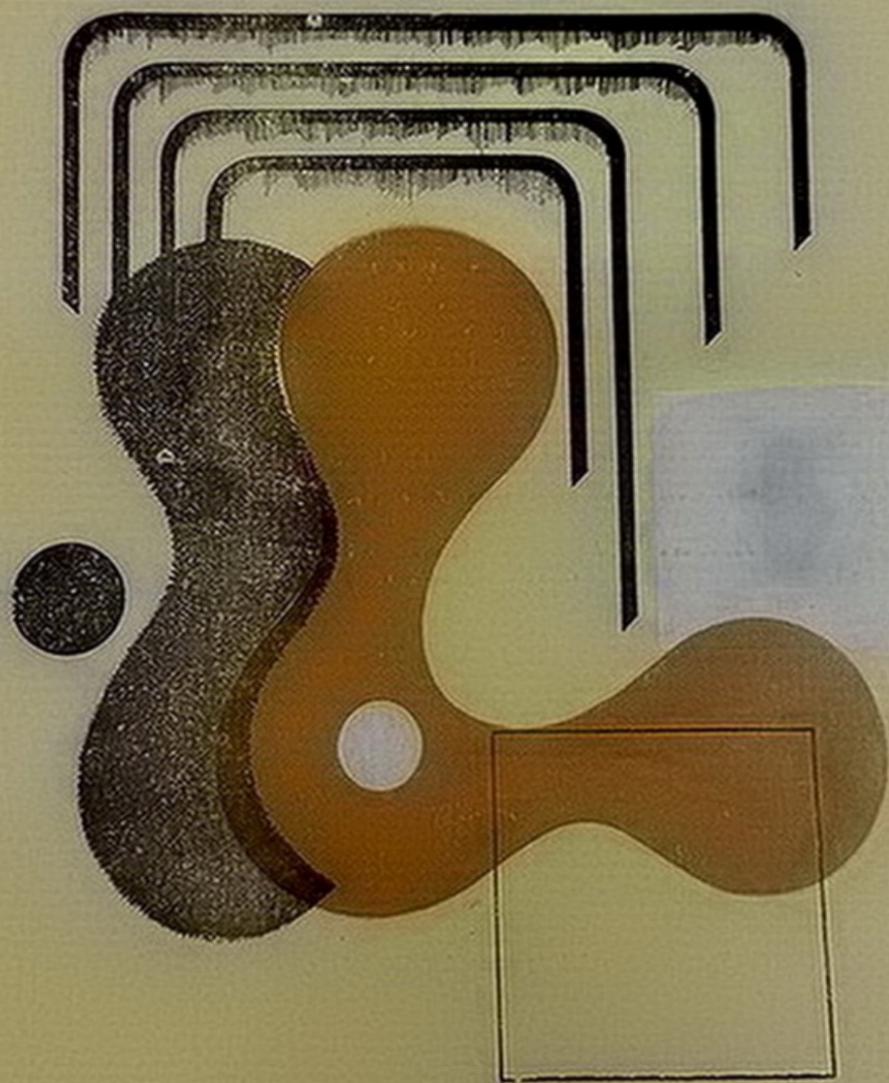


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՃՇՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԳՐԵՍԻ ԿԱԶՄԸ

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

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Բակլավաջյան Հ. Գ., Բեգլարյան Ա. Գ., Բունյաթյան Հ. Խ., Զոհրաբ-
յան Ս. Գ., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Ղամբարյան Լ. Ս., Ճըմարիտյան
Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Մարգարյան Պ. Հ., Միրզոյան Գ. Ի.,
Մխիթարյան Վ. Գ., Մուշեղյան Ս. Ա., Պապոյան Ս. Ա., Քարանյան
Ա. Ա., Քառամյան Ա. Ի., Ֆանարջյան Վ. Բ.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

Фанарджян В. А. (отв. 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., Симосян А. Т., Хачатрян Г. С., Шар-
манян С. С.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

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

В. Г. МХИТАРЯН, Л. М. МЕЖЛУМЯН

СОВМЕСТНОЕ ДЕЙСТВИЕ ВИТАМИНА Е И ПЕРОКСИДИРОВАННЫХ НЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ НА АКТИВНОСТЬ УРОКАНИНАЗЫ И ГИСТИДАЗЫ

Пероксидированные НЖК (олеиновая и линолевая) при их внутрибрюшинном введении нарушают мембранную проницаемость гепатоцитов и тем самым способствуют миграции из печени в кровь органоспецифических ферментов печени—гистидазы и уроканиназы. Вследствие этого их активность в печени заметно снижается, одновременно повышаясь в кровяном русле. При введении этих кислот совместно с α -токоферилацетатом предотвращается повреждение мембран, активность гистидазы и уроканиназы в печени снижается незначительно при небольшой активности их в крови.

В одной из наших работ [1] было показано, что у крыс при внутрибрюшинном введении пероксидированных ненасыщенных жирных кислот (НЖК) в печени снижается активность гистидазы и уроканиназы. Параллельно наблюдается выход этих ферментов в кровяное русло вследствие нарушения проницаемости мембран печеночных клеток, причем установлено, что чем больше степень повреждения печеночной паренхимы, тем выше их активность в крови.

В предыдущих работах [2, 3, 4] мы обнаружили значительные изменения в активности уроканиназы и гистидазы в кровяном русле при диабете, сывороточном и инфекционном гепатите, а также при ранних токсикозах беременности и подтвердили корреляционные отношения между тяжестью заболевания и активностью вышеназванных ферментов в крови. Эти исследования показали, что при ранних токсикозах беременности, когда еще нет клинических проявлений, а существующие печеночные пробы не позволяют выявить изменения со стороны печеночной паренхимы, путем определения активности гистидазы и уроканиназы в крови возможно установить повреждение печеночной паренхимы. В связи с этим было рекомендовано широко пользоваться определением активности гистидазы и уроканиназы в крови при печеночной патологии.

Установлено [5], что при совместном введении пероксидированных НЖК с инсулином или гидрокортизоном активность уроканиназы и гистидазы в печени угнетается значительно слабее, чем без гормонов, причем активность этих ферментов в крови заметно снижается.

В настоящей работе изучалось совместное влияние пероксидированных НЖК (олеиновая, линолевая) и α -токоферилацетата на активность гистидазы и уроканиназы в печени и крови белых крыс.

Материал и методика исследования. Эксперименты проводили на белых крысах-самцах весом 120—150 г, разделенных на 5 групп. Животных 1-й (контроль) группы содержали на обычном рационе вивария; 2-й группе вводили внутривенно 0,1 мл на 100 г веса животного пероксидированной олеиновой кислоты; 3-й группе вводили совместно с олеиновой кислотой α -токоферилацетат (2 мг на 100 г веса); 4-й группе вводили пероксидированную линолевую кислоту в тех же количествах и 5-й—линолевую кислоту с α -токоферилацетатом. В пероксидированной олеиновой и линолевой кислотах перекисное число колебалось в пределах 300—320. Затравку всех подопытных групп производили ежедневно. Опыты длились в два срока—7 и 14 дней, после чего животных декапитировали, и в томогенатах печени и крови определяли активность уроканиназы и гистидазы по методу Тейбора и Меллера [7] в модификации Мардашева и Буробина [6]. Активность уроканиназы выражали в мкмольях разложившейся, а для гистидазы образовавшейся уроканиновой кислоты $\times 10^2$ при одночасовой инкубации при 37°C в расчете на 1 мл сыворотки крови (условные единицы), а для печени—в мкмольях/г/час на 100 г веса животного.

Результаты исследования и обсуждение. Как видно из данных табл. 1, у животных 2- и 4-й групп под влиянием олеиновой и линолевой

Таблица 1

Совместное влияние пероксидированных НЖК и α -токоферилацетата на активность гистидазы в печени и крови

Группа животных	Вводимое вещество	Число животных	Печень				Кровь			
			норма	через 7 дней	% измененн [*]	через 14 дней	% измененн [*]	норма	через 7 дней	через 14 дней
1	Контрольные крысы	15	9,8±0,3	—	—	—	—	нет	—	—
2	Олеиновая кислота	20	—	6,1±0,3 P<0,001	—37,8	4,4±0,5 P<0,001	—55,2	—	0,5	0,66
3	Олеиновая к-та + α -токоферилацетат	20	—	6,3±0,6 P<0,001	—35,8	7,13±0,3 P<0,001	—27	—	0,54	0,2
4	Линолевая кислота	20	—	5,8±0,35 P<0,001	—40,0	5,7±0,66 P<0,001	—41,9	—	0,55	1,0
5	Линолевая к-та + α -токоферилацетат	20	—	7,6±0,5 P<0,001	—22,5	8,4±0,6 P<0,05	—14,3	—	0,3	0

* По отношению к контрольной группе.

кислот активность гистидазы в печени значительно падает, и на 7-й день опыта она ниже контроля на 37,8 и 40% соответственно. С удлинением сроков опыта до 14 дней активность ферментов в печени продолжает резко снижаться, и к концу опыта она ниже контрольного уровня соответственно на 55,2 и 41,9%. При введении пероксидированных НЖК в сочетании с α -токоферилацетатом активность фермента в печени снижается несколько меньше. Так, у животных 3-й

группы активность гистидазы на 7-й день опыта снижается на 35,8% (по отношению к контрольной группе), а у животных 5-й группы—на 22,5%. Таким образом, влияние α -токоферилацетата на активность гистидазы более выражено в опытах с линолевой кислотой. С удлинением сроков затравки до 14 дней влияние α -токоферилацетата на активность гистидазы печени значительно возрастает. В 3-й группе крыс при совместном введении олеиновой кислоты с α -токоферилацетатом активность гистидазы снижается по сравнению с контролем на 27%, в то время как одна олеиновая кислота снижает ее активность на 55,2%. Подобные изменения были обнаружены и в опытах с линолевой кислотой. В 5-й группе крыс активность гистидазы в печени снижается лишь на 14,3%, между тем как одна линолевая кислота снижает ее активность на 41,9%.

Помимо печени, активность гистидазы определялась и в крови. Из данных, приведенных в табл. 1, видно, что перекисидированные НЖК (олеиновая и линолевая) при внутривентральном их введении вызывают миграцию гистидазы из печени в кровь, в результате чего на 7-й день опыта ее активность составляет соответственно 0,5 и 0,55 ед. Любопытно, что на 7-й день опыта при введении крысам олеиновой кислоты с витамином Е заметных сдвигов в активности гистидазы в крови не наблюдается, в то время как при введении линолевой кислоты с витамином Е активность ее в крови снижается примерно на 50%. С удлинением сроков затравки крыс олеиновой и линолевой кислотами до 14 дней происходит дальнейшее усиление миграции гистидазы из печени в кровь, вследствие чего ее активность возрастает и составляет соответственно 0,66 и 1,0 ед. При сочетании их с витамином Е активность гистидазы в крови у 3-й группы заметно падает и составляет 0,2 ед. (вместо 0,66 ед. без витамина Е) и полностью отсутствует у крыс 5-й группы (вместо 1,0 ед. без витамина Е).

Таким образом, под влиянием витамина Е заметно уменьшается миграция гистидазы из печени в кровь и повышается ее активность в печени, возможно, вследствие нормализации проницаемости мембран гепатоцитов.

При этих же условиях опыта параллельно с гистидазой определяли также активность уроганиназы. Как видно из приведенных данных (табл. 2), активность уроганиназы в печени под влиянием олеиновой кислоты (2-я группа) также заметно снижается, и на 7- и 14-й день опыта ее активность ниже контрольного уровня соответственно на 30,2 и 46,2%. В эти сроки ее активность под влиянием линолевой кислоты снижается соответственно на 31,2 и 34%.

Сопоставляя обнаруженные сдвиги в активности обоих ферментов в печени, можно заключить, что олеиновая кислота на 7- и 14-й день опыта угнетает активность гистидазы несколько больше (37,8 и 55,2%), чем активность уроганиназы (30,2 и 46,2% соответственно). Подобные изменения найдены и под влиянием линолевой кислоты, хотя они выражены несколько слабее. Как видно из данных табл. 1 и 2, актив-

Таблица 2

Совместное влияние пероксидированных НЖК и α -токоферилацетата на активность уроканиназы в печени и крови

Группа животных	Вводимое вещество	Число животных	Печень				Кровь			
			норма	через 7 дней	% изменения	через 14 дней	% изменения	норма	через 7 дней	через 14 дней
1	Контрольные крысы	15	10,6±0,4	—	—	—	—	нет	—	—
2	Олеиновая кислота	20	—	7,4±0,26 P<0,001	-30,2	5,7±0,66 P<0,001	-46,2	—	0,3	0,58
3	Олеиновая к-та + α -токоферилацетат	20	—	9,35±0,25	-11,2	9,54±0,34	-10	—	0,45	0,25
4	Линолевая кислота	20	—	7,3±0,58 P<0,001	-31,2	7,0±0,5 P<0,001	-34,0	—	0,3	0,7
5	Линолевая к-та + α -токоферилацетат	20	—	8,6±0,5	-19,8	9,1±0,6	-14,2	—	0,27	0

* По отношению к контрольной группе.

ность гистидазы в печени снижается на 7- и 14-й день опыта соответственно на 40 и 41,9%, а уроканиназы—на 31,2 и 34%.

Таким образом, пероксидированная олеиновая кислота снижает активность гистидазы и уроканиназы в печени больше, чем линолевая кислота. Причины этого нами пока не установлены.

Эффект витамина Е при совместном его введении с олеиновой или линолевой кислотами на уроканиназную активность печени проявляется больше на 14-й день опыта. Как показывают данные, приведенные в табл. 2, в этот срок активность уроканиназы в печени падает всего лишь на 10 и 14,2% соответственно, между тем как без витамина Е она снижается на 46,2 и 34%. Подобные результаты получены и в отношении активности гистидазы, хотя эффект витамина Е выражен здесь несколько слабее. Так, при сочетании витамина Е с олеиновой кислотой активность гистидазы в печени снижается на 27%, а в сочетании с линолевой кислотой—на 14,3%, причем без витамина Е под влиянием этих же кислот активность гистидазы в печени снижается соответственно на 55,2 и 41,9%.

Таким образом, по нашим данным, гистидаза мигрирует из печени в кровь несколько быстрее, чем уроканиназа. На основании полученных данных можно прийти к заключению, что пероксидированные НЖК при их внутрибрюшинном введении снижают активность гистидазы и уроканиназы в печени, возможно, вследствие их миграции из печени в кровь. Такая интерпретация обоснована тем, что экзогенные перекиси усиливают липидную пероксидацию и нарушают мембранную проницаемость гепатоцитов. В пользу этого говорят также данные, полученные с α -токоферилацетатом.

