральных параличах, содержащие разногласные данные о влиянии поражения пирамидного пути на скорость проведения импульса [2, 3, 16]. Данные указанных авторов нередко трудносопоставимы, поскольку исследования выполнялись на различных электромиографических установках с применением неидентичных методик. Исследования преимущественно касались скорости эфферентного проведения. Между тем сопоставление скоростей эфферентного и афферентного проведения, вычисление мотосенсорного коэффициента дают более объективное представление о функциональном состоянии сегментарного рефлекторного аппарата.

Нами проведено электронейрографическое исследование при над- сегментарных, сегментарных, невральных и первично-мышечных двигательных нарушениях у 94 больных в возрасте от 7 до 70 лет. Контрольную группу составили 20 клинически здоровых лиц в возрасте старше 7 лет. Исследование проводилось на электромиографе MS-4 фирмы «Medelec» (Англия) с автоматическим счетчиком латентных периодов в фиксированное время суток при стабильных микроклиматических условиях. Замеры латентных периодов проводились десятикратно в каждом случае, после чего выводился средний результат. Скорость проведения импульса по эфферентным волокнам срединного нерва определялась по методу Ходес [10], а по афферентным волокнам—по методике Мейвор [14]. Мотосенсорный коэффициент вычислялся по формуле

$$K = \frac{V_{эфф}}{V_{афф}} 100\%.$$

Полученные результаты подвергались статистической обработке по Стьуденту.

Таблица

Тип поражения	Колич. случаев	Скорость проведения импульса в м/сек				Мотосенсорный коэффициент в %	P
		эффер.	P	аффер.	P		
Пирамидное (центр. гемипарез)							
пораженная сторона	17	45,5±2,37	<0,01	58,7±1,66	<0,01	88,4±2,02	>0,05
непораженная сторона	17	57,0±1,46	>0,05	63,5±1,58	>0,05	89,9±2,58	>0,05
Переднероговое (спин. амиотр.)	16	62,0±1,56	>0,05	66,7±1,48	>0,05	93,05±1,92	>0,05
Невральное							
невральная амиотрофия	13	49,5±2,94	<0,01	62,2±1,71	>0,05	85,0±3,23	>0,05
полиневриты	28	42,6±2,29	<0,01	54,8±1,52	<0,01	90,6±1,58	>0,05
Первично-мышечное (миопатия)	20	60,9±1,34	>0,05	65,4±1,05	>0,05	94,4±1,21	<0,01
Контроль	20	60,5±1,45		66,8±1,49		90,5±0,83	

В таблице приведено распределение больных по группам, средние величины скоростей эфферентного и афферентного проведения импульса, мотосенсорного коэффициента для каждой группы.

Группу с надсегментарными нарушениями составили 17 больных с центральным гемипарезом. Как видно из таблицы, на парализованной стороне отмечено достоверное снижение ($P < 0,01$) и моторной и сенсорной скорости проведения. Моторная скорость снижена по сравнению с контрольной группой на 15 м/сек, сенсорная—на 8,1 м/сек. В связи с более значительным снижением скорости моторного проведения отмечено некоторое уменьшение мотосенсорного коэффициента. В этой же группе больных на непораженной стороне показатели скорости проведения импульса были несколько ниже, чем в контрольной группе, однако это различие не было статистически значимым.

Группу с сегментарными (переднероговыми) двигательными нарушениями составили 16 больных спинальной амиотрофией. По всем па-

раметрам не было получено достоверного отклонения от контрольных показателей. В то же время отмечено некоторое повышение скорости эфферентного проведения, что послужило причиной увеличения мотосенсорного коэффициента.

Исследование скорости проведения импульса при невралных двигательных нарушениях проводилось в двух группах больных: в 13 случаях невралной амиотрофии Шарко-Мари-Тус и в 28 случаях полиневрита инфекционной, токсической и диабетической природы. В обеих группах обнаружено статистически значимое снижение эфферентной и афферентной скорости проведения. Необходимо отметить, что у больных с полиневритами снижение эфферентной и афферентной скоростей происходило параллельно, что получило отражение в величине мотосенсорного коэффициента, близкой к норме. У больных с невралной амиотрофией снижение афферентной скорости менее выражено, в связи с чем мотосенсорный коэффициент уменьшился до 85,0% по сравнению с 90,5% в контрольной группе.

Исследование 20 больных с первично-мышечным поражением (миопатия, форма Эрба-Рота) не обнаружило достоверного изменения параметров скорости проведения, однако некоторое снижение скорости афферентного проведения обусловило статистически значимое повышение мотосенсорного коэффициента (94,4%).

Сопоставление результатов электронейрографического исследования при надсегментарных, сегментарных и невралных двигательных нарушениях выявило снижение скорости моторного проведения не только при невралных, но и при пирамидных поражениях, в то время как сегментарные и переднероговые расстройства существенно не влияли на величину этого параметра.

Таким образом, поражения тела или отростка периферического мотонейрона неодинаково влияют на скорость проведения импульса. Растормаживание функции сегментарного рефлекторного аппарата при надсегментарных пирамидных нарушениях не только не повышает скорости проведения импульса по нерву, но, напротив, приводит к резкому ее снижению. По-видимому, реализация растормаживания сегментарной деятельности осуществляется не путем повышения скорости проведения импульсов, а за счет увеличения количества импульсов, их частоты. В этом случае снижение скорости проведения как бы компенсирует перегрузку нерва, обусловленную повышением рефлекторной активности.

Ранее проведенное нами исследование суточного ритма скорости проведения импульса по нерву обнаружило четкую обратную зависимость, своеобразную реципрокность между величинами скорости моторного и сенсорного проведения. Повышение сенсорной скорости сопровождалось снижением моторной, и наоборот. Вероятно, скорость моторного проведения определяется количеством импульсов, проходящих в единицу времени как по двигательным, так и по чувствительным волокнам периферического нерва.

Можно предположить, что единая энергетическая система, поддерживающая проводимость нерва на определенном функциональном уровне, одновременно обеспечивает распространение импульсов по эфферентным и афферентным волокнам, а также скорость этого распространения. При таком допущении могли бы быть объяснены некоторые из полученных результатов: 1) снижение скорости эфферентного проведения при надсегментарных двигательных нарушениях (вследствие растормаживания сегментарной рефлекторной деятельности и перегрузки нерва избытком циркулирующих сигналов); 2) отсутствие снижения эфферентной скорости при сегментарных, переднероговых поражениях, когда уменьшается «занятость» нерва эфферентными импульсами; 3) обратная зависимость между скоростями эфферентного и афферентного проведения, определяемая при исследовании суточной вариабельности этих параметров; 4) равномерное снижение скоростей эфферентного и афферентного проведения импульсов при полиневритах и невралной амиотрофии в результате органического поражения структур, обеспечивающих невральную проводимость.

Таким образом, электронейрографическое исследование обнаруживает значительное снижение скорости проведения при надсегментарных и невралных нарушениях, а сегментарные (переднероговые) поражения не сопровождаются изменением скорости проведения импульса. В связи с этим большое значение приобретает определение числа двигательных единиц в мышцах, что позволяет установить степень поражения двигательного аппарата.

Термин «двигательная единица» введен Шеррингтоном [17] для обозначения комплекса, состоящего из двигательной клетки, ее аксона и группы мышечных волокон, иннервируемых этим аксоном.

Принцип метода, предложенного Маккомсом и соавт. [15] и модифицированного Сика и соавт. [18], основан на феномене дискретного нарастания амплитуды М-ответа при плавном, постепенном увеличении силы стимулирующего нерв тока (рис. 1). Такая ступенчатость или дискретность повышения амплитуды обусловлена включением в двигательный акт все новых и новых двигательных единиц. Производится подсчет первых 8—12 «ступеней», определяется их суммарная амплитуда, затем — амплитуда одной двигательной единицы (одной ступени). При супрамаксимальной стимуляции определяется максимальная или суммарная амплитуда. При делении последней на амплитуду одной ДЕ (двигательной единицы) определяется количество функционирующих ДЕ.

Обследовано 34 больных с различным типом поражения нервно-мышечного аппарата. Число действующих ДЕ определялось в мышцах thenar при стимуляции срединного нерва. Результаты исследования представлены на рис. 2. В контрольной группе число ДЕ колебалось в пределах 200—250, что соответствует данным литературы [7]. При центральном гемипарезе на стороне поражения количество ДЕ снижено, что свидетельствует о вторичных изменениях периферического двигательного нейрона при пирамидном поражении. Электронномикроскопи-

ческие и гистохимические исследования выявили патологические изменения типа дегенерации в мышечных волокнах на пораженной стороне при центральных гемиплегиях [6, 9].

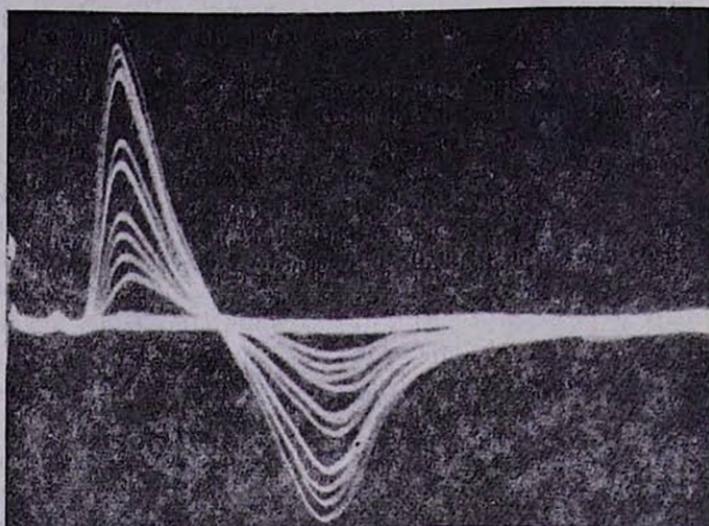


Рис. 1. Дискретное нарастание М-ответа (усиление 100 мкв/см, развертка 30 мсек).

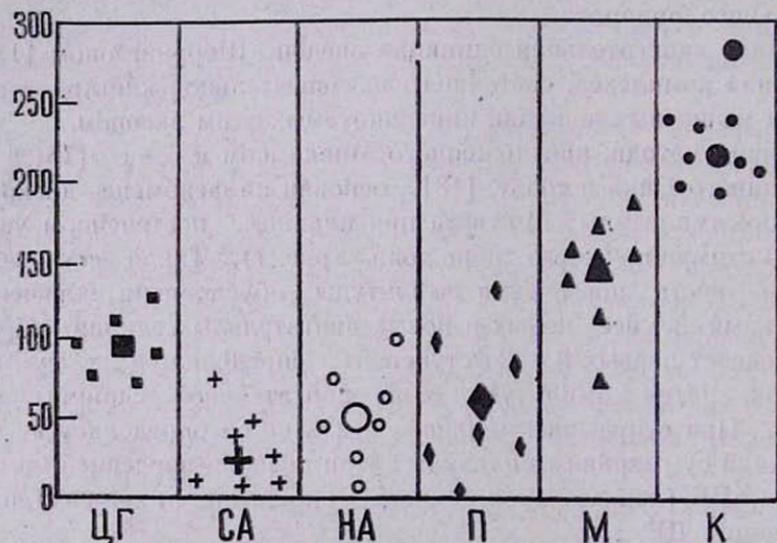


Рис. 2. Число функционирующих двигательных единиц при центральном гемипарезе (ЦГ), спинальной амиотрофии (СА), невралной амиотрофии (НА), полиневрите (П), первичной миопатии (М) и в контрольной группе (К). Более крупно обозначены средние величины.

Переднероговое поражение, вызывающее гибель большого количества крупных мотонейронов, вызывает наиболее выраженное снижение числа функционирующих ДЕ. При полиневритах и невралной

амиотрофии вследствие поражения нервных волокон также отмечается значительное снижение числа ДЕ. При первичных прогрессирующих мышечных дистрофиях число ДЕ изменяется, как и при переднероговом и невральном поражениях, хотя снижение не так значительно. На основании полученных данных можно утверждать, что периферические нервы вовлекаются в патологический процесс при первичных прогрессирующих мышечных дистрофиях.

Таким образом, комплексное изучение скорости проведения импульса и определение числа функционирующих двигательных единиц расширяют диагностические возможности электромиографии и позволяют определять тип и степень поражения нервно-мышечного аппарата.

Кафедра нервных болезней пед. факультета
2-го МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова

Поступила 25/XII 1974 г.

Լ. Հ. ԲԱԴԱՅԱՆ, Ա. Վ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Ի. Ա. ՍԿՎՈՐՑՈՎ, Զ. Ի. ԲԱՐԱՆՉԻՎՈՎԱ

ԷԼԵԿՏՐՈՆԵՍՐՎՈԳՐԱԳՐԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆ ՎԵՐՍԵԳՄԵՆՏԱՅԻՆ,
ՍԵԳՄԵՆՏԱՅԻՆ ԵՎ ՆՅԱՐԴԱՅԻՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Վերսեգմենտային, սեգմենտային, նյարդային և առաջնային մկանային շարժական խանգարումներով տառապող 94 հիվանդների մոտ կատարվել է էլեկտրոնյարդագրական հետազոտություն: Հայտնաբերված է ծայրամասային նյարդաթելերով դրժման ազդակի հաղորդման արագության հավաստի փոքրացում վերսեգմենտային (սիրամիդային) և նյարդային վնասումների դեպքում: Սեգմենտային առաջնային-մկանային շարժական ախտահարումների դեպքում ստուգիչ խմբի նկատմամբ վիճակագրորեն նշանակալից շեղում չի արձանագրված: Ենթադրվում է, որ նյարդի հաղորդելիության ֆունկցիոնալ որոշակի մակարդակի, ինչպես նաև զգացող և շարժիչ նյարդաթելերով ազդակի հաղորդման արագության պահպանումը ապահովվում է նյարդի էներգետիկական միասնական համակարգի կողմից:

Մկանում դորժող շարժական միավորների քանակի ուսումնասիրությունը ցույց է տվել այդ ցուցանիշի զգալի անկում սեգմենտային և նյարդային տիպի ախտահարումների դեպքում:

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. Вацек Я., Узунов Н. Невропатология, психиатрия, неврохирургия (София), 1965, 4, 2, стр. 127.
3. Вацек Я. Чехословацкое медицинское обозрение, 1966, XII, 3, стр. 183.
4. Манович З. Х. Ж. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1964, 5, стр. 718.
5. Blom S., Hagbarth K. E., Lundberg P. O. Acta neurologica Scand., 1964, 40, 1, 6-6.
6. Brooke M. H., Engel W. K. Neurology (Minneapolis), 1969, 19, 378.

7. *Brown W. F. J.* of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 1972, 35, 845.
8. *Di Benedetto M.* Archives of the physical medicine, 1972, 53, 3, 126.
9. *Edström L. J.* Neurol. Sc., 1970, 11, 537.
10. *Hodes R., Larrabee M. G., German W.* Archives of Neurology and Psychiatry, 1948, 60, 340.
11. *Hopf H. C., Althaus H. H., Yogel P.* European Neurology, 1973, 9, 2, 90.
12. *Hudson C. H., Dow R. S.* Neurology (Minneapolis), 1963, 13, 11, 983.
13. *Johnson E. W., Olsen K. J. J.* A. M. A., 1960, 172, 18, 2030.
14. *Mavor H., Shiozawa R.* Electroencephalography and clinical neurophysiology, 1971, 30, 210.
15. *Mc Comes A. J., Fawcett P. R. W., Campbell M. J., Sica R. E. P.* J. of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 1971, 34, 121.
16. *Mc Comes A. J., Sica R. E. P., Upton A. R. M., Agullera N. J.* of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 1973, 36, 2, 183.
17. *Eccles J. C., Sherrington Ch.* Proceed of Roy. Soc. Biol., 1928, 106, 745, 326.
18. *Sica R. E. P., Mc Comes A. J., Upton A. R. M., Longmire D. J.* of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 1974, 37, 1, 55.

УДК 616—001.8—053.31

Э. С. ОВАКИМЯН, К. А. КАРАПЕТЯН, Р. А. МАНУЧАРЯН

ГИСТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МОЗГЕ ПРИ АСФИКСИИ У ПЕРИНАТАЛЬНО ПОГИБШИХ ДЕТЕЙ

Произведено гистологическое изучение головного мозга 30 новорожденных, умерших в первые 7 дней жизни от различных причин, и 10 мертворожденных. Изучено также течение беременности у женщин, родивших новорожденных в асфиксии.

Микроскопическому исследованию подверглись кора больших полушарий, мозжечок, ядра (продолговатый мозг), гипоталамус и желудочковая зона.

У новорожденных, погибших от асфиксии, при гистологическом исследовании мозга отмечали сильное кровенаполнение во всех участках мозга, в особенности в венозных сосудах, застой, периваскулярный отек и кровоизлияния.

Проблема поврежденной центральной нервной системы плода и новорожденного в последние годы все чаще привлекает внимание ученых. Актуальность проблемы объясняется частотой этой патологии, высокой летальностью и возможностью тяжелых остаточных явлений.

Нами произведено гистологическое изучение головного мозга 30 новорожденных, умерших в первые 7 дней жизни от различных причин, и 10 мертворожденных. Из 40 обследованных 15 новорожденных были недоношенными и 25 доношенными. Причины смерти: асфиксия плода 28 случаев (7 мертворожденных), родовая травма—8 (2 мертворожденных), врожденная гидроцефалия—3 (1 мертворожденный), ателектатическая пневмония—1 случай.

Ткань мозга фиксировалась в 96° спирте и 10%-ном формалине. Парафиновые срезы окрашивались гематоксилин-эозином и по методу Ниссля.

Микроскопическому исследованию подвергались кора больших полушарий, мозжечок, ядра (продолговатый мозг) и желудочковая зона. Материал был подразделен на 2 группы с учетом причины смерти новорожденных: I группа—причина смерти новорожденных—ателектатическая пневмония и родовая травма; II группа—причина смерти новорожденных—асфиксия (антенатальная, интранатальная или постнатальная). В каждой группе выделены доношенные и недоношенные новорожденные.

Приводим результаты гистологического изучения мозга новорожденных I группы.

Новорожденные доношенные. В коре больших полушарий головного мозга более четко выступают пирамидные клетки ганглиозного слоя. Кора имеет выраженное дефинитивное строение. Подкорковые ядра вполне сформированы со множеством зрелых мультиполярных

нервных клеток с характерным нислевским веществом. Сосуды как в мозговом веществе всех отделов, так и в мягкой мозговой оболочке умеренно кровенаполнены.

Желудочки мозга выстланы хорошо выраженной однослойной эпендимой. На апикальной поверхности клеток сохранены единичные мерцательные реснички. Кора мозжечка имеет характерное строение для новорожденных—отмечаются 4 слоя: зернистый, ганглиозный, молекулярный и наружный зернистый. Хорошо дифференцированы клетки Пуркинье с характерным пузырьвидным ядром и нислевским веществом.

В продолговатом мозгу четко дифференцированы нижние оливы, которые имеют выраженное дефинитивное строение, видны крупные мультиполярные нервные клетки с ясно выраженным нислевским веществом, канал выстлан трехрядной эпендимой. на клетках сохранены мерцательные реснички. Сосуды умеренно кровенаполнены.

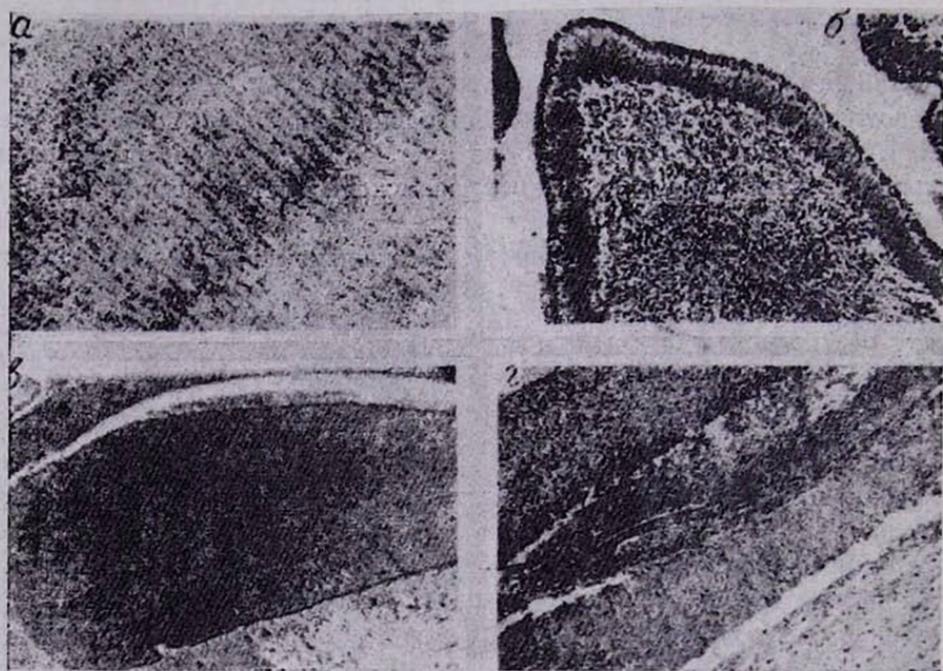


Рис. 1. а. Кора больших полушарий недоношенного новорожденного, б. Кора мозжечка недоношенного новорожденного, в. Сильное кровенаполнение венозных сосудов желудочковой зоны с периваскулярным кровоизлиянием, г. Декомпенсация элементов стенки артериол и пропитывание мозговой ткани кровью.

Новорожденные недоношенные. Кора больших полушарий головного мозга сформирована, дифференцирована на характерные слои, пирамидизация хорошо заметна, отмечаются крупные мультиполярные клетки, сосуды умеренно кровенаполнены. Стенка желудочков выстлана однослойной призматической эпендимой. В коре мозжечка ясно

отмечаются 3 характерных слоя и наружный зернистый слой, состоящий из 4—5 рядов мелких недифференцированных клеток. Клетки Пуркинье четко дифференцированы. Собственные ядра и оливы сформированы. Выстилка «водопровода» представлена низким эпендимоглиальным слоем клеток, на которых сохранены мерцательные реснички.

При исследовании мозга новорожденных при врожденной внутренней гидроцефалии получены следующие данные: кора больших полушарий имеет дефинитивное строение, хорошо различаются и четко разграничены слои пирамидальных и мультиполярных клеток, сосуды мозга умеренно наполнены.

В желудочковой зоне отмечается застой в венозных сосудах, широкие периваскулярные пространства вокруг артерий. Эпендимный покров желудочка сохранен, выстлан однослойной, местами двухрядной эпендимой. Околожелудочковые ядра дифференцированы с крупными мультиполярными нервными клетками. При окраске по Ниссию хорошо выражено зернистое хроматофильное вещество; мозжечок с характерным строением для новорожденных, сохранен наружный зернистый слой; клетки Пуркинье отчетливо дифференцированы с хорошо выраженными разветвлениями—дендритами. Сосуды мозжечка умеренно кровенаполнены. В продолговатом мозгу оливы и ядра вполне дифференцированы, сосуды сильно кровенаполнены. Хроматофильное вещество в дифференцированных клетках зернистой структуры, канал выстлан многорядной эпендимой.

При гистологическом изучении мозга во II группе новорожденных получены следующие данные: как у доношенных, так и у недоношенных новорожденных кора больших полушарий мозга имеет дефинитивное строение, однако характерная слоистость нечетко выражена. Пирамидальных клеток мало. Отмечается сравнительно густое их расположение. Более четко выступают пирамидные клетки ганглиозного слоя, в цитоплазме которых отмечаются мелкие глыбки нисслевского вещества. Сосуды мозга и мозговых оболочек кровенаполнены.

Полость желудочков выстлана однослойной, местами кубической, местами призматической эпендимой. Сосудистое сплетение покрыто однослойным кубическим эндотелием.

В крупных ворсинках сосудистого сплетения равномерно кровенаполненные сосуды. В желудочковой зоне венозные сосуды сильно расширены и кровенаполнены. Местами видна широкая полоска излившейся крови. Подкорковые ядра сформированы, видны вполне дифференцированные мультиполярные нервные клетки. Кора мозжечка дифференцирована, отмечаются три характерных слоя, сохранен наружный зернистый слой, состоящий из 4—5 слоев клеток. Клетки Пуркинье дифференцированы, отмечается пузырьковидное ядро с хорошо видимым ядрышком. Нисслевское вещество в этих клетках хорошо дифференцировано. Дендриты клеток Пуркинье проникают в молекулярный слой, образуя разветвления. Сосуды сильно разветвлены и кровенаполнены. Нижние оливы продолговатого мозга вполне сформированы,

имеют выраженное дефинитивное строение, видны крупные мультиполярные нервные клетки с ясно выраженным нислевским веществом. Канал выстлан двухрядной призматической эпендимой.

Сильное кровенаполнение, застойные явления в венозных сосудах и их капиллярах характерны для всех отделов мозга. Артериальные сосуды спавшиеся, с широкими периваскулярными пространствами. Местами вокруг венозных сосудов отмечается пропитывание окружающей ткани кровью.

Мягкая мозговая оболочка отечно разрыхлена, сосуды резко расширены. Периваскулярно выявляется белковая жидкость, местами в мягкой мозговой оболочке встречаются отдельные лимфоциты. Цитоархитектоника коры соответствует своему возрасту. Однако как в коре, так и в белом веществе отмечается резко выраженное застойное полнокровие, периваскулярный и перичеллюлярный отек и кровоизлияние. Отмечается интенсивный отек глий. Местами глия приобретает форму пчелиных сот.

Ближе к желудочкам отмечается лимфоцитарная инфильтрация, десквамация эпендимы, желудочка. В некоторых артериолах имеются участки декомпенсации элементов сосудистой стенки с последующим пропитыванием в окружающую мозговую ткань плазмы крови и выходом эритроцитов в периваскулярное пространство. Здесь же, в сосудистой стенке, на фоне выраженного частичного полнокровия встречаются отдельные участки скопления лимфоцитов (характерная картина серозного менингоэнцефалита).

Таким образом, у новорожденных, погибших от асфиксии, при гистологическом исследовании мозга отмечается сильное кровенаполнение, в особенности в венозных сосудах, застой, периваскулярный, перичеллюлярный отек и кровоизлияние. Ряд авторов [1, 2, 3, 6, 7] в своих работах показали, что гипоксия вызывает компенсаторное усиление кровоснабжения мозга, которое морфологически проявляется в расширении диаметра сосудисто-капиллярной сети и увеличении количества капилляров в мозговой ткани. Наши данные также совпадают с данными В. Н. Шишковой [4], которая отмечает, что при асфиксии плода имеет место характерная картина резкого отека и одинаково выраженное венозное полнокровие всех отделов мягкой мозговой оболочки. Сосуды всех калибров претерпевают различные изменения, особенно выраженные регрессивные процессы отмечаются в капиллярах. Нарушение тонуса и проницаемости стенок капилляров ведет к расстройствам кровообращения, стазам и тромбам.

Է. Ս. ՀՈՎԱԿԻՄՅԱՆ, Կ. Ա. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Ռ. Ս. ՄԱՆՈՒԶԱՐՅԱՆ

ՀԻՍՏՈՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ ՈՒՂԵՂՈՒՄ ՊԵՐԻՆԱՏԱԼ ՄԱՀԱՑԱԾ ՆՈՐԱԾԻՆԵՐԻ ՄՈՏ ԱՍՖԻԿՍԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կատարված է 30 նորածինների ուղեղի հիստոլոգիական քննություն, որոնք մահացել են կյանքի առաջին 7 օրվա ընթացքում և մեռելածնվածների քննություն: Ուսումնասիրված է նաև հղիության ընթացքը կանանց մոտ, որոնք ծննդաբերել են ասֆիքսիայով նորածիններ:

Միկրոսկոպիական քննության ենթարկվել է ուղեղի մեծ կիսագնդերը, ուղեղիկը, երկայնական ուղեղը, հիպոթալամուսը և փորոքային տարածությունները: Ասֆիքսիայից մահացած նորածինների ուղեղի հիստոլոգիական քննությունից պարզվել է ուղեղի բոլոր մասերի խիստ արյունազեղում: Ուսումնասիրելով մայրերի հղիության և ծննդաբերության ընթացքը, որոնց նորածինները մահացել են ասֆիքսիայից մեզ բերում է այն հետևության, որ նորածինների ուղեղում հայտնաբերված փոփոխությունները անմիջականորեն կապված են կոմպլեքս ազդակների փոխազդեցությունից, այն է, մոր հիվանդությունը, հղիության ընթացքը և ծննդաբերական պրոցեսի անբարենպաստ ընթացքը, որը ուղեկցվել է պտղի հոպոքիայով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Войткевич В. И. Физиол. журн. СССР, 1960, 46, 1, стр. 78.
2. Домонтович Е. Н. В сб.: Физиология и патология дыхания, гипоксия и оксигенотерапия. Киев, 1958, стр. 67.
3. Жукова Т. П. Архив патологии, 1959, 2, 4, стр. 46.
4. Шишкова В. Н. Акуш. и гин., 1957, 2, стр. 8.
5. Diemer K. u Rainer H. Naturwiss, 1956, 52, 6, 135.
6. Mercker H., Schneider M. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1949; 251, 1, 49.
7. Mercker H., Optitz E. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1949, 251, 2, 117.

Н. П. АИРАПЕТЯН

СЛУХОВАЯ ФУНКЦИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ
ПРИДАТОЧНЫХ ПАЗУХ НОСА

Изучено состояние слуховой функции у 64 больных, страдающих острыми и хроническими гайморитами.

Анализ полученных результатов свидетельствует, что у значительного числа больных с острыми и хроническими гайморитами имеется выраженная в той или иной степени патология слуховой функции. Как правило, нарушения слуховой функции носят характер звукопроводящей тугоухости. Однако с увеличением длительности и тяжести воспалительного процесса в ряде случаев появляется более выраженное повышение порогов, особенно по костной проводимости, и появление смешанной формы тугоухости, что, в свою очередь, свидетельствует об определенном вовлечении в патологический процесс элементов внутреннего уха.

Вопрос о механизме и характере влияния различных патологических изменений в носовой полости и придаточных пазухах на состояние слуховой функции до настоящего времени остается спорным и малоизученным.

Большинство авторов, занимавшихся этой проблемой, склонны объяснять изменение слуха при заболеваниях носа и придаточных пазух нарушением вентиляционной функции слуховой трубы [1, 3—5].

Л. Е. Комендантов [2] утверждает, что снижение слуха у больных с гайморитами является результатом «нарушения кровообращения головы, сопровождающимся нарушением кровообращения внутреннего уха».

Ряд авторов [6] высказали мысль, что при заболеваниях носа и придаточных пазух больной «постоянно отправляет через трубу микробные агенты», оказывающие воздействие на слуховую функцию, т. е. подтвердили возможность существования ранее описанного в литературе феномена «сморкания через уши» и его влияние на слух. Однако, развивая дальше эту мысль, они пришли к заключению, что при заболеваниях носа и придаточных пазух возможно возникновение «скрытого воспаления» в барабанной полости, приводящего к «нервно-трофическим расстройствам в мукоперистоме, обеспечивающим капсулу лабиринта иннервацией и кровообращением, необходимым для питания». Это, в свою очередь, может оказывать быстрое и выраженное влияние на слуховую функцию.

Как видно из вышесказанного, до настоящего времени отсутствует единое мнение по вопросу о причинах и характере изменения слуха при заболеваниях носа и придаточных пазух.

С целью изучения данного вопроса нами было проведено обследование 64 больных в возрасте от 16 до 50 лет, страдающих острыми и хроническими гайморитами. У всех больных изучалась степень затруднения носового дыхания по методу В. Г. Ермолаева и проходимость слуховых труб при помощи манометра Светлакова. Исследование слуховой функции осуществлялось при помощи тональной пороговой и надпороговой (метод Люшера, Си-си-тест) аудиометрии на аудиометре марки МА-30. Для изучения состояния вегетативной нервной системы, а также функциональной направленности ее отделов использовались фотоэритемная и адреналин-дионинная пробы.

Все больные были разделены на 2 группы: I группа—с острыми гайморитами (20), II группа—с хроническими гайморитами (44).

Анализ полученных результатов показал, что в I группе больных затруднение носового дыхания наблюдалось у 18 человек. Однако высокая степень затруднения (III и IV по В. Г. Ермолаеву) была выявлена нами лишь у 7 человек. Нарушение функции слуховых труб отмечалось у 13 чел. Слуховая функция оказалась измененной у 8 больных. Понижение слуха носило характер звукопроводящей тугоухости с повышением порогов воздушной проводимости в среднем не больше чем на 5—15 дБ, преимущественно в зоне низких частот. Пороги костной проводимости повышались также преимущественно в зоне низких частот в среднем не больше чем на 5 дБ.

Исследование вегетативной нервной системы показало превалирование возбудимости парасимпатического ее отдела у 9 (42,8%) и симпатического отдела у 7 больных (33,3%). У 4 человек (23,3%) отмечалась амфотония. Интересно отметить, что из 9 человек с парасимпатикотонией у 6 больных отсутствовало нарушение проходимости слуховых труб и у 7 человек страдала слуховая функция.

Во II группе больных (с хроническими гайморитами) затруднение носового дыхания наблюдалось у 26, причем высокая степень—только у 9 человек. Нарушение проходимости слуховых труб было отмечено у 11 человек. Изменения слуховой функции, выявленные у 23 человек, у 17 носили характер звукопроводящей, а у 6—смешанной тугоухости. Звукопроводящая тугоухость у больных II группы отличалась от таковой у больных I группы несколько более выраженным повышением порогов как по воздушной (в среднем 10—20 дБ.), так и по костной проводимости (в среднем на 5—10 дБ.), преимущественно в зоне низких частот.

Данные надпороговых исследований не выявили существенных различий у больных I и II группы. Так, дифференциальный порог силы звука (проба Люшера) в обеих группах был или равен или несколько превышал 1 дБ., Си-си-тест находился в пределах 25—30%. Между тем у больных со смешанным типом тугоухости наряду с более выраженным повышением порогов по воздушной и костной проводимости отмечалось снижение ДПС до 0,6—0,8 дБ. и увеличение Си-си-теста до 40—50%.

Результаты исследования вегетативной нервной системы показали уменьшение числа больных (по сравнению с I группой) с симпатикото-

нией до 9 человек (20,4%) и амфотонией до 11 человек (22,1%) и увеличение числа больных с парасимпатикотонией до 24 человек (54,5%). Причем у 21 больного с парасимпатикотонией не было выявлено нарушения вентиляционной функции слуховых труб.

Таким образом, у значительного числа больных (31 из 64 больных) с острыми и хроническими гайморитами имеется выраженное в той или иной степени поражение слуховой функции. Как правило, нарушение слуха носит характер звукопроводящей тугоухости. Однако с увеличением длительности и тяжести патологического процесса отмечается более выраженное повышение порогов, особенно по костной проводимости, и появление смешанной формы тугоухости, что, в свою очередь, по-видимому, свидетельствует о вовлечении в патологический процесс элементов внутреннего уха.

Затруднение носового дыхания, наблюдаемое нами у 44 из 64 больных, причем у 16 человек в выраженной степени (III и IV степень по В. Г. Ермолаеву), а также нарушение у 24 из 64 больных вентиляционной функции слуховых труб свидетельствуют о важной роли последних в механизме снижения слуховой функции при острых и хронических заболеваниях придаточных пазух носа.

В то же время отсутствие у ряда больных с понижением слуха затруднения носового дыхания и нарушения вентиляционной функции слуховых труб, а также наличие у них выраженной дисфункции вегетативной нервной системы, проявляющейся, как правило, парасимпатикотонией, дает нам возможность предположить, что в механизме тугоухости при острых и хронических заболеваниях придаточных пазух носа значительную роль играют и рефлексогенные воздействия со слизистой оболочки носовой полости на нервный аппарат среднего или даже внутреннего уха.