Как показано, при сочетанном введении пероксидированных НЖК с витамином Е подавляется процесс липидной пероксидации, след-

ствие чего степень повреждения печеночной паренхимы значительно уменьшается, что сказывается на повышении активности гистидазы и урокиназы в печени и понижении их активности в кровяном русле.

Полученные данные еще раз подтверждают ценность определения активности гистидазы и урокиназы в периферической крови по сравнению с другими печеночными тестами и позволяют выявлять более ранние повреждения печеночной паренхимы, и, что особенно важно, по изменению их активности в крови представляется возможность судить об исходе печеночной патологии.

Кафедра биохимии Ереванского
медицинского института

Поступила 23/XII 1975 г.

Վ. Գ. ՄԵԻՐԱՐՅԱՆ, Լ. Մ. ՄԵԺԼՈՒՄՅԱՆ

ՎԻՏԱՄԻՆ Ե-ի եվ ՊԵՐՕՔՍԻԴԱՅՎԱՄ ՉԶԱԳԵՑԱՄ ՃԱՐՊԱԹԹՈՒՆԵՐԻ
ՄԻԱՍՆԱԿԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՒՌՈՎԱՆԻՆԱԶԱՅԻ
ԵՎ ՀԻՍՏԻԴԱԶԱՅԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Պերօքսիդացած շհագեցած ճարպաթթուների՝ (օլեինաթթվի և լինոլաթթվի) ներորովայնային ներարկումից զգալի շափով իջնում է հիստիդազայի և ուռոկանինազայի ակտիվությունը լյարդում, որը հավանաբար արդյունք է նրա, որ լյարդից ֆերմենտները դուրս են գալիս դեպի արյուն: Դրա հետ կապված, արյան մեջ հայտնաբերվում է հիստիդազան և ուռոկանինազան: Վերոհիշյալ ճարպաթթուների և տոկոֆերիլացետատի միասնական ազդեցությունից հիստիդազայի և ուռոկանինազայի ակտիվությունը լյարդում բարձրանում է և հակառակը արյան մեջ իջնում է:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Мхитарян В. Г., Межлумян Л. М. Журн. exper. и клинич. медицины АН Арм. ССР, 1973, XIII, 4, стр. 3.
2. Мхитарян В. Г., Межлумян Л. М. Журн. exper. и клинич. медицины АН Арм. ССР, 1972, XII, 6, стр. 18.
3. Абагян И. А., Казаян А. В., Мхитарян В. Г. Журн. exper. и клинич. медицины АН Арм. ССР, XVI, 1976, 1, стр. 73.
4. Мхитарян В. Г., Межлумян Л. М., Алексанян С. А., Даниелян К. Д. Журн. exper. и клинич. медицины АН Арм. ССР, 1973, XIII, 1, стр. 41.
5. Мхитарян В. Г., Межлумян Л. М. Журн. exper. и клинич. медицины, АН Арм. ССР, 1974, XIV, 6, стр. 36.
6. Мардашев С. Р. и Буробин В. А. В кн.: Методы исследования активности некоторых ферментов в клинике, в. VI. М., 1967, стр. 28.
7. Tabor H. and Mehler A. H. Methods in Enzymol. New-York, vol. 2, 228, 1955.

УДК 616.24—089:668.395.017

В. Д. ЯМПОЛЬСКАЯ, М. М. АВЕРБАХ, И. Р. ДОРОЖКОВА, Н. М. МАҚАРЕВИЧ,
 А. М. ПОЛЯКОВА, З. П. АБРАМОВА

ПРИМЕНЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ КОМПОЗИЦИЙ ЦИАНАКРИЛАТ- НОГО КЛЕЯ ДЛЯ БЕСШОВНОГО СОЕДИНЕНИЯ РАН ЛЕГКОГО В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Проведено экспериментальное изучение применения различных клеевых композиций клея циакрина для склеивания рассеченной легочной ткани. Изучалась склеивающая способность этих препаратов, быстрота их рассасывания и характер тканевых реакций. Кроме того, изучена бактериостатическая активность исследуемых клеев.

В целях изыскания оптимальной клеевой композиции циакрина для склеивания легочной ткани проведено экспериментальное испытание 6 его композиций, изготовленных в Институте элементоорганических соединений АН СССР. Нами изучены следующие клеевые соединения: бутил- α -цианакрилат (циакрин СО15), аллил- α -цианакрилат (СО10), этил- α -цианакрилат с 20% модифицирующей добавки (МД) (СО13), бутил- α -цианакрилат+20% МД (СО17), аллил- α -цианакрилат+20% пластификатора (СО19) и 75% аллил- α -цианакрилат+25% бутилцианакрилата (СО20).

Бактериостатические свойства этих образцов клея были испытаны в опытах *in vitro* в отношении микобактерий туберкулеза и неспецифической микрофлоры. Изучение бактериостатической активности клея в отношении микобактерий туберкулеза проводили на жидкой полусинтетической среде Школьниковой с 10% плазмой. В качестве тест-культуры использовали лабораторный штамм Н₃₇RV (США), два чувствительных к лекарственным препаратам штамма микобактерий туберкулеза (№ 37 и 1049), а также 4 штамма микобактерий туберкулеза с различной степенью устойчивости к туберкулоостатическим препаратам, выделенным от больных. Взвесь указанных штаммов готовили по оптическому стандарту 500 млн микробных тел в 1 мл и разводили в 10 раз. В каждую пробирку со средой Школьниковой засеивали по 0,2 мл взвеси указанных штаммов и добавляли по 1, 2 и 3 капли испытуемых образцов клея. Спустя 12 дней из пробирки пипеткой удаляли клеевую пленку и из осадка готовили мазки, которые окрашивали по Циль-Нильсону и микроскопировали.

Все образцы клея обладали выраженной бактериостатической активностью. Одна капля клея задерживала размножение как чувствительных, так и устойчивых культур микобактерий туберкулеза.

Указанные образцы клея были также испытаны в опыте *in vitro* в отношении их бактериостатического действия на неспецифическую микрофлору. В качестве тест-культур использовали музейные и свежевыведенные от больных штаммы неспецифических микроорганизмов: *Streptococcus aureus* — 2 штамма, *Streptococcus haemolyticus* — 2 штамма, *Diplococcus pneumoniae* — 2 штамма, *B. Fiedländeri*, *Escherichia coli*, *B. proteus*, *Pseudomonas aeruginosa*, как чувствительные к антибиотикам широкого спектра действия, так и лекарственноустойчивые.

Анализ полученных результатов показал, что все испытанные образцы клея, за исключением СО15, проявляли бактериостатическую активность только в отношении *Diplococcus pneumoniae*. Гораздо более выраженной бактериостатической активностью обладал клей СО15. Добавление его к растущим микроорганизмам вызывало выраженную задержку роста всех без исключения перечисленных выше микроорганизмов. Бактериостатическое действие этого вида клея оказалось наиболее выраженным в отношении стрептококка, пневмококка и *Vac. Subtilis*. Громотрицательные палочковые микроорганизмы *E. coli proteus*, *Ps. aeruginosa* оказались несколько менее чувствительными. Так, 1 капля этого клея не оказывала на них бактериостатического воздействия, оно проявлялось только при дозе клея не менее 2 капель.

Исследование клеевых композиций проводилось и на рассеченных легких кроликов. Для этой цели под местной инфильтрационной анестезией (1/2% раствор тримикаина 6—8 мл) производили послойный разрез тканей в 5-ом межреберье справа. Нижнюю долю легкого рассекали по направлению к корню. На разрезанную поверхность легкого наносили 2 капли той или иной композиции испытуемого клея. Затем края легкого быстро соединяли, слегка прижимая их в течение 1,5—2 минут. При отсутствии кровотечения из раны легкого грудную клетку зашивали наглухо.

Произведено 52 таких операций. Животных забивали через 30, 60, 90, 120 и 180 дней после операции. После вскрытия оперированную долю легкого фиксировали в 10% растворе формалина, вырезали кусочки ткани в местах склеивания, заливали в целлоидин. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону и пикрофуксином.

При выполнении операций с нанесением вышеуказанных образцов клея на края рассеченной легочной ткани не всегда наблюдалась достаточная остановка паренхиматозного кровотечения. Образовавшаяся при этом клеевая пленка и прочность соединения тканей легкого также были различными. Образцы клея циакрин СО15 и СО17 хорошо останавливали кровотечение, и при использовании их создавалась эластичная клеевая пленка, достаточно прочно соединявшая раневые поверхности легкого. Клей СО10, обладавший резким неприятным запахом, быстро и хорошо останавливал кровотечение, но клеевая пленка была жесткой и слабо фиксировалась на тканях легкого. Плохо останавливали кровотечение композиции клея СО13, СО19 и СО20, их клеевая пленка была жесткой и плохо склеивала раневые поверхности легкого.

В течение первых суток после операций с использованием образцов клея СО13 и СО20 погибло 4 кролика (по 2 из каждой серии). При вскрытии их плевральная полость на стороне операции была заполнена кровью: края операционной раны разошлись, клеевая пленка отошла от легкого и свободно лежала в плевральной полости.

У животных, забитых по плану как в ранние, так и в поздние сроки после применения композиций клея циакрин СО10, СО17 и СО20, в плевральной полости обнаруживались обширные грубые сращения с костальной плеврой и диафрагмой, а после применения клея СО15, СО13 и СО19 обнаруживались главным образом многочисленные нитевидные юпайки.

При гистологическом изучении препаратов установлено, что через 30 и 60 дней после операции с применением клея СО15 отмечалась фрагментация клея в виде «островков», вокруг которых формировалась фиброзная капсула. Вокруг этих участков наблюдалось разрастание молодой соединительной ткани с вытянутыми фибробластами и гигантскими клетками. Прилежащая легочная ткань была ателектатизирована. Через 90 дней сохранялись отдельные участки клея, окруженные фиброзной капсулой, внутри которой наблюдали дальнейшее рассасывание клея макрофагами и гигантскими клетками. Вокруг фиброзной капсулы определялась соединительная ткань с новообразованными сосудами. В прилежащей легочной ткани отмечалась зона ограниченного фиброателектаза и фибросклероза. Через 4 и 6 месяцев клеевые массы также были окружены фиброзной капсулой, внутри которой отмечалось рассасывание их макрофагами и гигантскими клетками. Зона рубца состояла из активных соединительнотканых элементов без огрубения. В прилежащей легочной ткани не отмечалось признаков воспаления или токсических реакций в виде лейкоцитарных инфильтратов, некрозов и т. д. В первые 2 месяца после операции рассасывание клея происходило медленно, а затем процессы усиливались. Таким образом, тканевая реакция при использовании клея СО15 для склеивания ран легкого животных не сопровождалась дистрофическими изменениями, и образующийся рубец был «физиологичным».

При использовании композиции СО17 через 1—2 месяца после операции клеевые массы имели вид крупных скоплений, смешанных с лимфоплазматическими и кровянистыми массами. Во внутренних слоях формирующейся капсулы при гистологическом исследовании отмечались обширные участки некроза, а в окружающей ткани наличие интерстициальной пневмонии. Через 3 месяца наблюдалась дальнейшая фрагментация клеевых масс, в которые «вращались» соединительнотканые прослойки с множеством макрофагов. В наружной капсуле по-прежнему наблюдали выраженную полиморфнонуклеарную реакцию, в окружающей легочной ткани — нарастание воспалительной реакции. Через 4 и 5 месяцев после операции клеевые массы сохранялись, и клеточные изменения были подобны изменениям, отмечавшимся в предыдущие сроки, а в прилежащей легочной ткани наблюдалась перифо-

кальная пневмония. Через 6 месяцев клей инкапсулирован в грубой капсуле, но отдельные частицы его хорошо фрагментированы. Дальнейшее рассасывание клея происходило с помощью макрофагов, но среди грубых включений отмечалось сохранение белковоплазменных субстанций с примесью нейтрофилов. В окружающей ткани—участки интерстициальной пневмонии со значительным фиброателектазом.

Таким образом, при использовании для склеивания раны легкого бутил- α -цианакрилата с добавлением МД (СО17) наблюдалась выраженная воспалительная реакция как в капсуле вокруг клея, так и в окружающей легочной ткани в виде пневмонии и фиброателектаза, что указывает на токсичность этого препарата.

При использовании клея СО13 (этил- α -цианакрилат с 20% МД) во все сроки после склеивания легочной ткани наблюдалась избыточная экссудативная реакция с пропитыванием самого клея белково-кровяными массами, в окружающей легочной ткани развивалась пневмония. Лишь к 4-му месяцу после операции наблюдали ограничение экссудативного воспаления и начинающуюся фрагментацию клеевых масс, однако и спустя 6 месяцев после операции в окружающей легочной ткани наблюдали сливную пневмонию с участками некроза.

При изучении реакции легочной ткани животных на клей СО10 (аллил- α -цианакрилат) во все сроки наблюдалось сохранение большого количества клеевых масс, пропитанных белковой жидкостью с примесью крови. Вокруг клеевых масс была значительно выражена воспалительная реакция с участками резко выраженного пневмосклероза, гиалиноза и развитием бронхоэктазов с нагноением. Таким образом, этот образец клея оказывал выраженное раздражающее действие на легочную ткань, что проявлялось длительно сохранявшимся воспалительным процессом с выраженной экссудацией. Вокруг клеевых масс наблюдалась перифокальная пневмония и бронхоэктазы с нагноением. В зоне грубых рубцов атипически разрастался мезотелий.

Для клея СО19 (аллил- α -цианакрилат+20% пластификатора) характерно всасывание в жидком состоянии и заполнение «пустот» лимфоплазматической жидкостью с примесью клеточных элементов. Через 2 месяца после операции во внутренней капсуле наблюдалось начинающееся волокнообразование соединительной ткани. В окружающей легочной ткани—фиброателектаз и интерстициальная пневмония.

Для композиции СО20 (75% аллил- α -цианакрилат+25% бутил- α -цианакрилата) характерно «жидкое» состояние клея в легочной ткани. Через 3 и 4 месяца отмечались ячейки с остатками клеевых и лимфоплазматических масс, вокруг которых образовалась фиброзная капсула. В окружающей легочной ткани как в ранних, так и поздних сроках после операции определялась интерстициальная пневмония с нарушением стенок сосудов и бронхов. Таким образом, для данной клеевой композиции характерно хорошее всасывание клея при «жидком» его состоянии и заполнение этих пространств лимфоплазматической жидкостью с последующей ее резорбцией. При рассасывании

была выражена макрофагальная реакция. Ячейки с остатками кле-евых и лимфоплазматических масс сохранились до конца наблюдения при усиленной макрофагальной и фибропластической реакции в наружных слоях капсулы. Однако в отдаленных участках вокруг капсулы, где сохранились ячейки с клеем, была выражена картина интерстициальной пневмонии с тенденцией к ограничению по мере удлинения срока с момента операции. Даже к 6 месяцам сохранялись крупные ячейки с остатками клея и лимфоплазматическим содержимым.