Лор-кафедра

Ленинградского института
усовершенствования врачей

Поступила 15/1 1975 г.

Ն. Հ. ՀԱՏԲԱՊԵՏՅԱՆ.

ԼՍՈՂԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ ՔԹԻ ՀԱՎԵԼՅԱԼ ԽՈՌՈՉԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո մ

Ուսումնասիրված են սուր և խրոնիկ համորիտով տառապող 64 հիվանդների մոտ լսողական ֆունկցիայի վիճակը: Մտացված անալիզների արդյունքները ապացուցում են, որ մեծ թվով սուր և խրոնիկ համորիտով հիվանդների մոտ կա որոշ չափով արտահայտված լսողական ֆունկցիաների պաթոլոգիա: Որպես կանոն լսողական ֆունկցիաների խանգարումը կրում է ձայնահաղորդման բուժ խրոնիկան, լսողութայան բնույթ:

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаврилов Т. Е. Вестник ушных, горловых и носовых болезней, 1909, 2, стр. 170.
2. Комендантов Л. Е. Влияние характера дыхания на черепно-мозговое давление. ВОРЛ, 1927, стр. 170.
3. Преображенский С. С. Вестник попечительства о глухонемых, 1903, 20, стр. 347.
4. Эйгес С. Н. Гигиена и здоровье рабоче-крестьянской семьи, 1932, 34, стр. 5.
5. Kollar D., Huszár L. Pădiatrie Crenzgeb., 1968, 7, 115.
6. Taptas N. Respiration et machine humaine. Contribution à la physio-pathologie nasale avec applications cliniques dans les affections nasales et auriculaires et cardiopulmonaires. Paris, 1947, XVI, 223.

В. Г. ХУДАВЕРДЯН

ЗНАЧЕНИЕ ОПУХОЛЕВОГО ПОЛЯ, СТЕПЕНЬ ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ И ЛОКАЛИЗАЦИИ ОПУХОЛИ ГОРТАНИ В ВОЗНИКНОВЕНИИ РЕЦИДИВОВ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

В работе сделана попытка установить зависимость частоты возникновения рецидивов рака гортани после хирургических вмешательств от локализации первичной опухоли, степени дифференцировки ее и наличия опухолевого поля.

Установлено, что рецидивы и метастазирование чаще наблюдаются при низкодифференцированных формах рака, при локализации опухоли в вестибулярном отделе гортани и при наличии опухолевого поля и оппозиционного роста опухоли.

Гистологическое строение опухолей верхних дыхательных путей, особенно гортани, изучено довольно хорошо [7, 9, 10 и др.]. Клинические наблюдения многих авторов [3, 4, 6, 7] показывают, что чем ниже степень дифференцировки опухолей, тем большей энергией роста они обладают и тем большую склонность имеют к рецидиву и метастазированию. Данная закономерность не вызывает сомнения. Учитывая, однако, возможность исключений, причем довольно многочисленных, представляется целесообразным произвести анализ отдаленных результатов с целью выявления зависимости рецидивов от степени дифференцировки опухолевой ткани и их локализации в гортани.

Задача данного исследования—установить частоту возникновения рецидивов рака гортани после хирургических вмешательств в зависимости от: 1) локализации первичной опухоли, 2) степени дифференцировки ее; 3) наличия опухолевого поля.

С этой целью мы использовали материалы ларингологического отделения Института онкологии им. Н. Н. Петрова МЗ СССР и ларингологического отделения Института рентгенологии и онкологии МЗ Армянской ССР.

Таким образом, мы имеем возможность проследить отдаленные результаты у 367 оперированных больных, из них 127 с рецидивами. Среди 367 наблюдаемых нами больных у 227 установлена плоскоклеточная ороговевающая форма, у 99—плоскоклеточный рак и у 25—плоскоклеточный неороговевающий рак.

Гистологическая структура первичной опухоли гортани представлена в табл. 1.

Как видно из данных табл. 1, из 367 оперированных больных у 351 установлена плоскоклеточная форма рака разной степени дифференци-

Таблица 1

Локализация первичной опухоль гортани	Общее число больных	Плоскоклеточный оро- говевающий рак	Плоскоклеточный не- ороговевающий рак	Плоскоклеточный рак	Папилломатозный рак	Аденогенный рак	Плоскоклеточный со- сочковый рак	Анапластический вере- теноклеточный рак	Полипозный рак	Базальноклеточный рак	Carcinoma in situ	Гистологически не подтвержден
Верхний отдел	209	138	11	53	1	2	1	—	—	1	—	1
Средний отдел	118	60	12	37	2	1	—	1	1	—	3	1
Нижний отдел	14	12	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Все отделы	26	17	1	8	—	—	—	—	—	—	—	—
Всего	367	227	25	99	3	3	1	1	1	1	3	2

ровки (95,6%), остальные формы злокачественных опухолей гортани составляют небольшой процент. По гистологическому строению раковых опухолей гортани больные распределялись следующим образом. Плоскоклеточный ороговевающий рак установлен у 227 из 367 (61,8%), плоскоклеточный неороговевающий рак—у 25 (6,8%), плоскоклеточный рак без степени дифференцировки—у 99 (27%), папилломатозный рак—у 3 (8,8%), аденогенный рак—у 3 (0,8%), плоскоклеточный сосочковый рак—у 1 (0,27%), анапластический веретеноклеточный рак—у 1 (0,27%), полипозный рак—у 2 (0,54%), базальноклеточный рак—у 1 (0,27%), Carcinoma in situ—у 3 (0,8%) и у 2 больных (0,54%) рак гистологически не подтвержден несмотря на явную клиническую картину.

Частота возникновения рецидивов рака гортани после хирургических вмешательств в зависимости от гистологического строения первичной опухоли представлена в табл. 2.

Таблица 2

Локализация первичной опухоль гортани	Общее число опери- рованных больных	Общее число больных с рецидивами	Плоскоклеточный оро- говевающий рак	Плоскоклеточный не- ороговевающий рак	Плоскоклеточный рак	Папилломатозный рак	Аденогенный рак	Базальноклеточный рак	Анапластический ве- ретеноклеточный рак]	Carcinoma in situ	Гистологически не подтвержден
Верхний отдел	209	75	53	5	13	1	—	1	—	1	1
Средний отдел	118	40	21	5	11	1	1	—	1	—	—
Нижний отдел	14	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—
Все отделы	26	10	5	1	4	—	—	—	—	—	—
Всего	367	127	80	11	29	2	1	1	1	1	1

Как видно из табл. 2, из 367 оперированных больных рецидивы и регионарное метастазирование установлено у 127 больных, что составляет 34,6%.

Данные табл. 1 и 2 показывают, что из 209 больных при локализации первичной опухоли в вестибулярном отделе гортани плоскоклеточная ороговевающая форма рака установлена у 138 больных. При этой локализации и гистологической форме рецидивы и метастазы установлены у 53 больных (38,4%), при плоскоклеточной неороговевающей форме рака—у 5 из 11 больных (45,4%), при плоскоклеточном раке без степени дифференцировки рецидивы установлены у 13 больных из 53 (24,5%).

При локализации первичной опухоли в среднем отделе гортани из 118 оперированных больных плоскоклеточная ороговевающая форма установлена у 60. При этой локализации и гистологической форме рака из 60 больных рецидивы наблюдались у 21 (35,0%), из 12 больных с плоскоклеточной неороговевающей формой рецидивы возникали у 5 (41,6%), при плоскоклеточном раке без дифференцировки из 37 больных рецидивы установлены у 11 (29,7%).

При локализации опухоли в нижнем отделе гортани из 14 больных у 2 (14,3%) установлены рецидивы, из них 1 при плоскоклеточной ороговевающей форме и 1 при плоскоклеточной форме без дифференцировки.

При поражении опухолевым процессом всех отделов гортани, когда установить первичную локализацию опухоли не представилось возможным, из 26 оперированных больных рецидивы были установлены у 10 (38,4%). В этой группе больных плоскоклеточный ороговевающий рак установлен у 17, из них с рецидивами были 5 (29%), из 8 больных при плоскоклеточной форме рецидивы возникли у 4 (50%).

Таким образом, из 367 оперированных больных плоскоклеточная ороговевающая форма рака установлена у 227 (рецидивы и регионарные метастазы—у 80 больных, 35,7%), плоскоклеточная неороговевающая форма—у 25 (рецидивы—у 11, 44%), плоскоклеточный рак без степени дифференцировки—у 99 (рецидивы и метастазы—у 29 больных, 29,3%).

Следовательно, рецидивы и регионарные метастазы чаще установлены при плоскоклеточной неороговевающей форме (44%), чем при плоскоклеточной ороговевающей (35,7%). Таким образом, степень дифференцировки опухоли гортани имеет хотя и не первостепенное, но большое значение в возникновении рецидивов.

На нашем материале при локализации первичной опухоли в вестибулярном отделе гортани значительно чаще поражен надгортанник, из 209 оперированных больных у 123 установлено поражение надгортанника (58,8%); при этой локализации часто наблюдались рецидивы и регионарные метастазы (52,5%). Рецидивы и метастазы также часто наблюдались при поражении других анатомических частей вестибулярного отдела гортани.

Таким образом, наибольшее число рецидивов установлено в вестибулярном отделе гортани, наименьшее—в среднем и нижнем отделах. Удовлетворительное объяснение прогностической неравноценности рака различных отделов гортани, с нашей точки зрения, еще не предложено. Некоторые авторы полагают, что для прогноза имеет большое значение различная степень развития кровеносной и лимфатической систем в различных отделах гортани [1, 2, 7, 8 и др.]. Они отмечают, что верхний отдел гортани обладает наиболее мощной сетью кровеносных и лимфатических сосудов по сравнению с другими отделами гортани, чем и объясняют клиническую злокачественность этого отдела. Мы не можем отрицать значения степени развития кровеносной и лимфатической систем, но рассматривать этот фактор как единственный и даже ведущий нам представляется неоправданным. Вероятно, вопрос возникновения рецидивов подчинен значительно более сложным закономерностям биологического порядка.

В самом деле, в онкологии можно найти немало примеров, когда опухоль развивается в богато и хорошо васкуляризованных органах, но сравнительно мало дает рецидивов и метастазов, и наоборот. Нам кажется, что прогностическая неравноценность рака различных отделов гортани объясняется не только степенью васкуляризации и уровнем анаплазии, но и различными размерами опухолевого поля в разных отделах гортани. Наши наблюдения показывают, что в тех случаях, где было установлено наличие опухолевого поля и оппозиционного роста опухоли, рецидивы возникали значительно чаще. Опухолевое поле и оппозиционный рост опухоли чаще были установлены при локализации первичной опухоли в вестибулярном отделе гортани и особенно при поражении надгортанника.

Опухолевое поле при поражении различных отделов гортани занимает различную поверхность. При раке надгортанника опухолевое поле по неизвестным пока причинам занимает большую поверхность, чем при раке среднего и нижнего отделов гортани. Этим объясняется большая частота возникновения рецидивов именно в верхнем отделе гортани. Когда удаленной оказывается опухоль, но не опухолевое поле, в последнем развивается новый рак по тем же закономерностям, что и удаленная опухоль.

Разумеется, величина опухолевого поля и возможность оппозиционного роста не являются единственным критерием при определении прогноза. В онкологии не существует какого-либо единого критерия, всегда нужно ориентироваться на сумму критериев как клинических, так и морфологических, но среди этих признаков немалое значение имеет величина опухолевого поля и возможности оппозиционного роста.

Выводы

1. Рецидивы и регионарное метастазирование рака гортани после хирургического вмешательства составляют довольно высокий процент—34,6. При низкодифференцированных формах рака (45,4%) они наб-

людались чаще, нежели при высокодифференцированных плоскоклеточных ороговевающих раках (38,4%).

2. Рецидивы и метастазы при локализации первичной опухоли в вестибулярном отделе гортани, особенно при поражении надгортанника, встречались чаще, нежели при локализации опухоли в среднем и нижнем отделах гортани.

3. Рецидивы и регионарные метастазы рака гортани после хирургических вмешательств чаще возникали в тех наблюдениях, где было установлено наличие опухолевого поля и оппозиционного роста опухоли.

Институт рентгенологии и
онкологии МЗ Арм. ССР

Поступила 18/VI 1974 г.

Վ. Գ. ԽՈՒԴԱՎԵՐԴՅԱՆ

ԿՈՎՈՐԴԻ ՈՒՌՈՒՑՔԱՅԻՆ ԳԱՇՏԻ, ՈՒՌՈՒՑՔԻ ՏԵՂԱԿԱՅՄԱՆ ԵՎ ՆՐԱ
ԲՂԻՋՆԵՐԻ ԴԻՖԵՐԵՆՑԱԾՈՒԹՅԱՆ ԱՍՏԻՃԱՆԻ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՈՒՌՈՒՑՔԻ ԿՐԿՆՄԱՆ ՀԱՐՑՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Կովորդի ուռուցքի կրկնումը վիրաբուժական միջամտությունից հետո կազմում է բավական մեծ տոկոս՝ 34,6: Նրանք հաճախ նկատվում են կովորդի ուռուցքի բջիջների ցածր աստիճանի դիֆերենցիվածության դեպքում: Կովորդի ուռուցքի կրկնումը բավական մեծ տոկոսով է հայտ է գալիս նրա վերին հատվածի խոտահանման դեպքում, հատկապես մակկովորդի:

Բացի վերոհիշյալ պատճառներից, ուռուցքի կրկնման գործում, բավական մեծ նշանակություն ունի նաև ուռուցքային դաշտի ճիշտ որոշումը, քանի որ որոշ դեպքերում կապված վիրաբուժական միջամտության ծավալի հետ այն որոշվում է ոչ ճիշտ և հեռացվում է միայն առաջնակի ուռուցքը, թողնելով, ուռուցքային դաշտը, որից հետագայում գոյանում է նոր ուռուցքը: Այս հարցը կարիք ունի հետագա ուսումնասիրության:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Давыдов И. Е. Канд. дисс. Харьков, 1940.
2. Дикштейн Е. А. Вестник оторинолар., 1941, 3—4, стр. 79.
3. Карпов Н. А. Материалы докладов научной конференции оториноларинг. Советской Прибалтики. Рига, 1962, стр. 54.
4. Лазо В. В. Канд. дисс. Л., 1966.
5. Лоцманов Б. А. Докт. дисс. Куйбышев, 1969.
6. Петров Н. Н. Тр. X сессии АМН СССР. М., 1959, стр. 14.
7. Светлаков М. И. Раковые опухоли гортани. М., 1964.
8. Шварц Б. А. Злокачественные новообразования ЛОР-органов. М., 1961.
9. Leroux-Robert. Presse med., 1935, 73, 18, 1031.
10. Portman G. Rev. Laryng., Paris, 1030, 81, 1.

УДК 616.711—018.3—002

Р. А. ЧИЛИНГАРЯН, Э. Р. ГРИГОРЯН, Г. А. АГАДЖАНОВА,
М. М. ГАЛСТЯН, Н. Р. ПОГОСЯНДИНАМИКА НЕЙРОСОСУДИСТЫХ, НЕЙРОМЫШЕЧНЫХ
ПРОЦЕССОВ И ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ
ОСТЕОХОНДРОЗОМ ПОЗВОНОЧНИКА С КОРЕШКОВЫМ
СИНДРОМОМ ПОД ВЛИЯНИЕМ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

С целью изучения нейрофизиологических сдвигов у 220 больных вторичным пояснично-крестцовым и шейным радикулитом проведены исследования реовазографии, электромиографии, электровозбудимости методом кривых «сила-длительность», определены электролиты в различных биологических средах.

Установлено повышение тонуса периферических сосудов больной и здоровой конечности, нарушение их кровенаполнения, количественные нарушения электровозбудимости и биогенеза мышц, иннервируемых соответствующими корешками. Определением коэффициента натрия и калия в слюне косвенно установлено повышение минералокортикоидной функции коры надпочечников.

По данным реовазографии, электромиографии, электровозбудимости и электролитного обмена воздействие физических факторов способствует снятию ангиоспазма, улучшению кровообращения и функционального состояния коры надпочечников у больных.

Изучению эффективности воздействия физических факторов на больных с корешковым синдромом поясничного и шейного остеохондроза посвящены работы ряда исследователей. При этом учитывались преимущественно сдвиги болевого синдрома. Между тем в настоящее время установлено, что при вышеуказанных заболеваниях наряду с выраженностью болевого синдрома и изменениями биомеханики позвоночника возникает ряд вегетативно-сосудистых нарушений в конечностях.

В целях изучения динамики нейрососудистых и нейромышечных процессов нами производилась реовазография, электромиография и исследовалась электровозбудимость мышц конечностей методом кривых «сила-длительность» (КСД), а также электролитный обмен у 120 больных пояснично-крестцовым радикулитом и у 100 больных шейным радикулитом.

Неврологические симптомы больных были представлены соответствующими корешковыми проявлениями. В клинической картине заболевания чаще отмечались сочетанные поражения чувствительных и двигательных сфер, реже только двигательные нарушения, у больных пояснично-крестцовым радикулитом в 12%, а у больных шейным радикулитом в 19%. Больные пояснично-крестцовым радикулитом подвергались воздействию синусоидальных модулированных токов, больные с шейным радикулитом — ганглерон-электрофорезу.

Реография является объективным методом изучения состояния сосудистого тонуса и степени кровенаполнения исследуемой области. В литературе немногочисленны работы, указывающие на характер реовазографических (РВГ) изменений при заболеваниях периферической нервной системы и динамику их под влиянием физических факторов [1—4 и др.].

Реовазографические исследования производились с помощью отечественного четырехканального реографа типа 4-РГ-1А, подключенного к 6-канальному электрокардиографу «Элкар».

При оценке реовазограмм учитывались форма и регулярность кривых, наличие и степень дикротических зубцов. Из цифровых показателей рассматривались: реовазографический индекс как показатель кровенаполнения в омах (J), время восходящей части кривой (L) в секундах и отношение его к длительности всей волны (T) в процентах, отражающие состояние упруго-вязких свойств сосудистой стенки, а также скорость распространения реовазографической волны (СРРВ).