Проведенное исследование позволило прийти к следующему заключению: бутил- α -цианакрилат способствует быстрой остановке кровотечения из легочной раны, склеивает раневые поверхности легкого, постепенно рассасывается, не оказывая токсического влияния на окружающие ткани. На месте нанесения клея образуется линейный неглубокий рубец. При добавлении к бутил- α -цианакрилату 20% МД выявлялись отрицательные реакции в виде развития воспалительных и нагноительных процессов. Аналогичные изменения отмечены при использовании этил- α -цианакрилата и 20% МД. Аллил- α -цианакрилат резко раздражает легочную ткань, вызывая пневмонию и бронхоэктазы с нагноением. При добавлении к аллил- α -цианакрилату 20% пластификатора или 25% бутил- α -цианакрилата наблюдаются аналогичные отрицательные реакции.

На основании изложенного следует заключить, что бутил- α -цианакрилат быстро и хорошо останавливает паренхиматозное кровотечение из раны легкого, обладает хорошими склеивающими способностями, образует тонкий линейный рубец и не оказывает токсического влияния на легочную ткань, а также обладает выраженной бактериостатической активностью в отношении микобактерий туберкулеза и ряда неспецифических микроорганизмов, в связи с чем он может быть рекомендован для клинического испытания.

Центральный научно-исследовательский институт
туберкулеза МЗ СССР

Поступила 20/1 1976 г.

Վ. Դ. ՅԱՄՊՈԼՅԱՆ, Ս. Ս. ԱՎԵՐԲԱԽ, Ի. Բ. ԴՈՐՈՋՈՎԱ, Ի. Ս. ԴՈՐՈՋՈՎԱ, Ա. Մ. ՊՈԼՅԱԿՈՎԱ, Զ. Պ. ԱՐՄՍՈՎԱ

ԹՈՔԵՐԻ ՎԵՐԵՐԻ ԱՆԿԱՐ ՄԻՍՏՄԱՆ ՀԱՄԱՐ ՑԻԱՆԱԿՐԻԼՍԱՏՅԻՆ
ՍՈՍՆՁԻ ՏԱՐԲԵՐ ԿՈՄՊՈԶԻՑԻԱՆԵՐԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո Վ մ

Աշխատանքը նվիրված է փորձում թորային հյուսվածքի սոսնձման համար ցիակրին սոսնձի օպտիմալ սոսնձային կոմպոզիցիայի որոնմանը:

Փորձարկվող նմուշների բակտերիոստատիկ ուսումնասիրման ժամանակ պարզվել է, որ բոլոր սոսնձային կոմպոզիցիաները ունեն արտահայտված բակտերիոստատիկ ակտիվություն տուբերկոլյոզի միկոբակտերիաների նկատմամբ:

Ճագարների հատված թորջային հյուսվածքի ցիակրին CO_{15} -ով սոսնձման ժամանակ պարզվել է, որ այդ սոսինձը լավ դադարեցնում է արյունահոսությունը, սոսնձում է թորքի վերջային մակերևույթը, աստիճանաբար ներծծվելով ոչ մի տոքսիկ ազդեցություն չի ունենում հյուսվածքի շրջապատի վրա: Սոսնձված մասում առաջանում է ոչ կոպիտ գծային սպի:

Ելնելով վերոհիշյալից հեղինակները առաջարկում են այդ սոսինձը կլինիկական փորձարկման համար: Սոսնձի մյուս նմուշները ունեցել են նշանակալից գրգռիչ ազդեցություն թորքի հյուսվածքի վրա:

УДК 612.111+616:576.8

А. А. АСРАТЯН, И. И. РЫБАКОВА, В. И. ВАСИЛЬЕВА

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ
ШТАММОВ *M. Hominis*

Представлены данные по сравнительному изучению биологических свойств 9 штаммов *Mycoplasma hominis*. При анализе биологических свойств микоплазм особое внимание уделялось изучению основных признаков: морфологии колоний, их биохимической активности, гемолитических свойств и гемадсорбции. Каких-либо различий между изученными штаммами не обнаружено.

Этиологическая роль *M. hominis*—представителя семейства *M. taenae*—в патологии человека еще недостаточно изучена [5, 7, 13, 14, 15, 18], хотя имеются данные о ее возможном значении в возникновении воспалительных заболеваний женской половой сферы, спонтанных аборт, поражении плода и новорожденного ребенка [1, 2, 6, 9, 11, 12, 19]. Вместе с тем появились сообщения об обнаружении *M. hominis* в верхних дыхательных путях человека [18], при экспериментальном воспроизведении воспалительного процесса в легких путем внутриконтракционной и интертестулярного заражения животных [3] и при воспроизведении экссудативного фарингита, лимфаденопатии и катаральной ангины при заражении через дыхательные пути добровольцев [13, 14].

Единого мнения о гетерогенности выделенных штаммов *M. hominis* в зарубежной литературе нет [10, 17]. В отечественной литературе данные по сравнительному изучению биологических свойств *M. hominis* практически отсутствуют.

Задачей настоящей работы было сравнительное изучение биологических свойств 9 штаммов *M. hominis*, выделенных в разное время за рубежом и в Советском Союзе.

Штаммы Н-34 и Рg-21 *M. hominis* были получены в 1962 и 1970 г. из Лондона, штаммы 5861, 7591, 7702, 7704, 7754, 7758, 7930 выделены в бактериологической лаборатории Института акушерства и гинекологии АМН СССР (Ленинград) в 1975 г. от гинекологических больных.

Особое внимание было уделено изучению основных признаков микоплазм: морфологии колоний, их биохимической активности, гемолитических свойств и гемадсорбции. При сравнительном изучении морфологии колоний использовали культуру штаммов *M. hominis*, выращенную на плотной искусственной питательной среде по стандартной прописи, предложенной в 1965 г. Г. Я. Каган [4]. На искусственной питательной среде все штаммы давали сформировавшиеся колонии к

3—5-му дню культивирования. Изучение колоний в световом микроскопе с малым увеличением не выявило каких-либо различий в морфологии изученных штаммов. Колонии по внешнему виду напоминали яичницу-глазунью или ягоду шелковицы с наиболее уплотненным растущим центром и более светлой ажурной периферией (рис. 1).

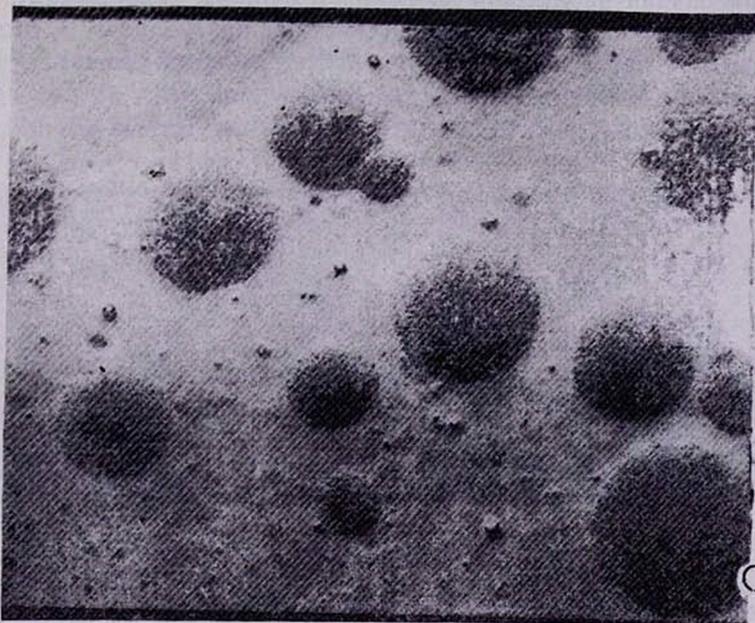


Рис. 1. Внешний вид колоний *M. hominis*. Ув. $\times 200$.

Для изучения гликолитических свойств исследуемых штаммов *M. hominis* определяли отношение их к L-аргину и глюкозе. С этой целью культуру *M. hominis* выращивали на жидкой искусственной питательной среде того же состава [4], что и агаровая, с добавлением в нее 1% L-аргинина или глюкозы и в качестве индикатора 0,002% фенолового красного. Бульонная среда с аргинином была желто-оранжевого цвета и имела pH=6,8. В процессе репродукции микоплазм pH среды повышался от исходного уровня до 7,5—7,7, в результате чего цвет среды изменялся от желто-оранжевого до красного. Это свидетельствовало о том, что все исследуемые штаммы аргининположительные и в процессе их роста происходил гидролиз аргинина в орнитин. Бульонная среда с глюкозой имела красную окраску и pH=7,8. В процессе репродукции микоплазм не наблюдалось изменения pH среды и ее цвета, что характерно для аргининзависимых штаммов. При добавлении в питательные среды водного раствора метиленового синего в концентрации 0,02% наблюдалось угнетение роста всех исследуемых штаммов.

Для изучения гемолитических свойств штаммов *M. hominis* был использован тест с метиленовой синью и эритроцитами морской свинки,

предложенный Линдом в 1970 г. [8]. Небольшой агаровый блок с 3—5-дневным ростом *M. hominis* покрывали небольшим количеством 0,5% взвеси трижды отмытых физиологическим раствором эритроцитов морской свинки в 0,02% метиленового синего и инкубировали во влажной камере от 10—15 до 60 минут при 37°C. При последующем микроскопировании наблюдали колонии *M. hominis*, окрашенные в синий цвет, на фоне большого числа бесцветных эритроцитов в отличие от контрольных препаратов (колонии *M. pneumoniae* бесцветны, окружены цепочкой эритроцитов, окрашенных в синий цвет, на фоне бесцветных эритроцитов, рис. 2 а, б). Вероятно, отсутствие способности ко-

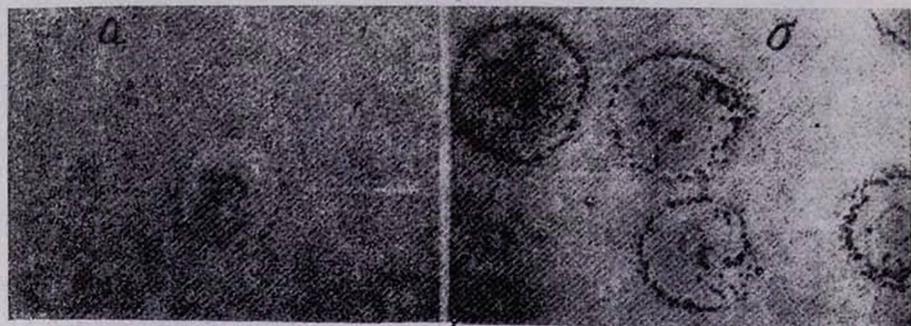


Рис. 2, а. Колония *M. hominis*, окрашенная в синий цвет, на фоне большого количества бесцветных эритроцитов. б. Колонии *M. pneumoniae*, бесцветные, окруженные цепочкой эритроцитов, окрашенных в синий цвет, на фоне бесцветных эритроцитов. Ув. X200.

лоний *M. hominis* продуцировать гемолизин и воздействовать на энзиматические системы нормальных эритроцитов не мешает им трансформировать метиленовую синь в лейкометиленовую. Гемадсорбция исследуемых штаммов была изучена в тесте с эритроцитами морской свинки по методу, описанному Собеславски и соавт. [16]. 3—5-дневные агаровые культуры *M. hominis* после 15-минутного контакта при 37°C с 0,5% взвесью эритроцитов морской свинки отмывали физиологическим раствором и микроскопировали. Все штаммы *M. hominis* дали отрицательные результаты—гемадсорбции не наблюдалось.

Таким образом, в результате проведенных исследований не было обнаружено каких-либо различий между изученными штаммами *M. hominis* по вышеуказанным биологическим свойствам, которые, однако, позволяют нам отдифференцировать *M. hominis* от других микоплазм человека.

Ա. Ա. ՀԱՍՐԱԹՅԱՆ, Ի. Ի. ՌԻՐԱԿՈՎԱ, Վ. Ի. ՎԱՍԻԼԵՎԱ

MYCOPLASMA HOMOINIS ՇՏԱՄՄԻ ԿԵՆՍԱՐԱՆԱԿԱՆ
ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ու լ մ

Աշխատանքում բերված են ՍՍՀՄ-ում և արտասահմանում առանձնացված *M. hominis* ինը շտամների կենսաբանական հատկությունների համեմատական ուսումնասիրության տվյալները: Անալիզի ենթարկելով միկրոպլազմայի կենսաբանական հատկությունները՝ հատուկ ուշադրություն է դարձվել գաղութի մորֆոլոգիայի, բիոբիմիական ակտիվության, հեմադորրեցիոն և հեմոլիտիկ հատկությունների վրա:

Բերված ուսումնասիրության արդյունքներում չի հայտնաբերվել ուսումնասիրվող շտամների որևէ տարբերություններ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Башмакова М. А., Солдатова В. М., Кононова Е. С. Вопросы охраны материнства и детства, 1972, 10, стр. 63.
2. Башмакова М. А., Солдатова В. М., Кононова Е. С., Степанова Г. Н. Вопросы охраны материнства и детства, 1971, 2, стр. 67.
3. Гусман Б. С., Новикова И. С., Каган Г. Я. Архив патологии, 1973, 7, стр. 44.
4. Каган Г. Я. Ж. микробиологии, эпидемиологии, иммунологии, 1965, 6, стр. 115.
5. Новикова И. С. Дисс. канд. М., 1971.
6. Солдатова В. М., Башмакова М. А., Степанова Г. Н. Акушерство и гинекология, 1972, 3, стр. 61.
7. Тимаков В. Д., Каган Г. Я. Л-формы бактерий и семейство Mycoplasmataceae в патологии. М., 1973.
8. Lind K. Acta path. microbiol. Scand. Sect. B., 1970, 78, 2, 259.
9. Harwick H. J., Juppa J. B., Purcell R. H., Fekety F. R. Amer. J. Obstet. Gynec., 1967, 99, 725.
10. Hollingdale M. K., Lemcke R. M. J. Hyg., 1969, 67, 4, 585.
11. Jones D. M. et al. Brit. Med. J., 1968, 3, 1.
12. Jones D. M. J. Clin. Path., 1967, 20, 633.
13. Mufson M. A., Ludwig W. M., Pirrell R. H., Cafe T. R., Taylor-Robinson D., Chanock R. M. JAMA, 1965, 192, 13, 1146.
14. Mufson M. A. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1970, 174, 2, 798.
15. Purcell R. H., Chanock R. M. Med. Clin. N. Amer., 1967, 51, 791.
16. Sobelslavsky O., Chanock R. M. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1968, 129, 2, 531.
17. Taylor-Robinson D., Somerson N. et al. J. Bacter., 1963, 85, 1261.
18. Taylor-Robinson D., Ludwig W. M., Purcell R. H., Mufson M. A., Chanock R. M. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1965, 118, 1073.
19. Joung V. M., Wolff S. M. New Eng. J. Med., 1965, 273, 648.