Визуальный анализ РВГ голеней и предплечья у наблюдаемых больных показал в 64% случаев уплощенность кривых, закругление вершин. При выраженном болевом синдроме выявлялось значительное снижение амплитуды, а иногда полное исчезновение дополнительных зубцов на нисходящей части РВГ кривых.

Цифровой анализ РВГ в обеих группах больных (табл. 1) показал понижение среднего показателя реовазографического индекса соответственно до $0,068 \pm 0,027$, $0,05 \pm 0,03$ (при норме $0,11 \pm 0,09$ ом). При наличии в клинике корешкового синдрома значительных вегетативных сосудистых изменений в 72% случаев обнаруживалось резкое снижение реовазографического индекса до $0,01—0,02$ ом.

Отмечено также снижение реовазографического индекса и на здоровой конечности, что, вероятно, обусловлено реперкуссионными явлениями. У больных пояснично-крестцовым радикулитом увеличено время восходящей части кривой и отношение его к длительности всей волны до 17% (при норме 14,5). Коэффициент асимметрии у них равнялся 50%, а у больных шейным радикулитом—41,2%.

В результате лечения физическими факторами параллельно с уменьшением болевого синдрома и вегетативно-сосудистых изменений визуально улучшился и реографический рисунок: уменьшается число закругленных вершин, они заостряются, углубляются и дикротические зубцы. У больных пояснично-крестцовым радикулитом наступила нормализация кровенаполнения и тонуса сосудистой стенки здоровой (60% случаев) и больной конечности (22% случаев), тогда как в цифровых показателях РВГ у этих больных достоверных сдвигов не обнаружено. Однако коэффициент асимметрии снизился до 28%, вероятно, за счет значительного улучшения кровенаполнения здоровой конечности: так, увеличение реовазографического индекса здоровой конечности было отмечено в 64% случаев, а больной—в 36% случаев.

Динамика РВГ показателей ($M \pm m$) больной и здоровой конечности до и после лечения

Группа больных	J в омах		L в сек		$\frac{L}{T} 100\%$		СРРВ %		Коэффициент асимметрии, %
	конечность		конечность		конечность		конечность		
	больная	здоровая	больная	здоровая	больная	здоровая	больная	здоровая	
Норма		$0,11 \pm 0,09$		$0,1 \pm 0,09$		$14,5 \pm 1,65$		$0,15 \pm 0,01$	
Больные пояснично-крестцовым радикулитом									
До лечения	$0,068 \pm 0,027$	$0,07 \pm 0,0047$	$0,1 \pm 0,08$	$0,09 \pm 0,004$	$16,0 \pm 1,58$	$18,0 \pm 2,4$	$0,15 \pm 0,04$	$0,15 \pm 0,086$	$50,0 \pm 2,33$
После лечения	$0,07 \pm 0,003$	$0,069 \pm 0,0095$	$0,1 \pm 0,08$	$0,09 \pm 0,004$	$16,0 \pm 1,58$	$17,0 \pm 2,14$	$0,15 \pm 0,04$	$0,15 \pm 0,086$	$28,0 \pm 1,67$
P	$>0,5$	$>0,5$				$>0,5$			$<0,01$
Больные шейным радикулитом									
До лечения	$0,05 \pm 0,003$	$0,05 \pm 0,005$	$0,1 \pm 0,004$	$0,1 \pm 0,004$	$14,6 \pm 1,3$	$15,6 \pm 2,1$	$0,15 \pm 0,005$	$0,14 \pm 0,006$	$41,2 \pm 2,4$
После лечения	$0,08 \pm 0,001$	$0,08 \pm 0,001$	$0,1 \pm 0,002$	$0,06 \pm 0,004$	$16,2 \pm 1,1$	$16,4 \pm 1,8$	$0,16 \pm 0,005$	$0,15 \pm 0,006$	$24,1 \pm 1,8$
P	$<0,01$	$<0,01$	$>0,5$	$>0,5$	$>0,5$	$>0,5$	$>0,005$	$0,5$	$<0,001$

У больных шейным радикулитом выявлено достоверное повышение реографического индекса до $0,08 \pm 0,001$ ом и снижение коэффициента асимметрии до 24%.

В настоящее время имеется большое число работ, в которых методом электромиографии (ЭМГ) правильно и точно определяется степень поражения периферического нерва [7, 9 и др.]. Однако вопросы изменения ЭМГ под влиянием физических факторов освещены недостаточно.

В наших исследованиях динамика биогенеза мышц (в состоянии покоя и максимального сокращения) конечностей наблюдаемых больных изучалась с помощью электромиографа «Medicor». Полученные электромиограммы оценивались по амплитуде, частоте и форме кривой (табл. 2).

Таблица 2

Динамика средних показателей амплитуды осцилляции ($M \pm m$) мышц (в мкв) до и после лечения

Группа больных	До лечения		После лечения			P
	больная конечность	здоровая конечность	больная конечность	p <	здоровая конечность	
Больные пояснично-крестцовым радикулитом						
Четырехглавая мышца	$209 \pm 11,3$	$248 \pm 12,2$	$274 \pm 14,7$	0,001	$272 \pm 14,5$	>0,5
Переднебольшеберцовая мышца	$211 \pm 10,8$	$250 \pm 12,4$	$262 \pm 21,4$	0,001	$262 \pm 16,2$	>0,1
Икроножная мышца	$196 \pm 8,6$	$206 \pm 10,4$	$223 \pm 16,3$	0,001	$214 \pm 18,2$	>0,5
Больные шейным радикулитом						
Двуглавая мышца	$138 \pm 5,3$	$126 \pm 3,2$	$200 \pm 6,1$	0,01	$224 \pm 7,2$	<0,001
Трехглавая мышца	$142 \pm 4,6$	$132 \pm 4,6$	$193 \pm 5,6$	0,01	$243 \pm 6,3$	<0,001
Лучевой сгибатель кисти	$135 \pm 7,7$	$128 \pm 4,3$	$271 \pm 19,6$	0,01	$194 \pm 3,2$	<0,001
Локтевой разгибатель кисти	$164 \pm 6,2$	$182 \pm 4,4$	$263 \pm 20,1$	0,01	$275 \pm 6,2$	<0,001

Анализ записей кривых мышечных потенциалов указывал на количественные сдвиги ЭМГ и выражался значительным снижением осцилляции исследованных мышц как больной, так и здоровой конечности. Снижение электрической активности мышц в виде дисритмических колебаний, вероятно, обусловлено нарушением кровообращения в исследуемых мышцах, что подтверждается данными реовазографии.

Большая часть ЭМГ относилась к I типу, однако у больных с двигательными нарушениями отмечается II тип ЭМГ с урежением частоты осцилляции при нагрузке и небольшим усилением синхронности биопотенциалов.

У больных поясничным и шейным радикулитом с затяжным течением заболевания на ЭМГ мышц пораженных и здоровых конечностей в покое регистрировались импульсы средней и высокой амплитуды типа фасцикуляции. Эти изменения можно расценивать не только как следствие вазомоторных нарушений функционального характера, но и

более глубоких процессов раздражения двигательных клеток передних рогов, проявлений дегенерации отдельных аксонов. Об этом свидетельствуют и часто наблюдаемые у этих больных фасцикулярные подергивания в соответствующих дерматомах. В 36% случаев были обнаружены ритмичные колебания с малой амплитудой (от 38 до 74 мкв) четырехглавой мышцы у больных пояснично-крестцовым радикулитом и дву- и трехглавой мышц у больных с шейным радикулитом, что являлось субклиническим проявлением поражения С₅, С₆, α₄ корешков, которые клинически представлялись интактными. После проведенного лечения общая структура кривой ЭМГ исследуемых мышц больных не менялась. Усиление биопотенциалов мышц отмечено в 74% случаев в основном за счет достоверного увеличения амплитуды осцилляции в исследуемых мышцах больной конечности.

У больных с синдромом выпадения, кроме увеличения амплитуды осцилляции, отмечалось незначительное учащение ритма, и только в 44% случаев выявлен параллелизм между уменьшением болевого синдрома и повышением амплитуды осцилляции мышц.

Изучение электровозбудимости мышц конечностей проводилось методом кривых «сила-длительность». Анализ данных, полученных до лечения, выявляет также количественные нарушения электровозбудимости, выражающиеся в повышении порога на длительные импульсы с отсутствием ответа на самый короткий. При этом снижение возбудимости отмечается не только в мышцах, иннервируемых пораженным корешком, но и в интактных, что согласуется с данными электромиографии. После лечения электровозбудимость мышц несколько улучшалась за счет уменьшения числа мышц с повышенным порогом возбудимости, однако в большинстве случаев ответ на самый короткий импульс отсутствовал.

Недостаточно изученной областью в курортной неврологии является вопрос о состоянии обмена электролитов в организме больных с заболеваниями периферической нервной системы и динамика его под влиянием физиобальнеофакторов. Между тем в патогенезе заболеваний периферической нервной системы, как говорилось выше, одно из ведущих мест занимает сосудистый компонент, изменение тонуса сосудистой системы, зависящего, с одной стороны, от физического и физико-химического состояния сосудистой стенки, а с другой—от нейрогормонов, медиаторов и электролитов, образование и выделение которых регулируется центральной нервной системой, системой гипоталамус—гипофиз—надпочечники.

В связи с новыми данными о роли этой системы в усилении трофических, приспособительных реакций организма изучение динамики электролитного обмена является показателем эффективности действия физических факторов при оценке результатов лечения.

Нами изучалось количество натрия и калия пламенным фотометром в плазме эритроцитов крови, в моче и слюне у 80 больных пояснично-крестцовым радикулитом. Для контроля определены в этих же средах электролиты у 25 здоровых лиц. Для более четкого представления

о характере распределения электролитов в крови вычислен: градиент концентрации калия и натрия [12].

Таблица 3

Содержание натрия и калия в крови, моче и слюне (мг экв/л) у больных пояснично-крестцовым радикулитом до и после лечения

Электролиты	Здоровые	Больные			
		до лечения		после лечения	
		M±m	P	M±m	P
Na K в плазме	134,0±2,82 5,0±0,11	129,0±2,07 5,6±0,19	<0,05 <0,05	134,3±2,6 5,4±0,2	>0,05 >0,0
Na K в эритроцитах	21,09±1,44 98,0±0,34	27,0±1,53 89,7±2,52	<0,05 <0,05	24,0±0,74 91,8±2,94	<0,05 <0,05
Na K в моче	211,0±2,6 99,6±0,2	155,5±5,2 68,4±2,8	<0,05 <0,05	159,4±4,1 71,5±2,22	>0,05 <0,05
Na K в слюне Коеф. Na/K	9,5±0,52 18,5±3,14 0,5	9,18±0,46 22,0±0,3 0,4	>0,05 <0,05 0,01	10,03±0,79 11,6±0,57 0,8	>0,05 <0,05 <0,05
Градиент концентрации Na	6,5	4,7	<0,05	5,5	<0,05
Градиент концентрации K	0,05	0,04	>0,05	0,05	>0,05

Как видно из табл. 3, среднее содержание калия в плазме крови больных достоверно повышено ($5,6 \pm 0,2$ мг экв/л), а натрия понижено ($129 \pm 9,0$ мг экв/л), особенно у больных с сосудистотрофическими изменениями. Выявлено достоверное снижение градиента концентрации натрия за счет уменьшения натрия в плазме и увеличения его концентрации в эритроцитах.

Вероятно, выявленная гиперкалемия в плазме в преобладающем большинстве случаев (71 больной) может быть объяснена нарушением внутриклеточных процессов, высвобождением большого количества клеточного калия, о чем свидетельствует и достоверное понижение его содержания в эритроцитах.

В результате анализа показателей электролитов в моче больных выявлено выраженное снижение количества калия и натрия. Нами сделана попытка косвенным путем выявить функциональную активность клубочкового слоя коры надпочечников у больных пояснично-крестцовым радикулитом [15] путем определения коэффициента Na/K слюны методом Р. Г. Спрингсона [11]. Коэффициент Na/K слюны до лечения был ниже нормы, что свидетельствует о гиперфункции клубочкового слоя коры надпочечников.

После лечения следует отметить достоверное снижение содержания натрия в эритроцитах плазмы. При этом у 68 больных исходно повышенное содержание натрия снизилось до нормальных показателей. Коэффициент Na/K слюны у больных пояснично-крестцовым радикулитом после лечения возрос до 0,8, что указывает на возможность нормализации активности альдостерона ввиду снижения концентрации К в слюне.

Таким образом, у больных пояснично-крестцовым и шейным радикулитом имеется снижение биопотенциалов и электровозбудимости мышц, кровенаполнения конечностей, повышение тонуса периферических сосудов. Синусоидальные модулированные токи, ганглерон-электрофорез способствуют снятию ангиоспазма, улучшению кровообращения, количественного биогенеза и электровозбудимости мышц и функционального состояния клубочкового слоя коры надпочечников у больных пояснично-крестцовым и шейным радикулитом.

НИИ курортологии и физиотерапии
Минздрава Арм. ССР

Поступила 23/XII 1974 г.

Հ. Հ. ՉԻԼԻԳԱՐՅԱՆ, Ե. Ռ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Գ. Ա. ԱՂԱԶԱՆՈՎԱ, Մ. Մ. ԳԱՎՍՅԱՆ, Ե. Ռ. ՊՈՂՈՍՅԱՆ

ՖԻԶԻԿԱԿԱՆ ԱԶԳԱԿՆԵՐԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ

ՆՅԱՐԳԱՆՈՒԹՅՈՒՆ, ՆՅԱՐԳԱՄԿԱՆԱՅԻՆ ԵՎ ԷԼԵԿՏՐՈԼԻՏԱՅԻՆ

ՓՈՒՍԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ՝ ՈՂՆԱՇԱՐԻ ՕՍՏԵՈՒՈՆԴՐՈՋՈՎ ՊԱՅՄԱՆԱՎՈՐՎԱԾ ՆԵՐՎԱՐՄԱՏՆԵՐԻ ԱՅՏԱՀԱՐՈՒՄՆԵՐՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ն փ ու մ

Ողնաշարի պարանոցային և գոտկային հատվածների օստեոխոնդրոզով պայմանավորված ներվարմատների ախտահարման սինդրոմով տառապող 220 հիվանդների մոտ ուսումնասիրվել են նյարդա-անոթային և նյարդա-մկանային պրոցեսների վիճակը ռեովազոգրաֆիկ և մկանային էլեկտրակծկողականության մեթոդներով: Հետազոտվել են նաև տարբեր կենսաբանական միջավայրերում էլեկտրոլիտների քանակական պարունակությունը: Պարզվել է, որ նշված հիվանդների, ինչպես առողջ, այնպես էլ հիվանդ ծայրանդամներում բարձրացված է զարկերակների տոնուսը, պակասած է նրանց արյունլցվածության աստիճանը:

Գոտկանրբանային ռադիկուլիտով տառապող հիվանդների մոտ սինուսոիդալ մոդուլացված հոսանքներով բուժումից հետո նկատվել են ռեովազոգրամմանների ձևային ցուցանիշների լավացում: Նկատվել է նաև ռեոգրաֆիկ ինդեքսի հավաստի մեծացում, որը հաստատում է վերին վերջույթներում արյունլցվածության լավացումը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агте Б. С., Тарисуха В. А. Врач. дело, 1970, 10, стр. 113.
2. Антелава Н. В., Амгеловский Э. Г. Врач. дело, 171, 3, стр. 36.

3. *Гарбер И. М.* Неврология и психиатрия, 1970, 11, стр. 145.
4. *Исаев С. Г.* Материалы Всесоюзного съезда физиотерапевтов и курортологов. Баку, 1965, стр. 367.
5. *Киреева О. В.* В кн.: Вопросы патологии системы кровообращения. Л., 1962, стр. 62.
6. *Киреева О. В.* Тер. архив, 1961, 7, стр. 39.
7. *Петелин Л. С.* Вопросы курортологии, физиотерапии и леч. физкультуры, 1958, 6, стр. 527.
8. *Росс Е. Д.* Альдостерон в клин. и экспер. медицине. Л., 1962.
9. *Сперанский А. П.* Неврология и психиатрия, 1970, 3, стр. 382.
10. *Славуцкий И. К.* Практическая невропатология. М., 1971.
11. *Спринцзон Р. Г., Кислый Н. П.* Клин. мед., 1968, 2, стр. 44.
12. *Чудновский Г. С.* Тер. архив, 1962, в. 1, стр. 31.
13. *Pavan L. S.* Biochem J., 1955, 60, 955
14. *Thorn G., Ross E., Grabbe J. et al.* Brit. med., 1957, 9:5.

Э. Е. ДАНИЕЛЯН, М. С. МОКРОУСОВ, К. Р. БАБАЯН

ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКАЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ НАСЕЛЕНИЯ
г. ЛЕНИНАКАНА ПО ДАННЫМ КОМПЛЕКСНЫХ
МЕДИЦИНСКИХ ОСМОТРОВ

В г. Ленинакане в составе трех комплексных медицинских бригад проведены осмотры 9590 лиц с целью выяснения дерматологической заболеваемости. Из выявленных кожных заболеваний своей частотой привлекают внимание: поверхностные грибковые заболевания, зудящие дерматозы, пиодермиты.

Изучение кожной заболеваемости среди различных групп населения всегда занимало важное место в исследованиях советских дерматологов. В последние годы большинство опубликованных работ по данному вопросу основано на первичной обращаемости больных в дерматологические учреждения и меньше работ—на результатах массовых профилактических осмотров населения. Массовые профилактические осмотры населения в основном проводились с целью выявления грибковых заболеваний [5, 21], и лишь в последние годы появились данные о структуре кожной заболеваемости, выявленной при массовых территориальных обследованиях [10].

С целью выявления дерматологической заболеваемости населения нами проведены медицинские осмотры в составе трех комплексных бригад врачей разных специальностей среди жителей г. Ленинакана.

Ленинакан—второй промышленный город Армянской ССР с 170 тыс. населением, расположен в Ширакском горно-климатическом районе (нагорно-степной пояс) на высоте 1800 м над уровнем моря. Район отличается большой прозрачностью воздуха в течение всего года, продолжительностью (2500 часов в год) и высокой интенсивностью солнечного сияния. Климат резко континентальный: суровая зима с продолжительным снежным покровом и теплое лето.

Медицинские осмотры населения производились в основном в марте-апреле и частично в мае-июне 1972 г.

Нозологические единицы кожной заболеваемости представлены в соответствии с трехзначными рубриками по статистической классификации болезней, травм и причин смерти, основанной на международной классификации болезней восьмого пересмотра 1965 г. Исходя из этиологии и патогенеза заболеваний, нами произведена некоторая перегруппировка нозологических единиц.

Из осмотренных лиц мужчин было 3343 (35%), женщин—6247 (65%), т. е. почти 2/3 осмотренного населения. В возрасте от 16 до 20

Состав больных дерматозами, выявленных при массовых медицинских осмотрах взрослого населения г. Ленинска

Диагноз	Трехзначная рубрика	Общее число больных	Удельный вес в %	Интенсивный показатель на 10 тыс. населения	Распределение по полу		Заболеваемость по полу в %		В о з р а с т					
					м	ж	м	ж	15—20 лет	21—30 лет	31—40 лет	41—50 лет	51—60 лет	свыше 60 лет
Пиодермиты	686	153	15,52	159,54	73	80	2,19	1,28	61	36	26	24	—	6
Грибковые заболевания	111	408	41,38	425,44	199	209	5,95	3,35	35	62	119	112	42	38
Зудящие дерматозы	698	180	18,26	187,69	75	105	2,24	1,68	5	11	46	65	17	36
Вирусные заболевания	079	26	2,64	27,11	10	16	0,29	0,26	10	4	4	6	—	2
Себорея	690	11	1,12	11,47	6	5	0,18	0,08	3	2	4	2	—	—
Дерматиты	692	39	3,96	40,67	8	31	0,24	0,5	2	4	17	12	3	—
Розацеа	659	7	0,71	7,3	3	4	0,09	0,06	—	—	1	4	1	1
Атерома	706	2	0,2	2,09	1	1	0,03	0,02	—	1	—	1	—	—
Дисгидроз	705	3	0,3	3,13	2	1	0,06	0,02	—	—	2	1	—	—
Гипергидроз стоп	709	7	0,71	7,3	4	3	0,12	0,05	3	—	3	1	—	—
Псориаз	696	24	2,42	25,03	12	12	0,36	0,19	—	4	11	5	4	—
Витилиго	709	18	1,83	18,77	7	11	0,21	0,18	2	2	2	4	2	6
Склеродермия	701	3	0,3	3,13	1	2	0,03	0,03	—	1	—	2	—	—
Облысение	709	4	0,41	4,17	1	3	0,03	0,05	—	1	1	1	1	—
Туберкулезная волчанка	017	1	0,1	1,04	—	1	—	0,02	—	—	1	—	—	—
Лишай волосистой	757	10	1,01	10,43	3	7	0,09	0,09	5	2	1	1	1	—
Гипертрихоз	709	4	0,41	4,17	—	4	—	0,06	1	3	—	—	—	—
Эритематозные состояния	695	12	1,22	12,51	4	8	0,12	0,13	1	—	5	4	—	2
Красный плоский лишай	697	2	0,2	2,09	—	2	—	0,03	—	—	1	—	1	—
Розовый лишай Жебера	697	4	0,41	4,17	1	3	0,03	0,05	1	2	6	1	—	—
Васкулиты	709	3	0,3	3,13	—	3	—	0,05	—	1	1	—	—	1
Лимфогранулематоз	201	1	0,1	1,04	1	—	0,03	—	—	—	1	—	—	—
Болезнь Прингля	709	2	0,2	2,09	—	2	—	0,03	—	—	1	1	—	—
Гиперкератоз пяток	709	16	1,62	16,68	2	14	0,06	0,22	—	1	6	6	2	1
Мозоль, оомозелость	700	7	0,71	7,3	2	5	0,06	0,08	1	2	2	1	1	—
Ониходистрофия	709	33	3,35	34,41	20	13	0,6	0,21	—	2	7	11	4	9
Невусы врожденные	700	6	0,61	6,25	2	4	0,06	0,07	1	1	2	—	1	1
Всего		986	100	1028,15	437	549	13,07	8,79	131	132	264	265	80	104

лет было 1642 человека (17,1%), от 21 до 30 лет—1347 (41%), 31—40—2426 (25,3%), 41—50—2219 (23,2%), 51—60—898 (9,4%) и старше 60 лет—1058 (11%).

У части больных (45) было выявлено по 2—3 дерматоза, из которых статистической обработке подвергался только один основной. Кроме этого, нами учитывались выявленные другими специалистами сопутствующие внутренние заболевания, способные повлиять на кожную патологию. Данные дерматологической заболеваемости представлены в таблице.

Как видно из таблицы, заболеваемость некоторыми дерматозами по интенсивному показателю на 10 000 населения в г. Ленинякане довольно высока (грибковые заболевания, зудящие дерматозы, пиодермиты и т. д.). Некоторые другие заболевания, встречающиеся довольно редко, в условиях Лениняка значительно распространены: дерматиты, ониходистрофии, вирусные заболевания и др. В развитии этих заболеваний значительную роль играют местные условия: профессиональный фактор (химический, травматический), холодный горный климат со значительным колебанием температуры и т. д.

Среди осмотренных выявлено 986 больных с различными кожными заболеваниями (10,2%), из них мужчин—437 (44,3%), женщин—549 (56,7%). В возрасте от 15 до 20 лет был 131 больной (13,5% из числа всех выявленных больных), от 21 до 30 лет—132 (13,6%), 31—40—264 (27%), 41—50—265 (27,1%), 51—60—80 (8,2%) и старше 60 лет—104 человека (10,6%).

Среди выявленных дерматозов большой удельный вес имеет пиодермия—153 больных (15,52% выявленных больных или 1,6% всех обследованных). Е. К. Богданова и соавт. [3] из 3 496 обследованных в Амурской области выявили 23,7% больных с гнойничковыми заболеваниями. Е. М. Каралицкий [10] в Молдавской ССР из 2 290 обследованных жителей одного из сел отметил 1,1% пиодермий. Таким образом, данные о частоте заболеваемости населения пиодермитами довольно разноречивы, что, очевидно, связано как с климатическими условиями, так и с составом контингента, подвергшегося обследованию.

Из выявленных нами больных пиодермией у 116 человек отмечались юношеские угри, у 9—шаровидные угри, а у 4 больных—хроническая рожа. Кроме этого, в рубрику пиодермий были включены все остальные формы гнойничковых заболеваний (фурункулы, импетиго и др.), наблюдаемых у 24 человек.

Таким образом, основной формой гнойничковых заболеваний у обследованных больных являются юношеские угри, выявленные у 1,2% всех обследованных. Г. О. Сутеев [18] в 1930 г. в Москве среди 2 500 юношей в возрасте до 20 лет выявил угревую сыпь в 17% случаев. Такой высокий процент заболеваемости пиодермитами можно объяснить возрастом обследованных. Как известно, в возникновении угрей большая роль принадлежит изменениям нервной системы и нарушениям взаимодействия эндокринных желез в период полового созревания [7, 11].

Среди наших больных юношескими угрями также преобладал молодой возраст (от 15 до 20 лет).

Среди других дерматозов большой удельный вес приходится на долю грибковых заболеваний—408 человек (41,3% больных всеми дерматозами и 4,2% всех обследованных). В группу грибковых заболеваний была включена и эритразма (72 больных), хотя в последнее время это заболевание стали относить к числу бактериальных, что еще не нашло отражения в классификации дерматозов, принятой ВОЗ.

Среди всех дерматозов эпидермофития стоп занимала довольно большой удельный вес—15,2% (чаще у мужчин), что соответствует 1,5% всего количества обследованных и 35,5% всех больных грибковыми заболеваниями. Большинство больных было в возрасте от 31 до 50 лет. При этом основной формой эпидермофитии стоп была дисгидротическая. Онихомикоз отмечен у 6 больных.

Литературные данные, касающиеся заболеваемости эпидермофитией, различны и зависят от местных климатических условий, а также от времени года, когда проведено обследование. Так, Е. А. Матушкин [12], обследуя один и тот же коллектив, зимой находил 9% больных эпидермофитией, а летом—40%. Вообще поражаемость эпидермофитией городского населения в несколько раз больше, чем сельского (от 1,3 до 4,2% обследованных) [17]. По данным первичной обращаемости, эпидермофития встречается несколько чаще: 8,5% [14]—12,3% [15]. Другие авторы приводят более высокую заболеваемость эпидермофитией: 55% среди 8 292 человек обследованного населения Свердловской области [16] и 63,4% по данным первичной обращаемости [6]. Низкую заболеваемость населения Ленинскана, выявленную нами, можно объяснить климатическими условиями данной местности, неблагоприятными для указанного заболевания. Имеет также значение время проведения осмотров (в основном весенние месяцы). Можно ожидать, что в летнее время заболеваемость эпидермофитией будет значительно выше.

Некоторые авторы [16] одним из существенных этно-патогенетических моментов в развитии микозов считают трофические и нервно-сосудистые расстройства нижних конечностей. По нашим данным, из 149 больных эпидермофитией стоп у 102 отмечалось плоскостопие и у 12 человек—различные нарушения со стороны сосудов нижних конечностей.

В отечественной литературе почти нет работ о паховой эпидермофитии, немногие авторы в своих исследованиях вскользь упоминают об этом заболевании [1, 12]. Однако и они не приводят исчерпывающих данных относительно частоты и распространенности паховой эпидермофитии, ограничиваясь лишь указанием литературных данных об очень низком удельном весе этого дерматоза (0,2%—0,6%) среди других грибковых заболеваний. Представляют интерес наши данные относительно 15 больных паховой эпидермофитией, что составляет 0,14%; среди больных всеми дерматозами—1,5%, среди больных грибковыми заболеваниями—3,6% и, наконец, среди больных микозами стоп—10%. Все

больные паховой эпидермофитией были в возрасте старше 20 лет. Профессиональной предрасположенности у обследованных лиц не выявлено. В то же время обращает на себя внимание тот факт, что г. Ленинакан характеризуется не жарким, а высокогорным сравнительно холодным климатом, неблагоприятным для развития данного заболевания.

Большой процент составляли больные с отрубевидным лишаем—134 человека (32,8% всех больных грибковыми заболеваниями), поражаемость мужчин—1,2%, женщин—1,3%. Данные различных авторов о частоте заболеваемости мужчин и женщин этой формой дерматомикозов различны. Одни [2] отмечают данное заболевание преимущественно у женщин, другие [8]—у мужчин, третьи [4]—одинаково часто у мужчин и женщин. У большинства наших больных очаги разноцветного лишая имели характерную для данного дерматоза локализацию. У 5 больных, кроме этого, заболевание поражало также волосяную часть головы.

Л. М. Брагина [5] при массовых обследованиях больных с различными формами туберкулеза и ревматизма, а также здоровых выявила большую роль хронических инфекционно-аллергических заболеваний в патогенезе отрубевидного лишая. Среди наших больных, страдающих разноцветным отрубевидным лишаем, выявлен туберкулез и другие легочные заболевания у 6 больных, ревматизм—у 12, инфекционный полиартрит—у 3, желудочно-кишечные заболевания—у 5 и различные заболевания центральной и периферической нервной системы—у 18.

Удельный вес руброфитии среди других заболеваний с каждым годом увеличивается. По нашим данным, руброфития составляла всего 3,2% (13 больных) всех грибковых заболеваний. Клинически процесс в основном локализовался на ладонях и подошвах.

У 72 человек (0,75% общего числа обследованных) наблюдалась эритразма подмышечных и паховых складок. Особой предрасположенности какого-либо пола к данному заболеванию не отмечено. Следует заметить, что Г. О. Сутеев [18] у молодых мужчин обнаружил эритразму в 0,48% случаев. М. С. Мокроусов и О. А. Тер-Геворкян [13] из 1902 студентов Ереванского медицинского института эритразму обнаружили у 0,8%. Возраст выявленных в г. Ленинакане больных эритразмой колебался в основном от 30 до 50 лет. Наши данные о заболеваемости эритразмой близки к данным последних авторов.

Из других грибковых заболеваний отмечены: кандидамикоз—у 17, бластомикоз—у одного, актиномикоз—у одного больного.

В группе зудящих дерматозов больные распределялись следующим образом: экзема—69, невродермит—54, почесуха—2, зуд кожи—33, неврогенный зуд—2, зуд заднего прохода—1, зуд половых органов—6, крапивница—13 больных. Всего в этой группе было 180 больных, что составляло 1,8% всех обследованных и 18,2% больных дерматозами. Е. М. Каралицкий [10] приводит аналогичную цифру (1,4%) заболеваемости зудящими дерматозами. Среди больных этой группы мужчин было 75, женщин—105; поражаемость—соответственно 2,2 и 1,7%.

Основная часть больных находилась в возрасте от 30 до 50 лет. Большинство из них страдало данными дерматозами больше 5 лет. Обращает на себя внимание у исследуемой группы больных характер сопутствующих заболеваний: сердечно-сосудистые заболевания (гипертоническая болезнь, атеросклероз, тромбофлебит, ревматизм и др.) наблюдались у 32 больных; поражение центральной нервной системы (неврастения, склероз мозговых сосудов и др.)—у 10; заболевания желудочно-кишечного тракта—у 7; сахарный диабет—у 5.

Таким образом, у третьей части всех больных зудящими дерматозами были зарегистрированы сопутствующие заболевания, которые могли сыграть определенную патогенетическую роль в развитии и течении данных дерматозов.

Из выявленных 39 больных различными дерматозами, объединенных в одну группу, почти у половины отмечался профессиональный дерматит, а в число остальных вошли контактные дерматиты от различных факторов.

В группу эритематозных состояний включены различные заболевания, одним из клинических проявлений которых была эритема: узловатая эритема—у 5 больных, экссудативная многоформная—у 1, кольцевидная—у 1, эритематоз (красная волчанка)—у 3, эритема кожи невыясненной этиологии—у 2 больных. У больных красной волчанкой длительность заболевания была свыше 5 лет, а у одного больного с дискоидной формой волчанки—31 год. У больных узловатой эритемой заболевание длилось от 1 до 7 месяцев; возраст 4 из них был от 20 до 30 лет, а у одного из последних отмечался ревматический полиартрит.

В группу вирусных дерматозов вошли опоясывающий лишай (4), бородавки (18) и заразительный моллюск (4).

Наши данные о заболеваемости псориазом среди всех выявленных дерматозов (2,4%) являются самыми низкими по сравнению с имеющимися в литературе: от 2,4% [9] до 7—10% [17]. Из наблюдаемых 24 больных псориазом (12 мужчин и 12 женщин) большинство было в возрасте от 30 до 50 лет с давностью заболевания свыше 3 лет.

У 18 человек диагностировано витилиго (1,9% всех дерматозов). В Узбекистане [19] данное заболевание выявлялось соответственно у 0,5—2,8% кожных больных. Среди наших больных витилиго преобладали женщины (11:7). Т. Т. Таджибаев [19] на большом клиническом материале также показал большую предрасположенность к этому заболеванию женщин. Характерных особенностей, касающихся возраста наших больных, не отмечено. 15 больных страдали данным дерматозом свыше 3 лет.

Волосной лишай или фолликулярный кератоз отмечался у 10 человек (7 женщин и 3 мужчины). Данный дерматоз имел типичную локализацию (разгибательные поверхности конечностей) и у всех больных носил наследственный характер.

Из общего количества обследованных у 33 человек (0,32%) отмечена ониходистрофия. Г. И. Филатов [20] за 5 лет работы в смотровом кабинете выявил дистрофию ногтей у 7,1% осмотренных. Другие авторы

приводят более низкие цифры—0,04% [10] и 0,1% [13]. Из всех наших больных дистрофией ногтей у 24 отмечался онихогрифоз. У 4 из них данное заболевание носило травматический характер, у остальных этиология онихогрифоза не была выявлена. У 9 больных ониходистрофией заболевание имело различную этиологию, не связанную с кожной патологией. В возрасте до 30 лет было 17 больных, старше 30 лет—16. У 4 больных были поражены все ногти стоп, у остальных—только ногти больших пальцев стоп. Из сопутствующих заболеваний у 5 человек отмечены заболевания центральной и периферической нервной системы (неврастения, полиневрит и др.).

Итак, комплексные медицинские осмотры позволили выявить картину заболеваемости различными дерматозами населения г. Ленинакана. Сравнение полученных данных с литературными показывает, что заболеваемость кожными болезнями характеризуется по многим нозологическим факторам средними показателями.

Кафедра кожных и венерических болезней
Ереванского медицинского института и
Республиканский клинический кожно-вене-
рологический диспансер

Поступила 18/VII 1974 г.

Է. Ե. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ, Մ. Ս. ՄՈՎՐՈՒՍՈՎ, Կ. Ռ. ԲԱԲԱՅԱՆ

ԼԵՆԻՆԱԿԱՆ ՔԱՂԱՔԻ ԱԶԳԱՐՆԱԿՉՈՒԹՅԱՆ ԴԵՐՄԱՏՈԼՈԳԻԱԿԱՆ
ՀԻՎԱՆԴԱՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ԿՈՄՊԼԵՔՍ ՔՆՆՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ՏՎՅԱԼՆԵՐՈՎ

Ա մ փ ո փ ու մ

1972 թ. մայիս-հունիս ամիսներին Լենինական քաղաքում անց է կացվել չափահաս ազգաբնակչության մի մասի՝ թվով 9.590 մարդու քննություններ բժշկական բոլոր հիմնական մասնաճյուղերի ուղղությամբ: Նրանցից 10,2% տոկոսի մոտ (986 մարդ) հայտնաբերվել են տարբեր մաշկային հիվանդու-թյուններ:

Անկային հիվանդություններով տառապողները կազմել են բոլոր մաշկա-յին հիվանդների 41,3%, կամ հետազոտվածների 4,2%, պիոդերմիաներով հիվանդները համապատասխանորեն՝ 15,6% և 1,6%, ալերգիկ դերմատոզնե-րով հիվանդները՝ 18,2% և 1,8% և այլն:

Ազգաբնակչության հիվանդացության ուսումնասիրության տվյալները զգալիորեն կօգնեն առողջապահության օրգաններին տարբեր հիվանդությու-նների նկատմամբ ավելի լիարժեք պրոֆիլակտիկ ու բուժական միջոցառում-ներ անցկացնելու գործում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андриасян Г. К. Сборник научных трудов I Республиканской конференции дерма-то-венерологов Армении. Ереван, 1969, стр. 169.