· УДК 612.53+612.014.3+577.155.3

Н. П. МЕСРОПЯН, А. Я. КУЛЬБЕРГ

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОСТРАНСТВЕННОЙ
КОНФОРМАЦИИ ХОЛОДОВЫХ АНТИТЕЛ

Проведено сравнительное изучение аминокислотного состава и пространственной конформации холодových антител и нормального γ Q-глобулина. Показано, что молекула холодových гемагглютининов претерпевает существенно большие изменения третичной структуры при повышении температуры, нежели нормальный γ Q-глобулин. Молекула холодových антител характеризуется конформационной термолабильностью, причем признаки изменения конформации выявляются при той же температуре, при которой молекула антитела утрачивает способность взаимодействовать с антигеном.

Феномен холодовой гемагглютинации представляет собой один из случаев реакции антиген—антитело, оптимум которой лежит при низкой температуре (около 4°C), тогда как при 37°C специфический комплекс распадается. Такая своеобразная зависимость активности от температуры присуща холодovým антителам, которые представляют единственный тип антител, сродство которых к антигену изменяется столь существенно при повышении температуры. Холодовые гемагглютинины были обнаружены при различных патологических состояниях: лейкомии, циррозе печени, вирусной пневмонии, инфекционном мононуклеозе и т. д. [3, 5, 7, 8, 10]. Поэтому изучение холодových гемагглютининов представляет интерес как для клиницистов, так и для исследователей, пытавшихся найти объяснение столь своеобразной зависимости их реакции с антигеном от температуры. Можно предположить, что холодové гемагглютинины, сохраняя некоторые присущие соответствующим классам иммуноглобулинов свойства, обладают определенным своеобразием строения, обуславливающим существенно большее изменение их конформации при повышении температуры.

В настоящей работе предпринята попытка выявить особенности пространственной конформации холодových антител. Для сравнительной оценки использовали нормальный γ Q-глобулин, выделенный из сыворотки интактных животных [1].

Материалы и методы

Исследовались холодové гемагглютинины кролика, направленные к антигенным детерминантам эритроцитов барана, а также нормальный γ Q-глобулин, выделенный из сыворотки интактных кроликов. Для сравнительной оценки состава холодových гемагглютининов и нор-

мального γ Q-глобулина исследуемые пробы подвергали кислотному гидролизу в течение 24 часов при 105°C, после чего определяли их аминокислотный состав с помощью аминокислотного анализатора. Окислительное бромирование холодových гемагглютининов и нормального γ Q-глобулина N-бромсукцинимидом проводили при 18°C и 37°C по методу, описанному Рамачандраном [9] с целью исследования степени доступности триптофильных остатков. Об окислении остатков триптофана судили по падению оптической плотности при 280 нм. Степень окисления выражали отношением оптических плотностей неокисленного препарата к окисленному (Кд). Измерение собственной флуоресценции холодových гемагглютининов и нормального γ Q-глобулина проводили в диапазоне температур от 17°C до 70°C, используя спектрофлуорометр с монохроматическим возбуждением. Температурное тушение флуоресценции выражали в % от величины интенсивности флуоресценции при 17°C, которую принимали за 100%. Восстановление холодových гемагглютининов и нормального γ Q-глобулина осуществляли с помощью 0,2 М меркаптоэтанола при pH 7,5—7,9 в течение 1,5—2 часов при 18°C и 36°C. О числе восстановленных дисульфидных связей судили по алкилированию SH групп C¹⁴ моноиодацетатом при pH 7,5.

Результаты и обсуждение

По данным аминокислотного анализа, состав холодových гемагглютининов, принадлежащих к классу γ Q-глобулинов, в значительной степени совпадает с таковым для нормального γ Q-глобулина. Можно отметить лишь, что в холодových гемагглютинах несколько в большем количестве содержатся полярные аминокислоты (аспарагиновая, серин, треонин) за счет уменьшения содержания таких неполярных аминокислот, как валин, аланин, лейцин.

Отсутствие существенных отличий состава холодových гемагглютининов не исключает того, что сравниваемые белки могут отличаться по первичной структуре своих полипептидных цепей. Это может повлечь за собой различия в пространственной укладке полипептидных цепей и стабилизации третичной структуры за счет нековалентных связей. Исходя из этого предположения и принимая во внимание феномен обратимой инактивации холодových гемагглютининов при 37°C, можно предположить, что молекула холодových гемагглютининов претерпевает существенно большие изменения третичной структуры при повышении температуры, нежели нормальный γ Q-глобулин. О степени этих изменений можно судить по демаскированию отдельных аминокислотных остатков, используя метод химической модификации белка.

Поэтому в первой серии экспериментов осуществляли окислительное бромирование триптофана в холодových гемагглютинах γ Q класса и нормального γ Q-глобулина кролика N-бромсукцинимидом при 18°C и 37°C. Зависимость процесса окисления триптофана от концентрации реагента представлена на рис. 1.

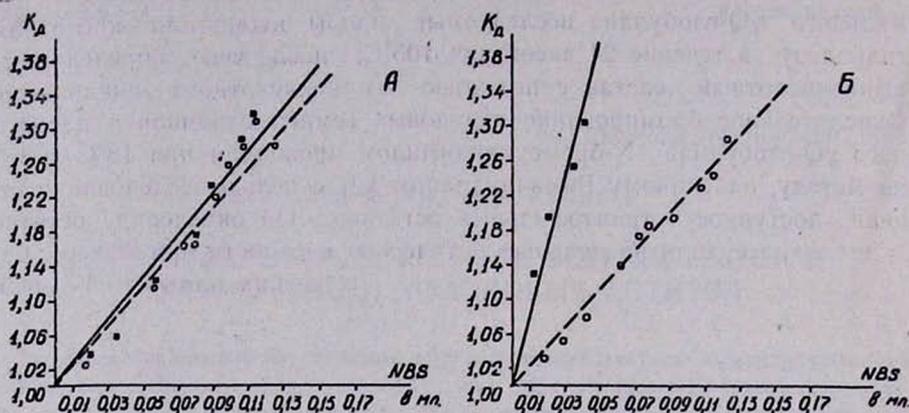


Рис. 1. Кинетика окисления триптофана холодowych гемагглютининов и нормального γQ -глобулина N-бромсукцинимидом при 18°C (А) и 37°C (Б).

■/■ — холодowych гемагглютинины, ○ — нормальной γQ -глобулин.

При 18°C не наблюдается отличий в эффективности окисления триптофана в холодowych гемагглютинах и нормальном γQ -глобулине кролика. При 37°C эффективность окисления остатков триптофана в холодowych гемагглютинах существенно возрастает по сравнению с таковой для нормального γQ -глобулина.

В следующих эксперименте показано, что при повышении температуры от 17°C до 70°C наблюдаются достоверные отличия в изменении флуоресценции холодowych гемагглютининов и нормального γQ -глобулина кролика. Поскольку собственная флуоресценция γQ -глобулина определяется преимущественно остатками триптофана [2], то это свидетельствует о том, что сравниваемые белки отличаются по конформации структур (табл.).

Таблица
Демаскирование триптофана и дисульфидных связей в молекуле холодowych гемагглютининов и нормального γQ -глобулина при 37°C

Препарат	Изменение интенсивности флуоресценции %		Число дисульфидных связей, восстановленных 0.2 М 2-меркаптоэтанолом	
	17°C	37°C	17°C	37°C
Нормальный γQ -глобулин	100	66	6	6
Холодowych гемагглютинины γQ класса	100	72	6	8

Как было показано рядом авторов [4, 6], эффективность разрушения дисульфидного каркаса молекулы γQ -глобулина зависит в значительной степени от разрушения третичной структуры полипептидных цепей в присутствии денатурирующих агентов. Поэтому представлялось целесообразным оценить степень доступности дисульфидных свя-

зей холодовых гемагглютининов для действия восстановителя при повышении температуры, используя в качестве контрольного препарата нормальный γ Q-глобулин.

Как видно из таблицы, в присутствии 0,2 М 2-меркаптоэтанола при 18°C в холодовых гемагглютинах и нормальном γ Q-глобулине происходит разрушение равного числа дисульфидных связей. Напротив, при 37°C в молекуле холодовых гемагглютининов происходит разрыв двух дополнительных дисульфидных связей.

Таким образом, в пределах исследованной модели получило известное подтверждение высказанное предположение, что молекула холодовых гемагглютининов γ Q класса характеризуется конформационной термолабильностью, причем признаки изменения конформации выявляются при той же температуре, при которой молекула утрачивает способность взаимодействовать с антигеном.

Институт экспериментальной биологии

АН Арм. ССР

Поступила 28/1 1976 г.

Ն. Պ. ՄԵՍՐՈՊՅԱՆ, Ա. ՅՄ. ԿՈՆԼԵՆԿ

ՍԱՌՑԱՅԻՆ ՀԱԿԱՄԱՐՄԻՆՆԵՐԻ ՏԱՐԱԾԱԿԱՆ ԿՈՆՖՈՐՄԱՑԻԱՑԻ
ՈՐՈՇ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտված է γ Q-գլոբուլինների և սառցային հակամարմինների ամի-
նոթթվածնային կազմի և տարածական կոնֆորմացիայի համեմատական
հետազոտությունը: Ցույց է տրված, որ սառցային հակամարմինների մոլե-
կուլը ջերմաստիճանի բարձրացումից կրում է երրորդային կառուցվածքի
ավելի մեծ փոփոխություններ, քան նորմալ γ Q-գլոբուլինը:

Ուսումնասիրությունները վկայում են այն մասին, որ սառցային հակա-
մարմինները բնութագրվում են կոնֆորմացիոն թերմոլաբիլությամբ, ըստ
որում կոնֆորմացիայի փոփոխության նշանները ի հայտ են գալիս այն ջեր-
մաստիճանի պայմաններում, որում հակամարմինների մոլեկուլը կորցնում է
անտիգենի հետ փոխազդեցության հատկությունները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Месропян Н. П., Кульберг А. Я. Бюлл. exper. биол. и медицины, 1970, 1, 64.
2. Шанин С. С. В сб.: Материалы II Всесоюзного биохимического съезда. Ташкент, 1969, стр. 48.
3. Alexander Al., Thompson L. D. J.A.M.A., 85, 1707, 1905.
4. Cecil K., Wake K. G. Biochem. J., 82, 401, 1962.
5. Christenson W. N., Davie J. V., Crouches B. E. E. Brit. J. Haemat., 3, 262, 1957.
6. Franek F., Nesltn R. S., Skwaril F. Folia Microb., 8, 197, 1963.
7. Gordon I. K. J. Immunol., 71, 44, 220, 1953.
8. March W. L. Nature, 188, 755, 1960.
9. Ramachandran L. K. J. Sci. Ind. Res., 21, 111, 1962.
10. Weber K. Vox. Sang, 1, 37, 1956.

УДК 612.017.1+612.826.4

В. А. ШЕКОЯН

ВЛИЯНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ СТРУКТУР ПЕРЕДНЕГО И
ЗАДНЕГО ГИПОТАЛАМУСА НА ЗАХВАТ И ПЕРЕВАРИВАНИЕ
МЕЧЕНОГО АНТИГЕНА МАКРОФАГАМИ

Проведено изучение захвата и переваривания меченых радиоактивным хроматом натрия эритроцитов барана культурами кроличьих перитонеальных макрофагов при повреждении гипоталамических структур. Выявлено, что двусторонняя коагуляция заднего гипоталамического ядра вызывает более выраженное угнетение захвата и переваривания меченого антигена, чем коагуляция супраоптического ядра. Гипоталамус оказывает модулирующее влияние на функцию клеток мононуклеарной фагоцитирующей системы.

Одной из насущных задач современной профилактической медицины является овладение механизмами естественной невосприимчивости и защиты. В этом аспекте изучение вопросов нейро-гуморальной (гипоталамической) регуляции функций макрофагов представляет не только теоретический, но и значительный практический интерес, ибо изучение конкретных путей регуляции многоступенчатого иммунологического процесса приблизило бы нас к возможности управлять иммунитетом. Исследований в этом направлении не проводилось, несмотря на то, что роль макрофагов в неспецифической защите общеизвестна, а необходимость макрофагального звена в начальных этапах иммуногенеза показана многими исследователями [1, 4—7, 9, 11, 12].

Ранее нами [2, 3] в опытах *in vivo* было показано, что коагуляция ядерных структур переднего и заднего гипоталамуса замедляет скорость катаболизма антигена и способствует его задержке в субклеточных фракциях макрофагов вследствие функциональных нарушений лизосомного аппарата клеток. В настоящем сообщении приведены данные о влиянии двусторонней коагуляции заднего и супраоптического гипоталамических ядер на захват, переваривание и выведение макрофагами меченых эритроцитов барана (ЭБ) *in vitro*.

Методика

Эксперименты поставлены на 12 кроликах весом 2,5—3 кг. Животные были разделены на 3 группы (по 4 кролика): I—кролики с разрушенным задним гипоталамическим ядром, II—с разрушенным супраоптическим ядром, III—контрольные кролики (интактные и ложноперированные).

Методики стереотаксического повреждения гипоталамических ядер и получения клеток перитонеального экссудата изложены в предыдущих работах [2, 3].

Захват и переваривание меченого антигена определяли по методу Шмидке и Унанье [10]. На 9-й день после коагуляции гипоталамических структур кроликов забивали и перитонеальные макрофаги (по $20 \cdot 10^6$ клеток в 5 мл раствора Хенкса) помещали в культуральные пробирки, инкубировали 1 час при 37° для прикрепления клеток. Затем среду Хенкса меняли на среду 199 с 15% кроличьей сывороткой и добавляли меченые ЭБ (0,1 мл 20% суспензии), метку которых проводили радиоактивным хроматом натрия (Cr^{51} 400000 имп/мин/мл) по методу Грея и Стерлинга [8]. Макрофаги инкубировали в присутствии меченого антигена 1 час при 37° , после чего клетки 3 раза отмывали средой 199 и 3 раза физиологическим раствором для удаления белков сыворотки. По радиоактивности этих клеток судили о величине захвата ими антигена. В остальных пробирках макрофаги культивировали в той же среде в течение 24, 96 часов для определения переваривания и выведения антигена. С этой целью определялась и радиоактивность культуральной среды.

Радиоактивность подсчитывали на гамма-спектрометре «Nuclear Chicago», результаты выражали в количестве импульсов в 1 мин на мг белка, определенного по методу Лоури.

Результаты и обсуждение

Как показали эксперименты (рис. 1), после часовой инкубации перитонеальных макрофагов с меченым антигеном их радиоактивность составляла 4550 ± 225 , тогда как у животных с поврежденным задним ядром гипоталамуса составляла 2190 ± 83 ($p=0,001$), а при коагуляции

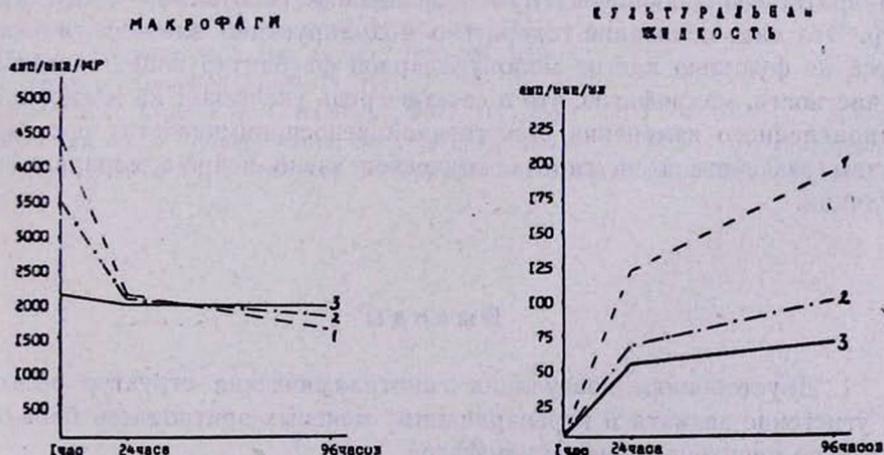


Рис. 1. Захват, переваривание меченого антигена макрофагами *in vitro* и радиоактивность культуральной жидкости контрольных животных (1), при повреждении супраоптического (2) и заднего (3) гипоталамических ядер.

супраоптического ядра— 3550 ± 130 ($P < 0,01$). Эти данные свидетельствуют о том, что повреждение гипоталамических структур влияет на захват макрофагами меченого антигена. При более интенсивном захвате меченых эритроцитов макрофагами контрольных кроликов происходило и более быстрое переваривание поглощенного материала, так как радиоактивность в макрофагах после фагоцитирования большого количества эритроцитов через 24 часа была снижена в 2,3 раза и составляла 2190 ± 118 . К этому же сроку радиоактивность снижалась в 1,6 раза (2120 ± 141) и в макрофагах кроликов с коагулированным супраоптическим ядром, тогда как уровень радиоактивности в перитонеальных макрофагах животных с поврежденным задним гипоталамическим ядром через 24 часа практически не изменялся (2020 ± 190).

Через 96 часов уровень радиоактивности в макрофагах контрольных кроликов уменьшился в 2,7, а у животных с коагулированным супраоптическим ядром—в 1,9 раза. В то же время радиоактивность в макрофагах животных с поврежденным задним гипоталамическим ядром не изменилась по сравнению с предыдущим сроком исследования.

Радиоактивность культуральной среды макрофагов всех групп животных нарастала во времени, однако ее уровень у контрольных животных в 1,5—3 раза был выше, чем в макрофагах кроликов с коагулированным задним и супраоптическим ядрами гипоталамуса.

Полученные нами экспериментальные данные свидетельствуют о том, что двусторонняя коагуляция заднего гипоталамического ядра вызывает более выраженное угнетение захвата и переваривания меченых эритроцитов в культуре перитонеальных макрофагов по сравнению с супраоптическим ядром.

Поскольку аналогичная картина наблюдалась нами и в экспериментах *in vitro*, можно заключить, что угнетение функции макрофагов обусловлено изменениями функциональной активности их лизосомного аппарата, возникающими при повреждении гипоталамических структур. Это дает основание говорить о модулирующем влиянии гипоталамуса на функцию клеток мононуклеарной фагоцитирующей системы и, в частности, макрофагов, что в свою очередь указывает на возможность направленного изменения естественной невосприимчивости организма путем воздействия на гипоталамическое звено нейро-гуморальной регуляции.

Выводы

1. Двусторонняя коагуляция гипоталамических структур вызывает угнетение захвата и переваривания меченых эритроцитов барана в культуре перитонеальных макрофагов.

2. Коагуляция заднего гипоталамического ядра вызывает более выраженные изменения по сравнению с супраоптическим ядром.

3. Гипоталамус оказывает модулирующее влияние на функцию клеток мононуклеарной фагоцитирующей системы.

ЦНИЛ Ереванского медицинского института

Поступила 11/II 1976 г.

Վ. Ա. ՇԵԿՈՅԱՆ

ՀԵՏԻՆ ԵՎ ԱՌԱՋՆԱՅԻՆ ՀԻՊՈՌՔԱԼԱՄԻԿ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔՆԵՐԻ
ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՌԱԴԻՈԱԿՏԻՎ ԱՆՏԻԳԵՆԻ ԿԼԱՆՄԱՆ
ԵՎ ՄԱՐՍՄԱՆ ՎՐԱ ՄԱԿՐՈՖԱԳԵՐԻ ԿՈՂՄԻՑ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է ռադիոակտիվ անտիգենի (ոչխարի էրիտրոցիտների) կլանումը և մարսումը ճագարի պերիտոնեալ մակրոֆագերի կուտորայի կողմից՝ հիպոթալամուսի կառուցվածքների վնասման ժամանակ: Ստացված տվյալները վկայում են, որ հետին հիպոթալամիկ կորիզի երկկողմանի կոագուլացիան առաջացնում է ուսումնասիրված ռեակցիաների ավելի արտահայտված ճնշում, քան սուպրաօպտիկ կորիզի կոագուլացիան:

Ուսումնասիրությունը ցույց է տալիս, որ հիպոթալամուսը ունի կարգավորիչ ազդեցություն մակրոֆագերի ֆունկցիայի վրա:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Галактионов В. Г. Успехи совр. биол., 1975, т. 80, вып. 1 (4), стр. 84.
2. Шекоян В. А., Хасман Э. Л. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1973, 8, стр. 93.
3. Шекоян В. А., Хасман Э. Л., Учитель И. Я. Ж. микробиол., 1975, 3, стр. 131.
4. Argyris B. F. J. exp. Med., 1968, 128, 459.
5. Calderon J., Unanue E. J. Immunol., 1974, 112, 1804.
6. Frisch A., Wilson B. Proc. soc. exp. Biol., 1969, 131, 42.
7. Gerson H., Feldman M. Immunol., 1968, 15, 827.
8. Gray S., Sterling H. J. clin. Invest., 1950, 29, 1604.
9. Hoffman M. Immunol., 1970, 18, 791.
10. Schmidtke J., Unanue E. J. Immunol., 1971, 107, 331.
11. Silverman M. J. Reticuloendoth. Soc., 1970, 8, 105.
12. Wahl S., Wilton J., Rosentreich D., Oppenheim J. J. Immunol., 1975, 114, 1296.

УДК 612.015.33+618.11—006.3

А. В. ХАРАБАДЖАХЬЯН, А. А. КОЖИН, И. С. ХУСАИНОВА

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ СОДЕРЖАНИЯ НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ В ЯИЧНИКАХ И ЭНДОМЕТРИИ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПОЛИКИСТОЗЕ

Рассматривалась динамика изменений содержания нуклеиновых кислот в стероидогенезных структурах фолликулов яичника и в эндометрии матки на разных этапах формирования экспериментального поликистоза, вызванного длительным освещением. Установлена зависимость между выраженностью морфофункциональных сдвигов в органах и параметрами воздействующего физического фактора.

Течение поликистоза яичников сопровождается сдвигами гормонального гомеостаза, приводящими к изменениям во всех отделах овариально-маточного комплекса, в частности эндометрия.—одного из важных звеньев в осуществлении репродуктивного процесса. Одним из информативных показателей функционального состояния слизистой матки являются сдвиги в содержании нуклеиновых кислот (РНК, ДНК). Имеющиеся литературные источники не дают полного представления о динамике нуклеинового обмена при поликистозе яичников. Поэтому в последние годы многие исследователи заинтересованы в выявлении взаимосвязи между метаболизмом нуклеиновых кислот (НК) и степенью повреждения яичников кистозным процессом [2, 4, 7]. Решение этой проблемы может способствовать раскрытию интимных сторон патогенетического механизма развития овариального поликистоза.

В настоящей работе проведен анализ содержания НК в эндометрии и гормонопоэтических системах фолликулов яичников крыс на разных стадиях хронически развивающегося кистозного перерождения гонад.

Методика

У 50 белых крыс-самок, находящихся в периоде полового созревания, поликистоз яичников вызывался длительным световым облучением [12]. Все экспериментальные животные делились на 3 группы. Одна из них служила контролем, в нее входили крысы, живущие при смешанном освещении в условиях вивария. Вторая группа крыс находилась под круглосуточным освещением люминесцентной лампой. Третью группу составили животные, которые освещались круглосуточно лампой накаливания. Интенсивность освещения во всех случаях была 250 лк. Параметры излучения люминесцентного источника отли-

чались от таковых лампы накаливания более выраженными коротковолновыми участками спектра ($\lambda = 390-450$ нм).

Материалы у животных контрольной группы брали в фазу эструса, чтобы иметь более сравнимые результаты на фоне физиологического усиления гормонопоза и при его нарушениях. В опытных группах забой проводился на 30- и 150-й день, исходя из данных цитологии влагалищных мазков, полученных нами в ранее проводимых исследованиях [8]. Матку и яичники крыс фиксировали в жидкости Карнуа, проводка и заливка материала в парафин была сделана по общепринятым методам. Поперечные срезы через всю матку и яичник делались толщиной 10 мкм. РНК и ДНК клеток выявлялись галлоцониин-хромовыми квасцами по Эйнарсону [10].

Фотометрию препаратов делали на цитофотометре при длине волны $\lambda = 590$ нм, увеличении 900X, размере зонда 2,25 мкм². Фотометрически исследовались следующие структуры: в контрольных яичниках ядра клеток гранулезной и внутренней оболочек только зрелых фолликулов, в экспериментальных группах те же оболочки в кистозно-измененных фолликулах. В матке рассматривались ядра и цитоплазма базального эпителия слизистой. Следует отметить, что узкий ободок цитоплазмы в эпителиальных клетках гранулезы фолликулов слабо окрашен, а границы клеток плохо различимы, поэтому во избежание погрешностей при фотометрии мы исследовали только ядра (ДНК). Параллельно фотометрированию измеряли объем ядер и клеток по методу И. Т. Патрикян [3]. Содержание ДНК и РНК в исследованных структурах выражали в относительных единицах путем умножения величины средней оптической плотности на величину среднего объема цитоплазмы клеток и их ядер (в мкм³). Для анализа у одного животного рассматривали по 50 клеток изучаемой структуры. Всего проанализировано 2100 клеток. Полученные данные обрабатывались по Стюденту.

Результаты и обсуждение

При морфологическом исследовании базального эпителия слизистой матки крыс контрольной группы цитоплазма и ядра цилиндрического эпителия диффузно окрашивались и содержали небольшое количество ДНК и РНК (табл. 1). В гранулезной оболочке зрелых фолликулов ядра были овальной формы и содержали много ДНК. Ядра клеток теки фолликулов имели эллипсоидные формы с меньшим содержанием ДНК (табл. 2).

В ранних сроках (30 дней) действия круглосуточного освещения у крыс наблюдались явления пролонгированного эструса. У большинства животных были выражены начальные гиперпластические процессы как в слизистой матки, так и в яичниках. Ядра эпителия слизистой находились на разных уровнях, структура ядра была хорошо окрашена. В цитоплазме отмечалась повышенная базофилия в области мерца-

Таблица 1

Изменение объема цитоплазмы и ядер эпителия слизистой матки крыс и содержание в них РНК и ДНК в процессе облучения

Группы	Цитоплазма		Ядра	
	объем	содержание РНК	объем	содержание ДНК
Контроль	1197±10	529±6	384±3	127±2
Люм. лампа круглосуточно	3296±18	659±7	700±8	196±2
30 дней	P<0,001	P<0,001	P<0,001	P<0,01
150 дней	1626±14	147±3	234±5	47±1
	P<0,001	P<0,001	P<0,001	P<0,001
Лампа накаливания круглосуточно	2000±17	600±6	400±7	160±2
30 дней	P<0,001	P<0,01	P<0,05	P<0,001
150 дней	1936±16	426±4	320±5	83±3
	P<0,001	P<0,001	P<0,001	P<0,001

Таблица 2

Изменение объема ядер оболочек фолликулов яичника крыс и содержание в них ДНК в процессе облучения

Группы	Гранулеза		Тека	
	объем	содержание ДНК	объем	содержание ДНК
Контроль	208±5	87±1	51±1,6	19±0,6
Люм. лампа круглосуточно	192±4	94±1,2	294±5	67±3
30 дней	P<0,05	P<0,001	P<0,001	P<0,001
150 дней	196±4	55±1	175±4	54±2
	P>0,05	P<0,001	P<0,001	P<0,001
Лампа накаливания круглосуточно	220±5	136±3	63±3	31±1,5
30 дней	P>0,05	P<0,001	P=0,05	P<0,001
150 дней	196±2	72±1	125±4	27±1,4
	P<0,05	P<0,001	P<0,001	P<0,001

тельного аппарата клеток слизистой матки. Объем цитоплазмы и ядер эпителия слизистой значительно увеличивался по сравнению с контролем. Общее содержание РНК и ДНК в цитоплазме и ядрах клеток эпителия слизистой возрастало (табл. 1). В яичниках крыс при этом сроке действия постоянного освещения обнаруживалось появление мелких единичных кистозноизмененных фолликулов, в которых гранулезная оболочка сильно утолщалась. Объем ядер клеток текальной оболочки резко увеличивался, а гранулезы—уменьшался. Содержание ДНК в ядрах обеих оболочек возрастало по сравнению с контрольными данными (табл. 2).