2. Ариевич А. М. и Степанничева З. Г. В кн.: Очерки по грибковым заболеваниям кожи. М., 1955, стр. 183.
3. Богданова Е. К., Романова К. И. и Батманов Е. Н. Вестник дерматологии и венерологии, 1963, 1, стр. 72.
4. Брагина Л. М. Вестник дерматологии и венерологии, 1965, 12, стр. 64.
5. Брагина Л. М. Материалы—тезисы Ставропольской конференции дермато-венерологов. Ставрополь, 1971, стр. 63.
6. Воронов Д. Л. Тезисы докладов научной конференции Рязанского медицинского института. Рязань, 1953, стр. 90.
7. Дубовый М. И. Вестник венерологии и дерматологии, 1955, 2, стр. 22.
8. Ильин Б. И. Советская медицина, 1963, 3, стр. 75.
9. Иордан А. П. Русский вестник дерматологии, 1924, стр. 210.
10. Каралицкий Е. М. Труды Центрального института усовершенствования врачей, т. 150. М., 1970, стр. 93.
11. Королев Ю. Ф. Вестник дерматологии и венерологии, 1960, 4, стр. 25.
12. Матушкин Е. А. В кн.: Основы современного учения об эпидермофитиях. Л., 1947, стр. 89.
13. Мокроусов М. С., Тер-Геворкян О. А. Ж. exper. и клинич. медицины АН Арм. ССР, 1972, 12, 5, стр. 83.
14. Плишкин Д. Н. Вестник дерматологии и венерологии, 1959, 4, стр. 36.
15. Полякова З. П. и Клебанов Г. Л. Труды Ленинградского научно-исследовательского кожно-венерологического института, т. II. Л., 1956, стр. 319.
16. Поташник М. Б., Бахирева А. В., Сяно В. И., Царькова Л. А., Самарина А. Г., Новиков Г. М., Гладилович Р. Г., Шотохина Л. М., Фурман О. А. Труды V Всесоюзного съезда дермато-венерологов. Л., 1959, стр. 328.
17. Скрипкин Ю. К., Шарапова Г. Я. В кн.: Кожные и венерические болезни. М., 1972, стр. 294.
18. Сутевв Г. О. Венерология и дерматология, 1930, 4—5, стр. 90.
19. Таджибаев Т. Т. В кн.: Витилиго. Ташкент, 1972, стр. 7.
20. Филатов Г. И. Вестник дерматологии и венерологии, 1969, 1, стр. 57.
21. Groppe H. Ärzte. Dtlngt., 1963, 4, стр. 99.

А. А. НАЗАРЯН

ОПЕРАЦИЯ ДИТТЕЛЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ НЕКОТОРЫХ ФОРМ
МОЧЕПОЛОВЫХ СВИЩЕЙ У ЖЕНЩИН

Приведены результаты операций 6 больных с практически иноперабельными свищами трансабдоминальным способом по Диттелю, из коих у 5 имелись хорошие результаты. Как свидетельствуют наши наблюдения, показанием к операции мочеполовых свищей у женщин трансабдоминальным способом являются: пузырно-маточные, пузырно-шеечные и пузырно-влагалищные свищи при наличии обширных и плотных внутрибрюшных спаек между мочевым пузырем, маткой, влагалищными сводами и окружающими их органами и тканями. Обширные плотные рубцы и спайки влагалища, а также выраженные циркулярные сужения последнего также являются показанием для этой операции.

Оперативное лечение мочеполовых свищей у женщин трансабдоминальным доступом по Диттелю [12] пока еще не нашло достаточно широкого распространения. Некоторые авторы приводят по одному наблюдению [8, 13, 15, 17, 18], и лишь немногие описывают по несколько случаев [1, 3, 6, 11, 14].

Противники трансабдоминальной операции, считая ее очень сложной, высказывали, кроме того, опасение, что вскрытие инфицированного пузыря со стороны брюшной полости грозит попаданием в последнюю инфицированной мочи, неминуемым перитонитом и высокой смертностью [2, 4, 5, 7, 9, 10, 16].

Мы пользовались следующей методикой трансабдоминальной операции. Общее обезболивание. Положение Тренделенбурга. Разрез Пфанненштиля или срединный (последний необходим, если, кроме всего, имеется еще травматическая грыжа передней брюшной стенки или свищ). После лапаротомии—отделение внутрибрюшных спаек, выделение мочевого пузыря, матки (или культы влагалища, если матка раньше удалена), затем разрез висцерального листка брюшины на 0,5 см выше места перехода с матки на пузырь, отделение матки и ее шейки от пузыря до самого свища. Чтобы иметь ориентир о местонахождении свища, мы ввели свою небольшую модификацию, а именно: предварительно через уретру вводим в пузырь катетер, а клюв катетера выводим во влагалище или в шейку матки через свищ. Этот клюв и является ориентиром. Расщепляя, добираемся до свища, освобождаем его края, а затем и окружающие части стенки пузыря на 2—2,5 см вокруг. После этого, не освежая края свища, зашиваем его в 2 этажа, не захватывая края. Если пузырь очень инфицирован или не удалось его идеально герметизировать, то рекомендуется через небольшой разрез в переднем своде вывести конец дренажа (резиновую полоску, пучок кет-

гутовых нитей или марлевою турунду), подведенного к зашитому свищу, во влагалище. На свищ в шейке матки достаточно наложить несколько кетгутовых швов в I этаж. После этого восстанавливается целость брюшинного покрова переднего свода, перевязываются обе трубы, брюшная полость зашивается наглухо. Дренаж, подведенный к зашитому пузырному свищу, рекомендуется удалить из влагалища через 24—48 часов.

Показанием к этой операции мы считаем наличие пузырно-маточного свища, высокое и позадилобковое расположение мочеполювого свища, расположение свища в глубине переднего свода и особенно в глубине боковых влагалищных сводов при наличии спаек, при рубцовых деформациях и сужениях влагалища, недоступную локализацию свища в шейке матки, т. е. все те свищи, доступ к которым со стороны влагалища невозможен, которые очень часто не видны глазом и, следовательно, практически иноперабельны, могут быть оперированы трансабдоминальным доступом. Наши 6 больных, из коих 5 полностью выздоровели после операции, имели свищи из группы иноперабельных (из них пузырно-шеечных было 4) не только вследствие совершенной их недоступности со стороны влагалища, но и вследствие наличия тяжелых и обширных рубцовых деформаций пузыря, фиксированности и неподвижности как пузыря, так и шейки матки и влагалища в плотных и обширных рубцах и спайках, что исключало возможность мобилизации и закрытия свища любым доступом, кроме трансабдоминального. Данные об этих больных приводим в табл. 1 и 2.

Локализация, диаметр и давность свищей

Таблица 1

Локализация свища в пузыре	Число больных	Локализация свища в половом канале			Диаметр свища		Давность свища	
		шейка мат- ки	шейка мат- ки—перед- не-боковой свод	купол культи вла- галища	1 см	2 см	2—2,5 мес.	3—16 лет
Ретротригональная область	5	4	—	1	4	1	2	3
Ретротригонально-боковая область	1	—	1	—	—	1	1	—
Итого	6	4	1	1	4	2	3	3

Согласно нашим наблюдениям, при трансабдоминальном закрытии недоступных высоких мочеполювых свищей послеоперационный период обычно проходит без особых осложнений. Даже наличие гнойного цистита и вагинита до операции не ведет к осложнениям в послеоперационном периоде. Все наши 6 больных до операции страдали тяжелым циститом и вагинитом, причем у большинства из них даже продолжитель-

Таблица 2

Состояние мочевого пузыря и влагалища у больных до операции

Локализация свища в половом канале	Число больных	Выраженная руб- цовая деформа- ция пузыря	Состояние влагалища		Неоднократные неудачные опера- ции в прошлом
			обширная рубцовая деформация	резкое рубцовое сужение	
Шейка матки	4	4	4	1	1
Шейка матки—передне-боковой свод	1	1	1	1	—
Купол культи влагалища	1	—	1	1	1
Итого	6	5	6	3	2

ное лечение цистита и вагинита до операции ощутимых результатов не дало.

Для иллюстрации приводим историю болезни.

Больная М., 47 лет, поступила в клинику по поводу пузырно-влагалищного свища. Болеет 16 лет после тяжелых и продолжительных родов, законченных кесаревым сечением (мертвый плод). Объективно: общее состояние удовлетворительное. По средней линии передней брюшной стенки рубец после кесарева сечения с послеоперационной большой грыжей. Мочевой дерматит, вагинит. Резкое циркулярное рубцовое сужение верхней трети влагалища. Шейка матки плотными рубцами деформирована, притянута кпереди, влево и вверх, фиксирована плотно позади лона; при неоднократных тщательных осмотрах не удается рассмотреть шейку матки и свищевое отверстие. Лишь кончиком введенного указательного пальца удается нащупать свищевое отверстие диаметром в 1 см в передней стенке шейки матки. Хромоцистоскопия при непрерывном введении жидкости: катарально-геморрагический цистит, рубцовая деформация пузыря, особенно треугольника и ретротригональной области, где имеется воронкообразное углубление со свищем в центре. Внутривенно введенный индигокармин выделился из устья правого мочеточника через 4 мин хорошей струей, а из сильно смещенного рубцами влево устья левого мочеточника—через 7 мин едва окрашенной и вялой струей. При экскреторной урографии определяется левосторонняя пиелoureteroэктазия с перегибами мочеточника и понижением функции левой почки, деформация и смещение мочевого пузыря. Остаточный азот в крови и слюне в пределах нормы, в желудочном соке—75 мг%. Гинекологическое исследование: остатки перипараметрита. Операция: срединная лапаротомия. Обнаружены обширные спайки между мочевым пузырем, маткой и органами брюшной полости. Матка оказалась сильно подтянутой вверх и спаянной мощными рубцами с передней брюшной стенкой. Вследствие перерастяжения сращениями шейка матки сильно удлиненной формы. С трудом освобождены мочевой пузырь и матка от склеивающих их сращений, выделен и зашит свищ в стенке пузыря (по вышеприведенной методике), наложены швы на свищевое отверстие в шейке матки. Восстановление целостности брюшины, покрывающей шейку матки и мочевой пузырь. После мобилизации и удаления грыжевого мешка передняя брюшная стенка зашита послойно наглухо. В первые дни моча выпускалась катетером через каждые 3—4 часа, затем восстановилось самостоятельное мочеиспускание. Послеоперационный период без осложнений. Заживление свища. Выписана с нормальным, самостоятельным мочеиспусканием. Явилась на осмотр через 7 лет—здоровая.

Больная А., 40 лет, поступила в клинику по поводу пузырно-влагалищного свища. Болеет 2 года (после операции—кесарево сечение). Жалуется также на наличие после-

операционной грыжи и гнойного свища передней брюшной стенки в области послеоперационного рубца, из которого постоянно вытекает гной, а во время менструаций—кровь. Объективно: по средней линии живота широкий послеоперационный рубец. Большая послеоперационная грыжа в верхней половине рубца выше пупка. В центре рубца на 4 поперечных пальца ниже пупка имеется губовидный свищ со скудным гнойным отделяемым, кровянистым во время менструаций. В брюшной полости сейчас же позади указанного свища ясно пальпируется болезненное и плотное образование величиной с кулак, тесно спаянное с брюшной стенкой. Анемия. Гепатоспленомегалия. Осмотр влагалища: шейка матки подтянута плотными рубцами и интимными спайками кверху и впереди за лонные кости, фиксирована к последним, не выводится, поэтому свищевое отверстие глазом осмотреть невозможно. Пальцем, введенным во влагалище, удается ощупать обширные рубцовые изменения шейки матки и влагалищных сводов, несколько зияющий наружный зев и свищевое отверстие диаметром в 1 см в передней стенке шейки матки (пузырно-цервикальный свищ). Хромоцистоскопия при непрерывном введении жидкости: катарально-гнойный цистит, рубцовая деформация пузыря, особенно его ретротригональной области, где среди рубцов вертикально расположено воронкообразное свищевое отверстие. Функция почек—норма. Моча кислая, белок до 20%, много измененных и неизмененных эритроцитов, соли.

Операция: срединная лапаротомия от меча до лобка с иссечением и удалением послеоперационного рубца. Оказалось, что свищевое отверстие в этом рубце ведет в просвет левой трубы, сросшей своим концом с передней брюшной стенкой. С париетальной брюшиной позади рубца выше лобка интимно сращено тело матки. Выше с рубцом и грыжевым мешком по плоскости спаяны петли кишок, сальник. Мобилизация и удаление левой трубы. Перевязка и пересечение правой трубы. Тело матки выделено из спаек и отделено от передней брюшной стенки, затем выделен из сращений мочевого пузырь. После этого—операция по тому же принципу, что и у предыдущей больной. Отделение и удаление грыжевого мешка, глухое послыное зашивание раны брюшной стенки. Через несколько часов больная начала самостоятельно мочиться. В первые 6—7 дней мочеиспускание несколько учащенное, болезненное, моча кровянистая, а из влагалища скудные, сукровичные выделения; затем мочеиспускание установилось—4—5 раз в сутки, безболезненное, свободное. В остальном послеоперационное течение без осложнений. Заживление свища. Выписана через 1,5 месяца с нормальным мочеиспусканием. Показывалась через 5 лет, здорова, жалоб нет.

Приведенные наблюдения разрешают утверждать, что у определенной группы женщин с мочеполювыми свищами лишь операцией, произведенной трансабдоминальным доступом, можно добиться успеха. В самом деле, у всех 6 оперированных этим способом больных лапаротомия во время операции обнаружила обширные внутрибрюшные спайки между маткой, пузырем, органами брюшной полости и передней брюшной стенкой, а также наличие очень плотных рубцов, что придавало матке, ее шейке и влагалищу слишком высокое позадилобковое и надлобковое расположение и абсолютную неподвижность. Вследствие этого не было никакой возможности вытянуть во влагалище хоть немного участок свища с места фиксации, чтобы мобилизовать и зашить его. Опыт показывает, что это возможно лишь через брюшную полость после полной мобилизации от спаек мочевого пузыря, матки, сводов влагалища.

Безусловно, операция мочеполювых свищей у женщин трансабдоминальным доступом имеет свои, приведенные выше, показания и является незаменимой в показанных случаях. В послеоперационном периоде

моченспускание довольно быстро восстанавливается. Осложнения перитонитом мы не наблюдали, не взирая на гнойную мочу и тяжелые циститы. Так как трансабдоминальный способ операции применялся, как правило, в случаях тяжелых иноперабельных свищей, результаты его можно считать хорошими и рекомендовать к более широкому внедрению в практику хирургического лечения мочеполовых свищей у женщин.

В ы в о д ы

1. Показанием к операции мочеполовых свищей у женщин трансабдоминальным доступом являются: пузырно-маточные, пузырно-шеечные и пузырно-влагалищные свищи, при наличии обширных и плотных внутрибрюшных спаек между мочевым пузырем, маткой, влагалищными сводами и окружающими их органами и тканями. Вследствие этих спаек мочевой пузырь и половые органы фиксируются высоко в тазу, чаще позади и выше лобка, поэтому их низведение во влагалище, освобождение и зашивание свища со стороны влагалища не представляется возможным. Лишь после лапаротомии и ликвидации внутрибрюшных спаек это становится выполнимым через брюшную полость.

2. Обширные плотные рубцы и спайки влагалища, а также выраженные циркулярные сужения последнего, делающие иноперабельными мочеполовые свищи, также являются показанием для операции трансабдоминальным доступом.

3. Осложнения перитонитом мы не наблюдали даже при тяжелых циститах и гнойной моче. Послеоперационный период у всех больных протекал в общем гладко с довольно быстрым восстановлением самостоятельного нормального моченспускания.

Госпитальная хирургическая
клиника Азербайджанского
медицинского института

Поступила 23/IX 1974 г.

У. У. НАДЖАТОВА

ԴԻՏԵԼԻ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒՄԸ ԿԱՆԱՆՑ ՄԻՋԱՍԵՆՈՒԿԱՆ ԽՈՒՂԱԿՆԵՐԻ ՄԻ ՔԱՆԻ
ՁԵՎԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ու մ

Որովայնի միջով ըստ Դիտելի մուտքի բացելու եղանակով կատարվել է վեց կանանց միզա-սեռական խողովակների բուժում վիրահատամամբ:

Չնայած, որ հիվանդները ունեցել են գործնականորեն անվիրահատելի միզա-սեռական խողովակներ, բոլորի մոտ էլ հետվիրահատման շրջանը ընդհանուր առմամբ հարթ է ընթացել:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Александров Е. К. Сборн. научн. работ Ярославского мед. ин-та за 1956 г., в. 14. Ярославль, 1957, стр. 203.
2. Атабеков Д. Н. Поврежден. и функцион. расстройства мочевых путей у женщин и оперативное их лечение. М., 1928.
3. Добротин С. С. Сборн. научн. раб. каф. акуш. и гинек. Горьковского мед. ин-та, в. 2, Горький, 1960, стр. 112.
4. Земацкий И. Ф. Врач, 1897, 30, стр. 825.
5. Лисовская С. Н. Сборн. научн. трудов, посвящен. 40-летию научно-врачебной деятельности проф. Б. Н. Хольцова. Л., 1929, стр. 151.
6. Минеева А. М. Вопросы охраны здор. женщины, матери и новорожденного. Сборн. научн. работ Горьковск. мед. ин-та, в. 1. Горький, 1960, стр. 233.
7. Окинчиц Л. Л. Оперативная гинекология, 1938, 2, стр. 209.
8. Руднев Н. М. Вестник хирургии и погран. обл., 1926, 8, 22, стр. 125.
9. Савинов Н. Н. Хирургия, 1901, 54, т. 9, стр. 671.
10. Чайка А. А. Урология, 1935, 2, стр. 74.
11. Aldridge A. H. J. Obstetr. a gynaecol., 1953, 60, 1, 1.
12. Dittel. Wiener Klin. Wochenschr., 1893, 6, 449.
13. Dzieszko W. Ginecol. Polska, 1952, 23, 4, 277.
14. Dorsey G. W. J. Urol., 1960, 83, 4, 404.
15. Hastings T. J. of obstetr. a. gynecol., Brit. emp., 1911, 13, 120.
16. Mackenrodt A. Lbl. f. Gynäcol., 1894, 18, 30, 180.
17. Tellinde R. W. Am. J. Obstetr. a. gynecol., 1942, 44, 885.
18. Vogt E. Lbl. f. Gynäkol., 1952, 18, 1105.