При удлинении периода круглосуточного освещения (150 дней) на фоне постоянного эструса в слизистой матки наблюдалось разрастание маточных крипт, заполненных секретом. Эпителий слизистой матки был либо уплощен, либо образовывал пышные сосочковые разрастания с расположением ядер в несколько рядов. Объем цитоплазмы

эпителия слизистой несколько увеличивался, в то время как содержание РНК уменьшалось $\approx 3,5$ раза. Объем ядер клеток и содержание в них ДНК снижались (табл. 1). Из табл. 1 видно, что круглосуточное освещение лампой накаливания не выявило таких резких перестроек в содержании нуклеиновых кислот в слизистой матки, как при действии люминесцентной лампы. В ткани яичников на этом этапе было обнаружено множественное образование кист. Наряду с мелкими появлялось большое количество крупных кист с деструкцией оболочек фолликулов. В гранулезе мелких кист наблюдались пикноз и разрушение ядер. Во внутренней теке кистозноизмененных фолликулов отмечалась выраженная васкуляризация. При действии люминесцентной лампы объемы ядер гранулезной оболочки и содержание в них ДНК были снижены примерно в 1,5 раза. В текальной оболочке фолликулов объем ядер клеток и содержание в них ДНК увеличивались по сравнению с контролем, но не так резко, как в ранний период действия света (табл. 2). Излучение от лампы накаливания вызывало ту же направленность изменений в содержании ДНК в ядрах обеих оболочек кистозных фолликулов, но не столь четкую по сравнению с действием люминесцентной лампы (табл. 2).

На основании результатов исследований можно заключить, что при действии круглосуточного освещения у крыс развивались кистозные перестройки фолликулов, в которых менялось содержание ДНК, очевидно, вследствие нарушений синтеза стероидных гормонов. В пользу этого предположения свидетельствуют также некоторые литературные данные. Так, Сегал [11] показал, что выделенная из матки крыс в стадии эструса РНК имитировала эстрогенное действие при введении ее кастрированным крысам. Вопросы корреляции этих биохимических показателей рассматривались в работах и других авторов [1, 6]. Полученные факты дали возможность сделать заключение, что стимуляция синтеза НК служит самым быстрым проявлением специфического действия стероидов, в том числе и эстрогенов [5].

Наблюдаемые изменения в яичниках носили фазный характер. Так, в ранний период освещения (30 дней) содержание ДНК в яичниках увеличивалось, что, вероятно, связано с возрастанием обменных процессов; в поздний период (150 дней) происходили дегенеративные явления в фолликулах, указывающие на развитие дистрофических реакций. Можно думать, что относительно высокий уровень содержания ДНК в теке даже на фоне развитого поликистоза по сравнению с контролем, а также ее васкуляризация свидетельствовали о значительном поступлении гормонов в кровь, но, возможно, в меньших количествах, чем в ранние сроки формирования заболевания. Наряду с этим в гранулезе происходили более глубокие морфофункциональные нарушения, которые находили свое отражение в большем снижении количества ДНК и уменьшении объема ядер. Очевидно, не случайно высокая стероидогенная активность и интенсивность обменных процессов во

внутренней оболочке, особенности ее строения позволили назвать эту оболочку «текальной железой» [9].

В эндометрии матки была установлена аналогичная фазность в динамике содержания НК, как и в генеративных элементах яичника. Следовательно, процесс в яичниках сопровождался постепенным угнетением общего функционального состояния и этого репродуктивного органа. Это обстоятельство подтверждает синхронность работы обоих звеньев овариально-маточного комплекса.

Следует отметить, что биологическая значимость используемых источников была неодинаковой. Вероятно, это обусловлено их спектральными характеристиками, преобладанием фиолетово-синих областей в спектре люминесцентной лампы. В этом отношении наши данные согласуются со сведениями Пищек [13] о более сильном действии синего света на морфологию яичников крыс по сравнению с другими участками спектра.

Таким образом, на основании полученных результатов можно заключить, что свет является одним из факторов, который при определенных условиях (длительное круглосуточное освещение) может опосредованно привести к нарушению регуляции обмена НК в тканях яичника и матки, связанного с изменениями стероидогенеза в гранулезе и теке фолликулов в динамике образования поликистоза. Надо отметить, что выраженность морфофункциональных сдвигов в органах находится в прямой зависимости от длительности светового облучения, а также его спектрального состава. Учитывая, что гормонопродуцирующие структуры фолликулов находятся под регулирующим контролем различных гонадотропных гормонов гипофиза, можно думать о центральном генезе наблюдаемых явлений в яичниках и матке.

Центральная научно-исследовательская
лаборатория Ростовского мединститута

Поступила 22/X 1975 г.

Ա. Վ. ԽԱՐԱԲԱՋԱԽՅԱՆ, Ա. Ա. ԿՈՃԻՆ, Ի. Ս. ԽՈՍԱՆՈՎԱ

ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՊՈԼԻԿԻՍՏՈՋԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՆՈՒԿԵԻՆԱԹՔՈՒՆԵՐԻ
ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ
ԱՌՆՅՏՆԵՐԻ ՋՎԱՐԱՆՆԵՐՈՒՄ ԵՎ ԷՆԴՈՄԵՏՐԻԱՅՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հիստոքիմիական մեթոդներով հետազոտվել է նուկլեինաթթուների պարունակությունը առնետների էնդոմետրիայում և ձվարանների ֆոլիկուլների ստերոիդոգենեզային ստրուկտուրաներում, փորձարարական պոլիկիստոզների տարբեր էտապներում: Վերջինս ինդուցվել է երկարատև լուսավորումով, լույսի տարբեր աղբյուրներով: Բացահայտված է կախվածություն գոնադների և արգանդի մորֆոֆունկցիոնալ տեղաշարժերի արտահայտվածության և ազդող ֆիզիկական ֆակտորի պարամետրերի միջև:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Жигулина Г. А. Акушерство и гинекология, 1971, 7, стр. 39.
2. Майзелис Е. П., Бескровная Н. И., Рыжова Р. К. Тезисы докладов VII Международного конгресса акушеров и гинекологов. М., 1973, реф. 925, стр. 520.
3. Патрикиян И. Т. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1967, 12, стр. 51.
4. Попова А. Е., Бескровная Н. И. Советская медицина, 1971, 7, стр. 30.
5. Пирузян Л. А., Ковалев В. И., Ландау М. А. В кн.: Действие физиологически активных соединений на биологические мембраны. М., 1974, стр. 367.
6. Рыжова Р. К. Акушерство и гинекология, 1972, 9, стр. 23.
7. Слепых А. С. В кн.: Синдром Штейна-Левенталя. М., 1970, стр. 86.
8. Харабаджахьян А. В., Кожин А. А. Сб. трудов Ростовского мединститута, 1975, стр. 162.
9. Этинген Л. Е. В кн.: Возрастная и функциональная морфология эндокринной системы. Л., 1964, стр. 110.
10. Einarsson L. In the book: Metabolism of the nervous system. Pergamon press. London, 1957, 403.
11. Seegal S. Proc. Nath. Acad. Sci. USA, 1965, 54, 782.
12. Singh K. Am. J. Obstet. Gynecol., 1959, 105, 2, 275.
13. Placsek E. Biol. Reprod., 1974, 10, 3, 380.

А. М. АВЕТИСЯН, Н. Г. ХОСТИКЯН, А. С. АЗНАУРЯН

РЕАКЦИЯ ГИПОТАЛАМО-НАДПОЧЕЧНИКО-ЯИЧНИКОВОГО
КОМПЛЕКСА У КРЫС ПРИ ПРИМЕНЕНИИ
ЛОКАЛЬНОЙ ГИПОТЕРМИИ

В работе показано, что легкая гипотермия сопровождается активацией нейросекреторных процессов супраоптического и преоптического ядер гипоталамуса. При этом наблюдается также активация глюкокортикоидной функции коры надпочечников. В яичниках задерживается обратное развитие желтых тел.

В литературе имеются данные, что гипоталамо-гипофизарно-надпочечнико-тиреоидный комплекс принимает непосредственное участие в терморегуляции у теплокровных животных [2, 3, 6, 7]. В терморегуляционном процессе участвуют также половые железы [4]. При воздействии температурного агента на организм в указанной системе развиваются морфологические и функциональные изменения, при этом большое значение имеет степень гипотермии [1, 5].

В данном сообщении приводятся результаты морфологических исследований гипоталамо-надпочечнико-яичниковой системы при локальной легкой гипотермии у самок белых крыс (вес 200—250 г).

Методика локальной гипотермии, разработанная нами, осуществлялась с помощью ректального орошения холодной водой при температуре 1—2°C.

Крысы фиксировались в камере-ячейке. К зонду кружки (где находилась вода) насаждался тройник, к остальным свободным концам тройника присоединялись резиновые трубки разных диаметров. Одна из них, которая вводилась в ректум крысы (диаметр 1 см), заканчивалась глазной пипеткой, второй конец (диаметр 0,5 см) служил для отвода воды. Разность диаметров вводимой и отводящей трубок способствовала задержке воды в ампулярной части прямой кишки. Для процедуры использовали 100—150 мл воды. После каждой процедуры температура ректума снижалась до 7—11°C. Прделано всего 5 процедур, 2 дня подряд с однодневным перерывом. После первых двух-трех процедур у подопытных животных наблюдалась некоторая подавленность, которая быстро сменялась активностью, бодростью.

После проведения курса ректальной гипотермии животные подвергались декапитации. Гипоталамическую область фиксировали в нейтральном формалине и жидкости Буэна. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином, азаном по Гейденгайну и методом Гомори по модификации Поленова для выявления нейросекреторного вещества супраоп-

тического (SO) и преоптического (PO) ядра гипоталамуса. Яичники и надпочечники вырезались, тщательно очищались от жировой клетчатки и взвешивались на торсионных весах, после чего состояние коры надпочечников изучалось обзорным гистологическим методом. Надпочечники и яичники фиксировались в нейтральном формалине и окрашивались гематоксилин-эозином.

Нейросекреторные клетки гипоталамуса изучались разными методами. Для выявления нейросекреторного вещества применялся метод Гомори, методом Ниссля исследовали тигроидное вещество и методом Шабадаша—нейтральные мукополисахариды.

Результаты и обсуждение

При исследовании SO ядра гипоталамической области (рис. 1а) обнаруживаются нейросекреторные клетки (1 а и б типов), которые в большей части случаев находятся в функционально активном состоянии. В них встречаются большие круглые или овальные клетки с пузырьчатыми ядрами, в цитоплазме которых нейросекреторные зерна почти отсутствуют. В цитоплазме этих же клеток количество зерен РНК и субстанции Ниссля значительное, что также свидетельствует о повышении их функциональной активности. Эти большие клетки при окраске азаном по Гейденгайну окутаны огромным количеством капилляров. При реакции Шабадаша в них обнаруживаются в большом количестве нейтральные мукополисахариды. Нейросекреторные клетки PO ядра гипоталамуса также крупные, круглой или овальной формы с пузырьчатыми ядрами и хорошо выраженными пиронинофильными ядрышками (обнаруженными методом Браше). Нейросекреторные клетки PO ядра гипоталамуса находятся на разных стадиях функциональной активности. В PO ядре встречаются клетки всех трех типов по Полленову: большие, с круглыми ядрами без гранул нейросекреторного вещества с большим содержанием зерен РНК и тигроидного вещества, вокруг которых расширена сеть капилляров; клетки средних размеров, в цитоплазме которых количество зерен РНК, субстанции Ниссля и нейросекреторного вещества почти равномерно и сморщенные маленькие клетки с большим содержанием нейросекрета, в которых зерна РНК и субстанции Ниссля отсутствуют (рис. 1б). Гранулы нейросекреторного вещества обнаруживаются также в нейросекреторных волокнах (рис. 1в). Таким образом, нам удалось обнаружить, что нейросекреторная система гипоталамуса принимает активное участие в реакциях организма при ректальной гипотермии. Об этом говорят увеличение количества зерен РНК и субстанции Ниссля в клетках 1а типа, расширение сети капилляров вокруг них, причем клетки супраоптического ядра более активны, чем клетки преоптического ядра. По-видимому, активация нейросекреторной системы гипоталамуса стимулирует выделение фолликулинстимулирующего и лютеинизирующего гормона, что и подтверждается гистологическим исследованием яичников.

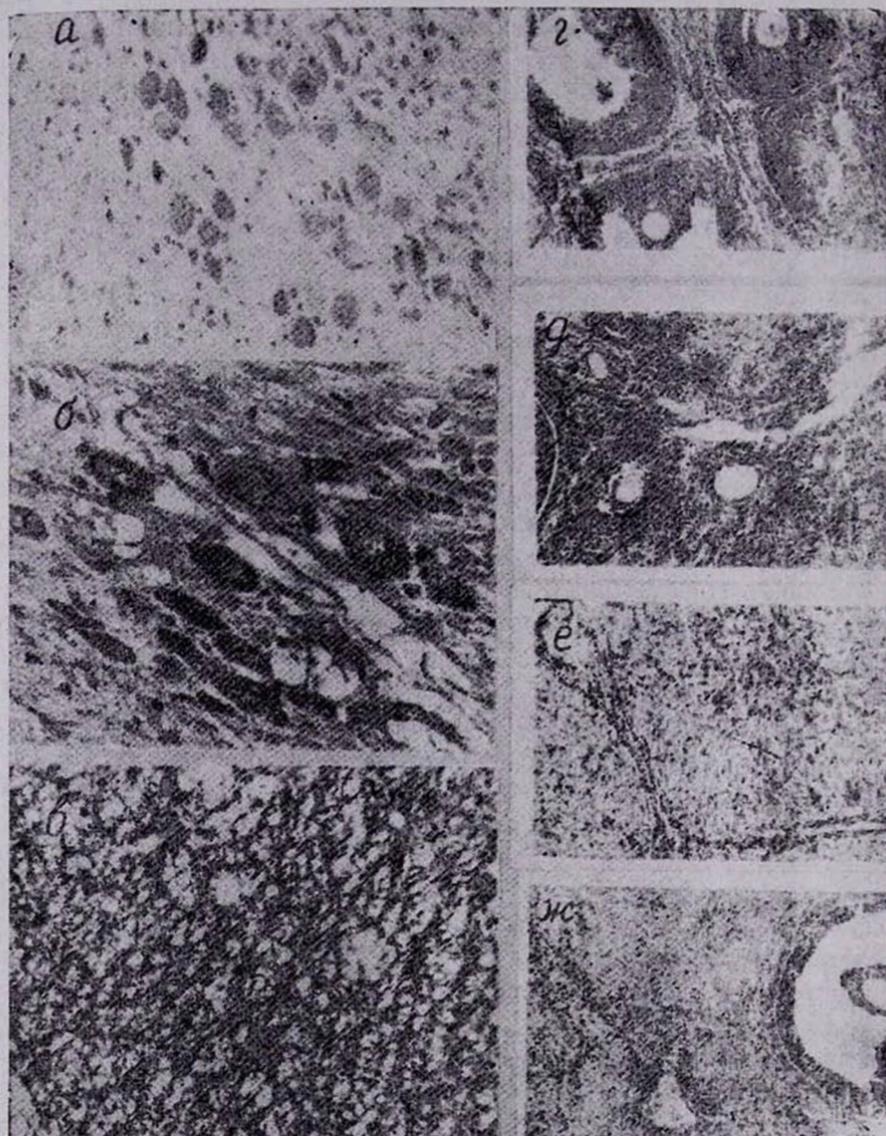


Рис. 1, а. Нейросекреторные клетки супраоптического ядра гипоталамуса, круглой или овальной формы, в цитоплазме гранулы Гомори положительного вещества отсутствуют (реакция Гомори для выявления нейросекреторного вещества). Ок. 12,5, об. 20. б. Нейросекреторные клетки преоптического ядра гипоталамуса на разных стадиях функциональной активности. Ок. 12,5, об. 40. в. Гранулы нейросекреторного вещества в нейросекреторных волокнах. Ок. 12,5, об. 20. г. Растущие фолликулы различной степени зрелости. Окраска гематоксилин-эозином. Ок. 10,5, об. 9. д. Атрезия примордиальных фолликулов. е. Желтые тела в стадии расцвета. ж. Крупные цветущие желтые тела и зрелый граафов пузырь. Окраска гематоксилин-эозином. Ок. 12,5, об. 9.

При изучении яичников в корковой части обнаруживаются фолликулы разной степени зрелости: примордиальные, с одним слоем гранулярных клеток, зрелые (рис. 1 г). Встречаются также атретические фолликулы (рис. 1 д). Число желтых тел у подопытных животных больше, чем у контрольных, но местами они кистозно расширены. Наблюдаются желтые тела в фазе расцвета (рис. 1 е).

Реакция яичников при локальной гипотермии бывает двух типов: в одних яичниках имеется большое число крупных фолликулов, количество примордиальных фолликулов снижено, в других развиваются крупные цветущие желтые тела, которые в контрольных не встречаются (рис. 1 ж). Кроме вышеизложенного, в яичниках указанной группы животных было обнаружено расширение сосудистой сети с пролиферацией эпителия, местами набухание эндотелиальных клеток сосудов и их размножение. В некоторых яичниках наблюдается разрастание соединительнотканой стромы. Очевидно, увеличение числа и размеров желтых тел и явилось, в основном, причиной увеличения веса яичников у подопытных животных, по сравнению с контрольной группой ($37,0 \pm 2$; $P < 0,05$).

Вышеизложенное дает основание считать, что гипотермия способствует активации созревания фолликулов, наступлению их овуляции и лютеинизации и задерживает обратное развитие желтых тел.

При изучении состояния коры надпочечников после гипотермии обращает на себя внимание увеличение веса надпочечников по сравнению с контрольными цифровыми показателями веса ($25,17 \pm 2,66$; $P < 0,05$). Со стороны капсулы надпочечников во всех случаях при обзорном гистологическом исследовании особых изменений не наблюдается. Она тонкая, нежная, коллагеновые волокна составляют пучки, хорошо выражены все зоны. Клубочковая зона несколько сужена, клетки маленькие с гиперхромными ядрами. Отмечается утолщение пучковой зоны, клетки которой образуют в основном правильные колонны, в некоторых случаях обнаруживаются псевдотубулярные железистые образования. Клетки пучковой зоны двух видов: большие пенистые клетки с крупными гиперхромными ядрами (рис. 2), оттесняющимися к периферии клетки, и клетки сравнительно маленьких размеров, с темной компактной протоплазмой. В строме пучковой зоны обнаруживаются в большом количестве расширенные капилляры. Среди гипертрофированных светлых клеток обнаруживаются участки, где клетки пучковой зоны находятся в состоянии зернистой гиалино-капельной дистрофии и некроза. Сетчатая зона коры подпочечников в основном без выраженных изменений, в некоторых лишь случаях обнаруживается расширение этого слоя и встречаются маленькие поля, где клетки в состоянии дистрофии и некроза. Различные состояния функциональной активности клеток пучковой зоны свидетельствуют об активации глюкокортикоидной функции коры надпочечников.

Сопоставляя данные морфологических исследований гипоталамуса, коры надпочечников и яичников, можно предположить, что при

локальной ректальной гипотермии у крыс активация нейроэндокринных механизмов гипоталамуса в свою очередь приводит к активации желез внутренней секреции, особенно глюкокортикоидной функции коры надпочечников, и активации функции яичников.

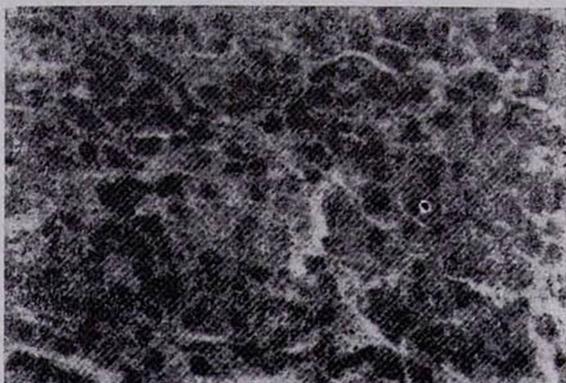


Рис. 2. Клетки пучковой зоны, большие, пенистые, с крупными гиперхромными ядрами. Окраска гематоксилин-эозином. Ок. 12,5, об. 20.

Из литературных данных известно, что под влиянием глюкокортикоидов [4] происходит также усиление роста и развития яйцевых фолликулов, увеличение их числа и размеров, развитие крупных цветущих желтых тел и лютеинизация.

Таким образом, при локальной гипотермии активация функции яичников происходит за счет активации глюкокортикоидной функции, которая, видимо, происходит посредством активации нейроэндокринных механизмов гипоталамуса и образования рилизинг-факторов типа АКПГ. Все это вместе приводит к лютеинизации фолликулов.

Этот факт дает основание считать, что локальная гипотермия может быть внедрена в практическую медицину для стимуляции гипоталамо-надпочечниковой и яичниковой систем.

Кафедра акушерства и гинекологии
Ереванского медицинского института

Поступила 21/XI 1975 г.

Ա. Մ. ԱՎԵՏԻՅԱՆ, Ն. Գ. ԽՈՍՏԻԿՅԱՆ, Ա. Ս. ԱԶՆԱՍՐՅԱՆ

ՀԻՊՈԹԱԼԱՄՈՒՍ-ՄԱԿԵՐԻԿԱՄ-ԶՎԱՐԱՆԱՅԻՆ ԿՈՄՊԼԵՔՍԻ
ՌԵՍԿՑԻԱՆ ՍՊԻՏԱԿ ԱՌԵՏՏԵՆԵՐԻ ՄՈՏ ԼՈԿԱԼ
ՀԻՊՈԹԵՐՄԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սպիտակ էջ անետների մոտ կիրառվել է թեթև աստիճանի հիպոթերմիա պարզելու համար հիպոթալամուսի սուպրաօպտիկ և պրեօպտիկ կորիզ-

ների ներդրումները ախտիվությունը, մակերիկամի կեղևի ու ձվարաններում կատարված փոփոխությունները:

Լոկալ հիպոթերմիան իրականացվել է ռեկտալ ռոտաման միջոցով $+1^{\circ}$ — $+2^{\circ}\text{C}$ ջրով: Հինգ պրոցենտրաններից հետո փորձարարական կենդանիները զլխահատվել են և ենթարկվել պաթո-մորֆոլոգիական քննության: Ստացված արդյունքները ցույց են տվել, որ թեթև աստիճանի հիպոթերմիայի պայմաններում ախտիվանում են հիպոթալամուսի սուպրաօպտիկ և պրեօպտիկ կորիզների ներդրումները, բարձրանում է մակերիկամի կեղևում գլյուկոկորտիկոիդների գործունեությունը, բացի դրանից ձվարաններում տեղի է ունենում դեղին մարմնի կուտակում:

Ստացված արդյունքները հիմք են տալիս թեթև աստիճանի ռեկտալ հիպոթերմիան առաջարկել հիպոթալամուս-մակերիկամ-ձվարանային համակարգի խթանման համար բժշկության մեջ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бойко Р. Т. Автореферат дисс. канд. Одесса, 1963.
2. Булдаков А. Н. Проблемы физиологии гипоталамуса, в. 4. Киев, 1970, стр. 80.
3. Глумова В. А. Труды Семипалатинского мед. института, 1966, 4, стр. 107.
4. Мишутина А. А. В сб.: Морфология эндокринной системы при некоторых патологических состояниях. Л., 1973.
5. Поленов А. Л. Гипоталамическая нейросекреция. Л., 1968.
6. Сааков Б. А., Еремина С. А., Гульянц Э. С. Бюллетень экспериментальной биологии, 1969, 3, стр. 61.
7. Hamilton F. L., Brobeck Y. R. Americ. J. Physiol., 1964, 207, 2.

УДК 612.53+612.59

Р. А. НАЗАРЕТЯН, Л. Г. АРУТЮНЯН, С. П. АРУТЮНЯН, И. М. СИМОНЯН

НАРУШЕНИЯ ХОЛИНЕРГИЧЕСКОЙ МЕДИАЦИИ В УСЛОВИЯХ ГИПЕРТЕРМИИ И ИХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ

Представлены результаты однократного и многократного влияния высокой температуры внешней среды на содержание ацетилхолина и активность холинэстеразы в тканях и крови белых крыс. Установлено двухфазное изменение количества ацетилхолина и подавление активности холинэстеразы в различные периоды воздействия гипертермии. Фармакотерапия дибазолом способствует как предотвращению этих изменений, так и быстрому восстановлению нарушенных взаимоотношений медиатора и фермента.

Известно, что изменения различных функций и биохимических процессов в организме обусловлены количеством и активностью ряда биологически активных веществ, изучение динамики которых в условиях гипертермии даст возможность раскрыть еще одну сторону механизма реакции организма на тепловое раздражение. В литературе имеются как экспериментальные работы [3, 6], так и наблюдения, проведенные на рабочих [9, 10], связанные с влиянием высокой температуры на уровень серотонина и гистамина.

Ранее выявленные изменения ряда физиологических и обменных процессов в организме рабочих горячих цехов [2], а также данные о значении системы ацетилхолин (АХ)—холинэстераза (ХЭ) в возникновении и течении ряда патологических состояний [1, 5] послужили основанием для проведения данной работы, поскольку и до настоящего времени нет четкого представления о механизмах действия гипертермии на наиболее легко уязвимые образования центральной нервной системы и метаболизм ряда медиаторов и других эндогенно активных веществ.

Материал и методы исследований

Опыты проводились на белых крысах весом 150—200 г в условиях воздействия высокой температуры в специальных камерах объемом 700 л со следующими параметрами: температура в камере $34 \pm 2^\circ$, скорость движения воздуха $1,76 \pm 0,063$ м/сек, относительная влажность $48 \pm 3,26\%$. Экспозиция воздействия составляла 3 часа ежедневно.

Содержание АХ в тканевых гомогенатах коры мозга, гипоталамуса, сердца, желудка, печени (в мкг/г) и крови (в мкг/мл) определялось

по методу Хестрина [8], активность ХЭ в тканях (в %) — по Бонтингу и соавт. [7], а в крови (в мг разрушенного АХ) — по Э. Ш. Матлиной и В. М. Прихожан [4], причем в последней определялась активность ацетилхолинэстеразы и псевдохолинэстеразы. Указанные показатели определялись у животных сразу же после воздействия высокой температуры (I группа), спустя 1 час (II группа), через 15 дней (III группа), 1 месяц (IV группа), 3 месяца (V группа) и спустя 15 дней после трехмесячной экспозиции (VI группа) гипертермии. Отдельную группу составляли интактные животные (контрольная), у которых количество АХ и активность ХЭ определялись по ходу соответствующих сроков, указанных для подопытных. Животные IV, V, VI групп подразделялись на две параллельные подгруппы (а, б), причем животным одной подгруппы (б) в течение последних 12 дней данного срока проводилось двукратное введение дибазола (внутримышечно в количестве 2,5 мг на 1 кг веса), который в указанных дозах проявляет способность регулировать нарушенные функции нервной системы и обладает адаптогенными свойствами, усиливая адаптационные процессы и защитно-приспособительные механизмы организма.

Все животные содержались в условиях постоянного пищевого рациона и брались в опыт спустя 18 часов после последнего кормления.

Результаты и обсуждение

Полученные результаты показывают, что после трехчасового воздействия высокой температуры наблюдается статистически достоверное повышение содержания АХ во всех тканях примерно в 3 раза, за исключением печени, а спустя 1 час количество АХ продолжает оставаться на сравнительно высоком уровне, несмотря на некоторую тенденцию к снижению, в то время как в гипоталамусе оно повышается еще больше (в 4,5 раза), а в печени его увеличение уже является статистически значимым. Одновременно наблюдается снижение активности фермента ХЭ во всех тканевых гомогенатах, причем в печени оно становится статистически значимым лишь спустя 1 час после воздействия гипертермии (табл. 1).

Иная картина представляется в группах подопытных животных, подвергшихся более длительному воздействию гипертермии (две недели, 1 и 3 месяца), когда во всех исследуемых тканях наступает резкое снижение количества АХ при одновременном заметном понижении ферментной активности ХЭ в коре и гипоталамусе, двухфазном изменении в миокарде и повышении в стенке желудка и печени. Указанные изменения представлены в табл. 2.

Обращает на себя внимание то, что содержание АХ в крови значительно увеличивается лишь в тот период (15 дней), когда уже развивается заметное обеднение тканей (особенно мозга и сердца) холинергическим медиатором, причем активность ХЭ в крови в это же время почти не изменяется. В дальнейшем, несмотря на снижение активности

Таблица 1
Изменение содержания АХ и активности ХЭ у белых крыс в условиях
однократного воздействия гипертермии ($M \pm m$)

Ткань	Показатели	Группы животных		
		интактная	I	II
Кора мозга	АХ	6,45±1,08	21,6±1,44	14,5±1,98
	ХЭ	35,5±0,6	26,9±0,69	23,8±0,71
Гипоталамус	АХ	5,8±1,1	15,7±2,8	21,3±3,1
	ХЭ	45,4±0,49	29,6±1,08	28,3±1,11
Сердце	АХ	4,85±1,35	13,08±2,38	12,3±2,3
	ХЭ	29,9±0,93	20,9±0,74	21,4±0,51
Желудок	АХ	2,3±0,68	6,37±1,53	5,14±1,3
	ХЭ	18,7±0,87	14,6±0,55	14,7±0,56
Печень	АХ	1,2±0,2	1,8±0,48*	5,0±1,1
	ХЭ	11,42±0,26	10,26±0,55*	8,8±0,49

* $P > 0,05$.