УДК 616.329—001.37

С. М. АВАКЯН, Л. И. ИСРАЕЛЯН, М. А. ГРИГОРЯН

АНАЛИЗ ПРИЧИН ЛЕТАЛЬНОСТИ БОЛЬНЫХ С ХИМИЧЕСКИМИ ОЖОГАМИ ПИЩЕВОДА ПО МАТЕРИАЛАМ ЛОП-СТАЦИОНАРОВ г. ЕРЕВАНА

В работе рассмотрены причины летальности больных с химическими ожогами пищевода за период с 1961 по 1972 г.

Выявлено, что число больных, поступивших в ЛОР-стационары, не уменьшается и отмечается достаточно большой процент смертности.

С целью предупреждения летальности необходимо улучшить оказание неотложной помощи больным ожогами пищевода с одновременной организацией противошоковых и дезинтоксикационных мероприятий.

В настоящей работе приведены данные архивного материала ЛОР-стационаров гор. Еревана за 12 лет—с 1961 по 1972 г. по химическим ожогам полости рта, глотки и пищевода.

Анализ материала по годам показывает, что количество больных, поступивших в ЛОР-стационары, не уменьшается и отмечается сравнительно большой процент смертности. Из числа больных с химическими ожогами полости рта, глотки и пищевода умерло 88 чел.

Из 88 умерших мужчин было 36, женщин—52. Ожоги полости рта, глотки и пищевода были вызваны следующими едкими веществами: уксусной эссенцией (64), серной кислотой (10), нашатырным спиртом (2), кристаллическим марганцовокислым калием (2), азотной кислотой (1), соляной кислотой (1), каустической содой (3) и неизвестным едким веществом (5).

Подавляющее большинство больных с химическими ожогами глотки и пищевода умерло в первый день после приема едкого вещества. Так, в первый день умерло 54 больных, на второй—13, на третий—5, на четвертый—5 и остальные 11 больных умерли на 11—12-й день и позже. Наши данные показывают, что больные с химическими ожогами полости рта, глотки и пищевода погибают в основном от интоксикации вследствие приема внутрь большого количества едкого вещества и отчасти от шока. Чаще всего смертные исходы наблюдались после приема уксусной эссенции. В поздние сроки смерть наступала от осложнений—пневмонии, медиастенитов, нефритов, перфорации стенок пищевода, кровотечений и др. Наши данные совпадают с данными литературы [1, 3, 6, 8].

Возраст умерших больных был следующий: до 2 лет—13, от 6 до 10 лет—один, от 11 до 20—10, от 21 до 30—15, от 31 до 40—13, от 41 до 50—12, старше 50 лет—24 человека.

Известно, что срочное и полноценное промывание желудка имеет решающее значение в спасении жизни пострадавшего и предупреждении возможных осложнений при химических ожогах полости рта, глотки и пищевода. Наши наблюдения показали, что время, прошедшее после приема едкого химического вещества, прямо пропорционально тяжести клинических проявлений. У 88 умерших в результате тяжелых ожогов полости рта, глотки и пищевода промывание желудка было произведено поздно: спустя 1 час после ожога—27 больным, через 2 часа—17, через 3 часа—13, позже 3 часов—19, и 12 больным промывание желудка не производилось. В этом аспекте наши клинические наблюдения сходны с данными Н. И. Иванова [2] и С. В. Юши [7].

У больных с химическими ожогами пищевода, которым производилось промывание желудка, летальность была в 2—3 раза ниже по сравнению с теми больными, которым промывания желудка не производилось.

У большинства больных с химическими ожогами полости рта, глотки и пищевода отмечалось учащение пульса от 100 до 140 уд/мин. У одной четверти больных пульс был нитевидным, едва ощутимым. Артериальное давление у большинства больных при поступлении в стационар колебалось в пределах нормы, и лишь у незначительной части оно было несколько понижено. У 10% больных артериальное давление не определялось, так как больные находились в шоковом состоянии. У некоторых больных после поступления в стационар с нормальным артериальным давлением спустя несколько часов состояние ухудшилось и артериальное давление резко снизилось. Таким образом, динамическое наблюдение за изменением пульса и артериального давления наряду с другими симптомами может дать ценные данные для определения момента наступления шокового состояния у больных с ожогами пищевода и позволит принять меры для предотвращения подобных осложнений.

У наблюдавшихся нами больных отмечались определенные изменения и в крови, выражавшиеся в гиперлейкоцитозе (от 10 до 44 тысяч в 1 мм^3) со сдвигом влево или вправо, ускорение РОЭ, а также увеличение остаточного азота.

Изучение данных судебно-медицинской экспертизы у 44 умерших от химических ожогов полости рта, глотки и пищевода дало возможность констатировать следующие изменения как местного, так и общего характера. Местные изменения от воздействия уксусной эссенции, нашатырного спирта, марганцовокислого калия носили сравнительно неглубокий характер. Напротив, местные изменения от воздействия неорганических кислот и каустической соды носили более глубокий характер, и у части больных отмечалась перфорация стенок пищевода и желудка.

Установлены определенные дегенеративные изменения во внутренних органах—токсическое их поражение, жировая белковая дистрофия

печени, почек и других органов. У 14 умерших после ожога уже через 1,5—2 часа был выявлен отек мозга и легких. Пневмония была обнаружена в 9 из 44 вскрытий. Общетоксические изменения быстрее наступали у больных с ожогами полости рта, глотки и пищевода, обусловленными уксусной эссенцией. Уксусная эссенция имеет выраженное резорбтивное свойство, быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта в кровь и действует на паренхиматозные органы и мозг. Такие же явления наблюдали у больных с ожогами пищевода А. Е. Петрова, Л. А. Егонян [5].

По нашим наблюдениям, сочетанное ожоговое поражение пищеварительного и дыхательного трактов резко ухудшает прогноз, увеличивая процент смертности у больных, в частности у детей до двухлетнего возраста. Произведенная трахеостомия в связи с острым стенозом гортани в большинстве случаев не спасает жизнь. Такого взгляда придерживается и Д. И. Матвеев [4].

Смерть в подавляющем большинстве случаев наступала в первые часы и дни (77 из 88), что можно объяснить общей интоксикацией и отчасти наступившим шоковым состоянием. Неотложная медицинская помощь больным с химическими ожогами полости рта, глотки и пищевода была оказана поздно—49 больным помощь была оказана через 2—3 часа и позже, 12 больным не была оказана помощь вовсе, и лишь 27 больным сделано промывание желудка спустя 1 час после ожога.

Выводы

1. Летальность у больных с химическими ожогами полости рта, глотки и пищевода довольно высокая (9,26%).
2. С целью снижения летальности и предупреждения осложнений у больных с химическими ожогами пищеварительного тракта необходимо произвести немедленное и полноценное промывание желудка, организовать противошоковые и дезинтоксикационные мероприятия.
3. Указанные больные в первые сутки должны находиться на лечении в отделениях интенсивной терапии, а после ликвидации явлений общей интоксикации должны быть переведены в ЛОР-отделения для проведения мероприятий по предупреждению рубцовых стенозов пищевода.

Кафедры болезней уха,
горла и носа ЕРГИДУВа
и ЕРМИ

Поступила 16/VII 1974 г.

Մ. Մ. ԱՎԱԳՅԱՆ, Լ. Ի. ԻՍՐԱԵԼՅԱՆ, Մ. Ա. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ՈՐԿՐԻ ՔԻՄԻԱԿԱՆ ԱՅՐՎԱԾՔՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄԱՀԱՑՈՒԹՅԱՆ
ՊԱՏՃԱՌՆԵՐԻ ՎԵՐԼՈՒԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ԸՍՏ ԵՐԵՎԱՆ ՔԱՂԱՔԻ ԼՈՌ
ՍՏԱՑՈՆԱՐՆԵՐԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐԻ

Ա մ փ ն փ ու մ

Վերջին 12 տարվա ընթացքում (1961—1972) ԼՈՌ-ստացիոնարներ են բնորոշվել 966 հիվանդներ՝ բերանի խոռոչի, ըմպանի և որկորի քիմիական այրվածքներով: 966 հիվանդներից մահացել են 88 մարդ (9,26%): Նշված հիվանդների մեծամասնությունը մահացել է հիվանդության առաջին ժամերին և հետագա 2—3 օրվա ընթացքում (88-ից 77 հիվանդ), որը կարելի է կապել արտադրության ընդհանուր ինտոկսիկացիայի և մասամբ էլ շոկային վիճակի հետ:

Որկորի, ըմպանի և բերանի խոռոչի քիմիական այրվածքներով հիվանդների մահացությունը կանխելու նպատակով առաջարկվում է բարելավել անհետաձգելի բուժօգնությունը և միաժամանակ կազմակերպել և կիրառել հակաշոկային և դեզինտոկսիկացիոն միջոցառումներ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Биезинь А. П. Химические ожоги пищевода у детей. М., 1966, стр. 56.
2. Иванов Н. И. Советская медицина, 1938, 5, стр. 25.
3. Левикова А. Х. Болезни уха, дыхательных путей и пищевода. Иркутск, 1968, в. 90, стр. 169.
4. Матвеев Д. Н. Сборник научных трудов клиники болезней уха, горла и носа. Хабаровск, 1946, стр. 16.
5. Петрова А. Е. и Егонян Л. А. Сборник научно-исследовательских работ комиссии содействия ученым (КСУ). М., 1936, т. I, стр. 123.
6. Сербилатев Л. И. Русский врач, 1910, 46, стр. 1752.
7. Юша С. В. Автореферат дисс. канд. Минск, 1969.
8. Podvtnec S., Bogicevic J., Savic D., Jakanovic D. Ann. Otolaryng., 1965, 82, 3, 115

Ջ. Ղ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

ՄԻՏԻ ՄՈՐՖՈՆՈՒՍՈՒՄԻՄԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍՈՒՐ ԹՈՔԱՌՈՐՔԵՐԻ
ԺԱՄԱՆԱԿ ՎԱՂ ՄԱՆԿԱԿԱՆ ՀԱՍԱԿՈՒՄ

Աշխատանքում արտացոլված են հեղինակի հետազոտությունները, սրտի մորֆոհիստոքիմիական կազմափոփոխությունների վերաբերյալ, վաղ մանկական հասակի թոքերի բորբոքումների ժամանակ: Պարզարանված է, որ մահվան մեխանիզմում էական դեր են խաղում բուն սրտամկանում և միկրոցիրկուլյատոր համակարգում դարգացող ախտաբանական տեղաշարժերը:

Ներկայումս մանկական հասակի հիվանդությունների շարքում թոքերի օջախային ոչ սպեցիֆիկ բորբոքային պրոցեսները զրավում են առաջատար դեր [3, 4, 8]:

Կլինիկական հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ թոքերի բորբոքումը մեկուսացված պրոցես չէ, առանձնապես հաճախակի են նկատվում փոփոխություններ սրտի կողմից, որը ունենում է ճակատագրական նշանակություն հիվանդության ելքի համար [1, 2]: Չնայած կլինիցիստների բերված փաստերին [3] պաթոմորֆոլոգների կողմից մինչև այժմ էլ այդ ուղղությամբ հատուկ հետազոտություններ չեն կատարվել: Ըիրշտ է, յուրաքանչյուր դիաֆրանտումից հետո մանրադիտակային քննության են ենթարկվում բոլոր օրգանները՝ այդ թվում նաև սիրտը, սակայն սովորական հյուսվածաբանական մեթոդներով չեն կարողանում հայտնաբերել այն նուրբ տեղաշարժերը, որոնք զարգանում են սրտում սուր թոքաբորբերի ժամանակ: Ելնելով վերը նշվածից, մենք ուսումնասիրել ենք սրտում դարգացող մետաբոլիտիկ տեղաշարժերի մորֆոլոգիան, հիստոքիմիան, հատկապես նրա կծկողական ապարատը, այն համադրելով թոքերում դարգացող փոփոխությունների հետ:

Այդ նպատակով օջախային թոքաբորբերի բազմակողմանի ուսումնասիրմանը (մորֆոլոգիական, հիստոքիմիական, վիրուսոլոգիական, բակտերիոլոգիական) զուգահեռ հետազոտել ենք սրտի բոլոր բաժինները, բուն սրտամկանը, պուրկինիեի առիպիկ մկանաթելերը, միկրոցիրկուլյատոր համակարգը, ինչպես նաև փակնային ու հենքային ապարատը:

Իրենց տարածվածությամբ, ծանր կլինիկական ընթացքով, բարդությունների բազմազանությամբ և մահացության տոկոսով ներկայումս աչքի են ընկնում ստաֆիլոկոկային թոքաբորբերը, որոնք հատկապես վտանգավոր են դառնում վաղ մանկական հասակի երեխաների մոտ [7, 8]:

Մեր ուսումնասիրած 126 դեպքերից 42-ի մոտ բակտերիոլոգիական, կլինիկական ու պաթոանատոմիական տվյալներով հայտնաբերել ենք ստաֆիլոկոկային բնույթի թոքաբորբ:

Հերձման ժամանակ սիրտը հաճախակի լինում է մեծացած, կլորացած, լայնացած խոռոչներով, երբեմն աչքի է ընկնում մկանային հյուսվածքի թոր-

շումածությունը: էպիկարդի տակ պսակաձև անոթների ուղղությամբ հայտնաբերվում են մանր կետավոր արյունաղեղումներ, որոնք առանձին դեպքերում բավականին տարածված բնույթ են կրում:

Հյուսվածաբանական հետազոտության ժամանակ ակնհայտ կերպով դրսևորվում են արյունատար և ավշային համակարգի փոփոխությունները: Վիեուսսենի և Քեբեղիի անոթներում տեսնում ենք ամպուլանման լայնացումներ, թրոմբների առկայությամբ, որոնք երբեմն փակում են անոթի լուսանցքը: Այստեղ երևում է նաև նշված անոթների անատոմիական կապը պսակաձև շրջանառության հետ, որի ֆունկցիոնալ նշանակությունը մեծ կարևորություն է ձեռք բերում պաթոլոգիայի պայմաններում:

Գրեթե բոլոր դեպքերում աչքի է ընկնում կապիլյարոստազը, մանր կետավոր արյունազեղումներով, երակների և ավշային անոթների պարալիտիկ լայնացումը՝ լիմֆոստազի և էնդոթելիոզի պատկերով: Ախտահարվում են սրտի բոլոր տիպի անոթները՝ պսակաձև զարկերակային ցանցը, երակները, մազանոթները, ինչպես նաև ավշային վիեուսսենի և Քեբեղիի անոթները: Միկրոցիրկուլատոր համակարգում զարգանում են ժանր հեմոդինամիկ խանգարումներ: Հիպոքսիայի և ինտոքսիկացիայի պայմաններում զարգացող ալսպիսի անոթային սեպտիկոզի որոշակիորեն ազդում է նրա թափանցելիության վրա, բերելով միջմկանային հյուսվածքի այտուցի ու փխրունացման: Ալսպիսով, խանգարվում են բուն սրտամկանի ամբողջականությունը և նյութափոխանակության պրոցեսների նորմալ ընթացքը: Առանձին դեպքերում նկատվում է նաև լեյկոզիապեդեզ, մեղմեսխիմալ էլեմենտների բազմացում, փաստորեն զարգանում է ինտերստիցիալ միոկարդիտի պատկեր, որը մեծ մասամբ սահմանափակ, օջախային բնույթ ունի:

Ներկայումս գտնում են [7], որ սրտի ինտրա- և էքստրակարդիալ պատճառներից առաջացած դիստրոֆիայի ժամանակ սրտամկանի կծկողական հնարավորությունները պայմանավորված են ոչ թե էներգիայի պակասով (ԱՏՖ) այլ միոֆիբրիլներում զարգացող կազմափոխություններով: Այդ իմաստով էլ բուն սրտամկանի կծկողական ապարատի հիստոէնդոմիային և հյուսվածաբանական ուսումնասիրումն ունի շահագանց կարևոր նշանակություն: Սովորական հեմոտոքսիկոզ-էնդոմիային հատվածներում մենք հայտնաբերում ենք սրտի սյարեն-խիմատոզ էլեմենտների օջախային լուծում և մկանաթելերի հատիկավոր քայքայում, երևան են գալիս տարածված սրտամկանից զուրկ շերտեր:

Ավելի հարուստ ինֆորմացիա ենք ստանում Սելլեի կլասիկ մեթոդով մըշակած պրեպարատների ուսումնասիրությունից, որը հնարավորություն է տալիս պատկերացնելու միոֆիբրիլյար ապարատում և կապիլյարային համակարգում զարգացող փոփոխությունների ընթացքը:

Ամենավաղ և նուրբ փոփոխությունները կարելի է համարել առանձին միոֆիբրիլների ֆուքսինոֆիլիան, երբ սրտամկանի բջիջների ամբողջականությունը հիմնականում պահպանված է, լավ երևում է մազանոթային ցանցը և սրտամկանի միջաձիգ զոլավորությունը: Կորիզային էլեմենտների կողմից նկատելի փոփոխություններ չի հայտնաբերվում:

Առանձին դաշտերում երևան են գալիս միոֆիբրիլների խմբային ֆուքսինոֆիլիա՝ կոնտրակտուրայի և ձուլման օջախներով: Միոկարդի ամենածանր վնասումը կարելի է համարել միոֆիբրիլների հատիկային-գուղձային քայ-

բայումը ընդհուպ նրանց լուծումը: Այսպիսի դեստրոկտիվ օջախներում հայտնաբերվում է բավականին լավ արտահայտված անոթա-մեղմանխիմալ ռեակցիա:

Առանձին դաշտերում դեստրոֆիայի և նեկրոբիոզի ենթարկված միոկարդիոցիտները ներ են ծծվում արյան և ավշի սպիտակուցներով, ձեռք բերելով հոմոդեն-հիալինային խողովակի տեսք: Այսպիսի մկանային բջիջները ավելի խտենսիվ են ընկալում ֆուքսինը և ներկվում են բաց վարդագույնից մինչև տարնջագույն: Նման օջախներում կորիզային էլեմենտների բացակայությունը հիմք է տալիս խոսելու միկրո-նեկրոզների կամ այսպես կոչված ատիպիկ ինֆարկտների մասին, որոնք մեծամասամբ հանդիպում են սրտի աջ փորոքում:

Բերված փաստերը հնարավորություն են տալիս խոսելու սրտամկանի ատտահարման խայտաբղետ պատկերի մասին, որը իր արտացոլումն է գրտնում սպիտակուցային, ածխաջրատային և ճարպային փոխանակության խանգարումների մեջ:

Սպիտակուցային ակտիվ ամինոխմբերի ուսումնասիրման ժամանակ (Ցասումի և Իշիկավայի մեթոդով) հայտնաբերվում է առանձին միոֆիբրիլների թույլ դրական ռեակցիա: Բրաշեի մեթոդով մշակված հատածներում տեսնում ենք թույլ արտահայտված դիֆուզ պիրոնինֆիլիա: Այս տվյալները խոսում են սրտամկանի սպիտակուցային փոխանակության որոշակի ընկճվածության մասին: Նկատվում է նաև ցիտոպլազմատիկ ճարպերի օջախային կազմափոխություն, որն առավելապես աչքի է ընկնում ենթաէպիկարդիալ և սուբ-էնդոկարդիալ սեզմենտներում, որտեղ ավելի ակնհայտ են դառնում նաև հեմոդինամիկ բնույթի խանգարումները:

Գրականության տվյալներով, ինչպես նաև մեր ամբիոնում կատարված ուսումնասիրություններով պարզաբանված է գլիկոզենի և նրա էնդիմային միացությունների կարևոր ադապտացիոն հատկությունները, կապված սրտամկանի հիպերֆունկցիայի և հիպերտրոֆիայի հետ: Ֆերմենտ-հիստոքիմիական ուսումնասիրություններից պարզվում է, որ թրջարորների ժամանակ սրտի տարբեր բաժիններում տեղի է ունենում գլիկոզենի քանակական և որակական այնպիսի տեղաշարժեր, որոնք հնարավորություն են տալիս խոսելու սրտամկանի կծկողական ապարատի պոտենցիալ հնարավորությունների մասին: Գլիկոզենի բավականին մեծ պաշարներ հայտնաբերվում են անոթների և սինուատորիզների շուրջը, որը, հավանաբար, ընդ որոշակի մորֆո-ֆունկցիոնալ նշանակություն: Առհասարակ սրտամկանում գլիկոզենի տեղաբաշխումը անհավասարաչափ է, այն պաթոլոգիայի ժամանակ ավելի ակնհայտ է դառնում, գլիկոզենազուրկ դաշտերին հաջորդում են նրա կղզյակային կուտակումները, երբեմն հատիկների ու կոշտուկների ձևով: Ուշագրավ է, որ այսպիսի մկանախմբերում ֆերմենտային մշակումը միշտ չէ, որ լրիվ լուծում է գլիկոզենը, այս փաստը հնարավորություն է տալիս խոսելու գլիկոզենային դեզեներացիայի մասին: Սովորաբար սրտի ձախ բաժինները պարունակում են ավելի շատ մուկոպոլիսախարիդներ և գլիկոզեն, քան աջը: Գլիկոզենը ավելի շատ և երկար է պահպանվում պուլսիկիների ատիպիկ մկանաթելերում: Նույնիսկ այն դեպքերում, երբ սրտամկանում գլիկոզենային պաշարներ գրեթե չկան, այս մկաններում միշտ էլ հայտնաբերում ենք բավարար քանակությամբ գլիկոզեն և ուրոնուկլինաթթու:

Այսպիսով, փաստացի նյութի վերլուծումը հնարավորություն է տալիս, եղ-

րակացնելու, որ վաղ մանկական հասակի երեխաների ստաֆիլոկոկային բրնուլթի թոքաբորբերը բերում են սրտամկանի, նրա շարակցա-հյուսվածքային հենքի ծանր վնասման: Առավելապես տուժում է բուն սրտամկանը և միկրոցիրկուլյատոր համակարգը, որը բերում է միոֆիբրիլների կազմալուծմանը և միոկարդիոդիստրոֆիայի: Այսպիսի վնասումների հիմքում ընկած է բուն սրտամկանի մետաբոլիզմի խանգարումները, որոնք բերում են հատկապես սրտի կծկողական ապարատի հյուսվածան և միոֆիբրիլոլիզիսի: Փաստորեն ծանր հիպոքսիայի և ինտոքսիկացիայի պայմաններում շեղվում է սրտում ավանդական կերպով ընթացող կոմպենսատոր-հարմարողական պրոցեսների ձևաբանական նորմալ ընթացքը, սիրտը թեւակոխում է դեկոմպենսացիայի փուլը, առանց հիպերտրոֆիայի:

Մկանային բջիջների լուծումը, միկրոցիրկուլյատոր սիստեմի ռեակցիան, օջախային միոկարդիոլիտի պատկերը խոսում են ստաֆիլոկոկի և նրանց կողմից արտադրվող տոքսինների կարդիոտրոպ ազդեցության մասին, որը բերում է սրտային սուր անբավարարություն: Մեր ամբիոնում կատարած փորձնական հետազոտությունները հնարավորություն են տալիս հաստատելու այն միտքը, որ ստաֆիլոկոկը և նրա արգասիքները որոշակի պայմաններում ձեռք են բերում կարդիոտրոպ հատկություն: Այն փաստը, որ բոլոր դեպքերում չէ, որ սրտամկանում առաջացող փոփոխությունները հասնում են իրենց զարգացման գագաթնակետին՝ խոսում է մանկական օրգանիզմի անհատական յուրահատկությունների մասին: Այստեղ էական նշանակություն ունի ինֆեկցիայի բնույթը, նրա մասիվությունը և ուղեկցող հիվանդագին վիճակները: Թոքային պրոցեսների տարածվածությունը, հատկապես դեստրուկցիան և պլերալ թաղանթների ընդգրկումն ավելի տարածուն բնույթ են տալիս բուն սրտամկանի կծկողական ապարատի վնասմանը: Բուն սրտամկանում զարգացող այսպիսի կազմափոխությունները, քանի որ կապված են ինֆեկցիայի հետ, կարելի է բնորոշել որպես ինֆեկցիոն, տոքսիկ սիրտ:

Հիշյալ հասկացությունը հավաքական է և կարող է դիտվել որպես նոր բրնորոշում մի պրոցեսի, սրը մինչև հիմա էլ դեռ իր տեղը չի գտել ոչ կլինիկայում և ոչ էլ պաթոլոգիական անատոմիայում:

Երևանի պետական բժշկական ինստիտուտի
պաթոլոգիական անատոմիայի ամբիոն

Ստացված է 9.1. 1974 թ.:

Д. К. ГЕВОРКЯН

МОРФОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ ОСТРЫХ ПНЕВМОНИЯХ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Резюме

В работе приведены результаты гистологического, бактериологического и гистохимического исследования 42 трупов детей, умерших от острой пневмонии. В сократительном миокарде выявлены повреждения разной степени: очаговая, жировая и белковая дистрофия, участки фуксинофилии и фуксинофильной дистрофии вплоть до зернисто-глыбчатого распада миофибрилярного аппарата. В клапанном аппарате,

в стенках сосудов и в строме миокарда обнаружено накопление кислых мукополисахаридов, что сопровождается уменьшением содержания гликогена в миокарде.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авакян Н. М., Бегларян А. Г. Сб. тр. Бюро главсудмедэкспертизы. Ереван, 1956, стр. 114.
2. Волченко К. Л., Фурсева Н. М. Вопросы охраны материнства и детства, 1970, 1, стр. 36.
3. Дамбровская Ю. Ф. Педиатрия, 1962, 9, стр. 3.
4. Ибоян С. Р. Докт. дисс. Ереван, 1970.
5. Ивановская Т. Е., Гусман Б. С. Архив патологии, 1972, 1, стр. 3.
6. Орач Е. С. Мат. V Украинской респ. научн.-практической конф. по грудной хирургии. Львов, 1968, стр. 175.
7. Карсонов И. В. Сб.: Артериальная гипертония и недостаточ. сердца. Тбилиси, 1971, стр. 100.
8. Рапапорт Ж. Ж. В кн.: Стафилококковая пневмония и ее легочно-плевральные осложнения. М., 1971, стр. 5.
9. Рочинский С. В. Материалы 2-го съезда педиатров Арм. ССР. Ереван, 1972, стр. 268.

Խաչատրյան Գ. Ս., Սուլյան Յ. Մ. Գլխորդների պարունակությունը, դիկտանտինի քննարկության պարունակությունը գլխորդական ցիկլիկ 3 ^o , 5 ^o - ԱՄՖ-ի և պոլիտորտոպ նյութերի ազ- դեցության ժամանակ	3
Խեչումով Ա. Ա., Գիծարյան Մ. Ս., Խեչումովա Ռ. Ս., Ազնաուրյան Ա. Ս. Տրիբլոբրուտների թուլասարելի խտությունը արտադրական շենքերի ուղում	11
Մելիտոնյան Մ. Մ., Մխիթարյան Վ. Գ. Զհագեցած ճարպաթուղների ազդեցությունը առ- նետների ուղեղի և լյարդի միտոքոնդրիումներում գլյուտամինաթթվի օքսի- դացիոն դեղամիջոցման վրա	17
Բագրատունի Բ. Ն., Մանուկյան Մ. Ա., Թինգիլյան Ա. Վ. Մակերիկամուսրի կեղևի ուսակ- ցիան և 11-օքսի փոփոխությունը արյան և ուղեղի հյուսվածքի մեջ էքսպերիմեն- տալ պանկրեատիտի դինամիկայում	23
Վովայով Գ. Վ., Բեդարեմկո Ա. Վ., Գուսովա Ն. Ռ., Նիքոն Ն. Վ., Մորոզով Ի. Ս., Պետրով Վ. Ի. Գլխորդների ազդեցությունը անոթային տոնուսի սեղանայացիայի մեխանիզմի վրա Ամրոյան Է. Ա. Պրոստադանդին Էլ-ի ներգործությունը ուղեղի անոթային դիմադրողա- կանության և դարկերակային արյան թթվա-հիմնային հավասարակշռության վրա	27
Ղազարյան Ա. Ս. Սերբոլոգիական-ցուցանիշները ըստ միկրոագլյուտաինացիայի և լիզինի ճազարների հակալեպտոսպիրոզային, հակաբրուցելոզային և հակապատերելո- զային վաղցիմաններով համատեղ ներարկելիս	33
Շեպտուկո Ա. Ի. Այրվածքային հիվանդության վաղ շրջանի պատոֆիզիոլոգիական ա- ռանձնահատկությունները	37
Ավդարբեկյան Ս. Խ., Ասիայան Վ. Տ., Առաքելով Գ. Ս, Վիրարյան Գ. Ռ. Փորձարարա- կան հետազոտությունների ներքին արյունահոսությունների ակտորոշման համար նադիոնիդիկացիայի մեթոդի կիրառման վերաբերյալ	43
Զիլիյան Վ. Ն., Բ. Ա. Ֆիլիչյան, Ա. Մ. Պոլոսով Քլորոպրինի կանցերոգենության վերա- բերյալ հետազոտությունների արդյունքները	48
Բազիլյան Ռ. Ա. Ներդարկերակային էնդիմարուսությունը ծայրանդամների թարախային ու բորբոքային հիվանդությունների ժամանակ	54
Բաղայան Լ. Հ., Գրիգորյան Ա. Վ., Սկվորցով Ա. Ի., Բարանչիկովա Զ. Ի. Էլեկտրա- նյարդագրական հետազոտություն վերսեղմենտային, սեղմենտային և նյարդա- յին փանգարումների ժամանակ	58
Հովակիմյան Է. Ս., Կարապետյան Կ. Ա., Մանուկյան Ռ. Ա. Հիստոմորֆոլոգիական փոփոխություններ ուղեղում պարենխիտալ մահացած նորածինների մոտ ասֆիկ- սիայի ժամանակ	64
Հայրապետյան Ն. Պ. Լսողական ֆունկցիան թթի հավելյալ խոռոչի հիվանդություն- ների դեպքում	71
Խուրավեռյան Վ. Գ. Կոկորդի ուռուցքային դաշտի, ուռուցքի տեղակայման և նրա բջիշ- ների դիֆերենցիացիայի աստիճանի նշանակությունը ուռուցքի կրկնման հարցում	76
Ըրիլեզարյան Հ. Հ., Գրիգորյան Ն. Ա., Աղաջանով Գ. Ա., Գալստյան Մ. Մ., Պոլոսյան Ն. Ռ. Ֆիզիկական ազդակների ազդեցությունը նյարդաանոթային, նյարդամկանա- յին պրոցեսների և էլեկտրոլիտային փոխանակության վրա՝ ողնաշարի օստեոխոնդ- րոզով պայմանավորված ներվարմատների ակտահարուսով տառապող հիվանդ- ների մոտ	80
Պրեմիելյան Է. Ն., Մուկրուսով Մ. Ս., Բարյան Կ. Ռ. Լննիական բաղաբի ազդարնակ- չության դերմատոլոգիական հիվանդությունը բժշկական կոմպլեքս բնություն- ների տվյալներով	85
Նագարյան Ա. Ս. Գիտելի վիրահատումը կանանց միզա-սեռական խուղակների մի քանի ձևերի բուժման դեպքում	93
Ավագյան Ս. Մ., Իսրայելյան Լ. Ի., Գրիգորյան Մ. Ա. Որկրի բիմիական ալյավածքներով հիվանդների մահացության պատճառների վերլուծությունը ըստ Երևան բաղաբի ՀՈՒ ստացիոնարների տվյալների	101
Պետրոսյան Զ. Ղ., Սրտի մորֆոհիստոլոգիական փոփոխությունները սուր թոքաբորբերի ժամանակ վաղ մանկական հասակում	107
	111

СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Хачатрян Г. С., Суджян Ц. М.</i> Содержание гликогена, активность гликогенсинтетазы в мозге при действии цикло-АМФ и психотропных веществ	3
<i>Хечумов С. А., Гижларян М. С., Хечумова Р. М., Азнаурян А. С.</i> Допустимая концентрация трихлорбутена в воздухе производственных помещений	11
<i>Мелконян М. М., Мхитарян В. Г.</i> Действие ненасыщенных жирных кислот на окислительное деаминирование глутаминовой кислоты в митохондриях мозга и печени белых крыс	17
<i>Багратуни Б. Е., Манукян С. А., Тингиян А. В.</i> Реакция коры надпочечников и изменения 11-ОКС в крови и ткани мозга в динамике экспериментального панкреатита	23
<i>Ковалев Г. В., Бондаренко А. В., Гужва Е. Р., Ефет Н. В., Морозов И. С., Петров В. И.</i> Действие глицина на механизмы регуляции сосудистого тонуса	27
<i>Амроян Э. А.</i> Влияние простагландина E ₁ на цереброваскулярное сопротивление и кислотно-щелочное равновесие артериальной крови	33
<i>Казарян А. С.</i> Серологические показатели по микроагглютинации и лизису у кроликов, иммунизированных одновременно против лептоспироза, пастереллеза и бруцеллеза	37
<i>Шепотко А. И.</i> Патофизиологические особенности раннего периода ожоговой болезни	43
<i>Авдалбекян С. Х., Апоян В. Т., Аракелов Г. С., Вирабян Г. Р.</i> Возможности применения метода радиондикации для диагностики внутренних кровотечений	48
<i>Зильфян В. Н., Фичиджян Б. С., Погосова А. М.</i> Результаты изучения хлоропрена на канцерогенность	54
<i>Базиян Р. А.</i> Внутриартериальная энзимотерапия гнойных и воспалительных заболеваний конечностей	58
<i>Бадалян Л. О., Григорян А. В., Скворцов И. А., Баранчикова З. И.</i> Электронейрографическое исследование при надсегментарных, сегментарных и нервальных двигательных нарушениях	64
<i>Овакимян Э. С., Карапетян К. А., Манучарян Р. А.</i> Гистоморфологические изменения в мозге при асфиксии у перинатально погибших детей	71
<i>Айрапетян Н. П.</i> Слуховая функция при заболеваниях придаточных пазух носа	76
<i>Худавердян В. Г.</i> Значение опухолевого поля, степень дифференцировки и локализации опухоли гортани в возникновении рецидивов после хирургических вмешательств	80
<i>Чилингарян Р. А., Григорян Э. Р., Агаджанова Г. А., Галстян М. М., Погосян Н. Р.</i> Динамика нейрососудистых, нейромышечных процессов и электролитного обмена у больных остеохондрозом позвоночника с корешковым синдромом под влиянием физических факторов	85
<i>Даниелян Э. Е., Мокроусов М. С., Бабалян К. Р.</i> Дерматологическая заболеваемость населения г. Ленинакана по данным комплексных медицинских осмотров	93
<i>Назарян А. А.</i> Операция Диттеля при лечении некоторых форм мочеполовых свищей у женщин	101
<i>Авакян С. М., Израелян Л. И., Григорян М. А.</i> Анализ причин летальности больных с химическими ожогами пищевода по материалам ЛОР-стационаров г. Еревана	107
<i>Геворкян Д. К.</i> Морфогистохимические изменения сердца при острых пневмониях у детей раннего возраста	111