ХЭ в крови, количество АХ в ней понижается и держится на низких цифрах, поскольку из тканей уже нет поступления новых порций медиатора в кровь, возможно, в результате снижения его синтеза. Аналогичные явления наблюдаются и у животных VI группы в восстановительном периоде, у которых, несмотря на некоторую тенденцию к нормализации нарушенных показателей, как содержание АХ, так и активность ХЭ продолжает отставать от таковых интактных животных.

Таким образом, продолжительное влияние гипертермии на организм подопытных животных приводит к определенному нарушению взаимосвязи между содержанием медиатора и активностью разрушающего его фермента, что свидетельствует о значительном нарушении компенсаторных и защитно-приспособительных механизмов организма.

Весьма примечательно, что проведение фармакотерапии дибазолом у части животных в соответствующие периоды эксперимента (графы б в табл. 2) приводит почти к полному восстановлению количества АХ и активности ХЭ, т. к. даже небольшие отклонения их от уровня интактных животных не представляются статистически значимыми ($P > 0,05$), в то время как сопоставление данных этих групп с таковыми подопытных животных, не получавших дибазол, показывает их статистическую достоверность ($P_1 < 0,05$).

Выводы

1. При воздействии высокой температуры наблюдается двухфазное изменение содержания АХ в тканях и крови (повышение с последующим снижением), причем в крови оно носит вторичный характер.

2. Многократное влияние гипертермии приводит к подавлению защитно-приспособительных и восстановительных механизмов нейрогуморальной регуляции организма.

Таблица 2

Содержание АХ и активность ХЭ в тканях и крови белых крыс в условиях многократного влияния гипертермии и фармакотерапии ($M \pm m$)

Ткань	Показатели	Группы животных							
		интактная	III	IV		V		VI	
				а	б	а	б	а	б
Кора мозга	АХ	4,6±0,7	2,1±0,17	1,4±0,1	3,8 ±0,49	1,45±0,32	3,65±0,4	2,98±0,3	4,23±0,9
	ХЭ	31,4±1,98	28,7±1,1	27,8±1,8	31,5±2,44	37,5±1,2	29,7±1,05	41,2±1,8	32,6±0,98
Гипоталамус	АХ	5,16±0,76	1,4±0,36	1,45±0,05	4,98±0,66	0,74±0,08	3,41±0,7	2,14±0,6	4,42±0,8
	ХЭ	43,1±1,78	39,6±2,6*	27,5±1,1	42,3±2,8	27,5±1,1	40,6±1,5	29,8±1,13	36,6±1,2
Сердце	АХ	4,85±0,61	1,96±0,2	2,26±0,37	4,3 ±0,4	1,68±0,3	2,93±0,36	2,12±0,46	3,68±0,49
	ХЭ	30,7±1,12	32,2±2,4	18,1±1,2	24,1±1,25	24,5±0,7	31,6±0,9	23,4±0,8	29,5±0,73
Желудок	АХ	2,78±0,28	1,1±0,2	0,94±0,09	2,54±0,18	0,69±0,08	2,13±0,15	1,68±0,13	2,87±0,28
	ХЭ	20,05±0,79	20,6±0,83*	25,5±1,1	18,6±0,71	32,8±1,1	17,9±0,8	29,3±0,7	18,8±0,24
Печень	АХ	2,14±0,23	0,73±0,02	0,56±0,06	1,74±0,15	0,31±0,03	1,93±0,4	1,44±0,2	2,27±0,26
	ХЭ	15,8±0,7	24,0±0,93	21,5±1,38	14,7±1,1	29,3±0,9	19,4±0,5	27,4±0,9	12,2±0,12
Кровь	АХ	0,13±0,02	0,24±0,04	0,027±0,005	0,097±0,05	0,023±0,006	0,1 ±0,035	0,08±0,01	0,12±0,022
	АХЭ	1,3±0,06	1,33±0,07*	1,46±0,043	1,38±0,045	0,91±0,048	1,08±0,07	0,81±0,06	1,28±0,035
	ХЭ	0,51±0,022	0,5 ±0,06*	0,38±0,037	0,49±0,03	0,41±0,021	0,48±0,033	0,34±0,017	0,46±0,02
				P<0,05	P>0,05 P ₁ <0,05	P<0,05	P>0,05 P ₁ <0,05	P<0,05	P>0,05 P ₁ <0,05

*P> 0,05
P< 0,05

3. Назначение дибазола способствует как предотвращению истощения запасов холинергического медиатора и нарушения нормальных взаимоотношений в системе АХ—ХЭ, так и усилению восстановления функций этой системы, что наступает в более ранние сроки, чем в группе животных, не подвергшихся фармакотерапии.

НИИ общей гигиены и профессиональных заболеваний

им. Н. Б. Аюбяна МЗ Армянской ССР

Поступила 8/1 1976 г.

Ռ. Ա. ՆԱԶԱՐԵՏՅԱՆ, Լ. Գ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ս. Պ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ,
Ի. Մ. ՍԻՄՈՆՅԱՆ

**ԲԱՐՁՐ ՋԵՐՄԱՍՏԻՃԱՆԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ԽՈՒԼԻՆԵՐԳԻԿ
ՄԵԴԻԱՑԻՍՏԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԸ ԵՎ ՆՐԱ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ
ԴԵՂԱՐՈՒԺՈՒԹՅՈՒՆԸ**

Ա մ փ ո փ ու մ

Բարձր ջերմաստիճանի երկարատև ազդեցությունը (1—3 ամիս) նպաստում է ացետիլխոլինի պարունակության զգալի իջեցմանը սպիտակ առնետների հյուսվածքներում և արյան մեջ: Միաժամանակ տեղի է ունենում խոլինեստերազա ֆերմենտի ակտիվության իջեցում հիպոթալամուսում, ուղեղի կեղևում, սրտում, արյան մեջ և բարձրացում՝ ստամոքսում ու լյարդում:

Բարձր ջերմության ազդեցությունը դադարեցնելուց հետո տեղաշարժերը պահպանվում են նաև վերականգնման շրջանում:

Բարձր ջերմության ազդեցության ընթացքում դիրբազոլի նշանակումը կանխում է փորձարկվող կենդանիների օրգանիզմի խոլիներգիկ համակարգում տեղաշարժերի առաջացումը և արագացնում է ազդեցությունից հետո դրանց վերականգնումը ավելի վաղ ժամանակաշրջանում, քան այդ տեղի է ունենում այն կենդանիների մոտ, որոնց չեն նշանակվել դիրբազոլ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Альперн Д. Е. Холинергические процессы в патологии. М., 1963, стр. 195.
2. Арутюнян Л. Г. Докт. дисс. Ереван, 1971.
3. Ковшарова С. И., Султанов Ф. Ф., Попененкова З. А. Изв. АН Туркменской ССР (серия биолог. наук), 1972, 4, стр. 49.
4. Матлина Э. Ш., Прихожан В. М. Лабораторное дело, 1961, 6, стр. 10.
5. Назаретян Р. А. Журнал экспер. и клинич. мед. АН Арм. ССР, 1968, т. VIII, 3, стр. 21.
6. Султанов Ф. Ф., Ковшарова С. И. Изв. АН Туркменской ССР (серия биолог. наук), 1970, 3, стр. 37.
7. Bonting S. L., Featherstone R. M. Arch. Bioch. biophys., 1956, 61, 1, 89.
8. Hestrin Sh. J. biol. Chem., 1949, 18, 1, 249.
9. Novaka M. Acta physiol. Polonica, 1969, 20, 6, 128.
10. Sulman G., Danon A., Pfeifer J., Tal E., Weller C. P. Inter. J. Biometerol., 1970, 14, 1, 84.

УДК 616.99:577.17.049

Л. А. АРАКЕЛЯН, В. И. ХАЧОЯН, Р. А. АЙДИНЯН, А. О. ТЕР-САРГСЯН

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ МЕДИ И ЦИНКА В ОРГАНИЗМЕ КРЫС ПРИ ПАРАЗИТЕМИИ

Приводятся данные экспериментального исследования изменений состояния равновесия меди и цинка в крови и органах крыс при паразитемии, вызванной крысиной трипаносомой. В зависимости от фазы инвазионного процесса происходят количественные сдвиги, обуславливающие установление новых состояний равновесия цинка и меди, статистически достоверно различающихся как в фазе инкубации, так и в последующих фазах.

Микроэлементы обладают высокой биологической активностью и участвуют во многих процессах жизнедеятельности организма, в том числе и в иммуногенезе. Известно также, что при паразитемиях в связи со специфическим взаимодействием паразита и хозяина развиваются новые приспособительные реакции, богатые сложными регуляторными механизмами. Выяснение интимных механизмов этих реакций имеет исключительное значение для разработки мероприятий по повышению резистентности организма [4].

Наиболее отчетливо функция меди в организме животных проявляется в окислительных ферментах [7], а также медь активизирует влияние витаминов [6]. Она оказывает также значительное влияние на повышение иммунобиологической устойчивости и в «биотических» дозах усиливает защитные реакции организма [3]. Цинк незаменим для организма, он участвует в дыхательных процессах, является составной частью ферментов и гормонов, в связи с чем понятна его роль в росте иммунологической устойчивости организма [5].

Крысиный трипаносомоз является классическим примером взаимоотношения паразита и хозяина, при котором обычные тесты (гематологические, иммунологические и т. д.) не выявляют значительных патологических изменений [9, 10]. Отсутствие реальных показателей развивающихся патологических процессов привело исследователей к оформлению концепции «гармоничности». Не возражая против возможности «гармоничности» взаимоотношения микро- и макроорганизмов, что, по существу, является биологической категорией, мы считаем нужным указать, что необнаружение весомых доказательств реально существующего процесса нужно скорее рассматривать как результат неправильного методологического и методического подхода, чем отсутствие сдвигов в организме крысы при паразитемии. Это обстоятельство сказалось и на исследовании минеральных элементов крови для выяв-

ления закономерности сдвига, о чем в литературе также нет достоверных данных. Исходя из изложенного, исследование динамики изменения меди и цинка в тканях и органах крыс при заражении *Trypanosoma lewisi* нами проведены, исходя из минерального равновесия организмов, которое, как известно, не допускает возможности какой-либо реакции (физиологической, патологической) организма без количественных сдвигов со стороны минеральных элементов в биосредах.

Материал и методика

Исследования проведены на 22 молодых беспородных белых крысах разного пола весом 90—120 г. Животные были разбиты на две группы, первая использовалась для изучения содержания микроэлементов в крови, а вторая—в органах. Проводилось предварительное исследование крови для исключения спонтанного трипаносомоза. Животные изолировались и в течение опыта получали одинаковую пищу. У крыс первой группы при помощи пункции сердца получали по 5 мл крови, одновременно 3 крысы второй группы забивались для получения проб печени и селезенки. Материал собирали в специально обработанные кварцевые чашечки, добавляя внутренний стандарт—0,1% раствор металлического ванадия из расчета 0,1 мл на каждые 4 г свежего вещества. Стандартизация золы проводилась при трате равных количеств энергии в специальных вращающихся муфелях в равноячейных тиглях «ТчГ-18» при температуре 400°.

Спектрографирование проводилось на спектрографе ИСП-28, фотометрирование—на МФ-2. По данным плотности почернения спектральных линий строились коэффициенты $K_{\lambda/s}$, показывающие направленность количественного сдвига элемента и коэффициент K_{λ/λ_1} , показывающий изменение состояния равновесия между элементами [1].

Инфицирование животных обеих групп осуществлялось внутрибрюшинным введением 0,5 мл взвеси крови больных животных на физиологическом растворе (рН 7,2), содержащей 10^4 паразитов трипомастиготной формы [8]. В дальнейшем периферическая кровь крыс регулярно исследовалась для контроля инвазионного процесса. Для изучения количества микроэлементов брали кровь из сердца животных через каждые 10 дней, одновременно по 3 крысы из второй группы забивали для получения проб печени и селезенки.

Результаты и обсуждение

У подопытных крыс трипаносомоз развивался как обычно: на 5—6-й день в периферической крови появлялись одиночные паразиты, число которых затем резко увеличивалось и к 12—13-му дню после инокуляции доходило до 10^7 в 1 мл крови. Интенсивная паразитемия продолжалась несколько дней, затем количество паразитов уменьшалось и держалось в пределах 10^4 — 10^5 в 1 мл крови.

Озоление проб до стойкого веса показало значительные индивидуальные колебания. Аналогичное явление наблюдалось и при изучении содержания меди и цинка, но наряду с этим выявлен ряд изменений, обусловленных инвазией.

Данные спектрографического исследования, подвергнутые статистической обработке [2], приводятся в сводной таблице.

Таблица

Динамика относительного количественного ($M \pm m$) сдвига меди и цинка у крыс при трипаносомозе

Среда	Коэффициент элемент стандарт	Сроки инвазии в днях				Контроль
		10-й	20-й	30-й	40-й	
Печень	медь/с	$1,31 \pm 0,1$	$1,24 \pm 0,2$	$1,07 \pm 0,08$	—	$1,28 \pm 0,1$
	цинк/с	$0,64 \pm 0,03$	$0,50 \pm 0,1$	$0,44 \pm 0,05$	—	$0,64 \pm 0,07$
Селезенка	медь/с	$0,88 \pm 0,1$	$1,03 \pm 0,1$	$1,01 \pm 0,05$	—	$0,94 \pm 0,02$
	цинк/с	$0,53 \pm 0,01$	$0,53 \pm 0,1$	$0,60 \pm 0,03$	—	$0,53 \pm 0,06$
Сыворотка	медь/с	1,27	0,95	0,93	—	1,15
	цинк/с	0,34	0,25	0,25	—	0,32
Кровь	медь/с	$0,58 \pm 0,14$	$0,74 \pm 0,11$	$1,74 \pm 0,8$	$4,5 \pm 1,6$	$0,97 \pm 0,2$
	цинк/с	$0,18 \pm 0,016$	$0,2 \pm 0,11$	$0,3 \pm 0,1$	$0,6 \pm 0,27$	$0,2 \pm 0,01$

Таким образом, результаты проведенных опытов показывают, что в процессе инвазии происходят значительные количественные сдвиги содержания цинка и меди в крови и органах крыс, которые выражаются в уменьшении этих микроэлементов в инкубационном периоде и последующем постепенном увеличении в более поздних фазах инвазии. В органах аналогичные изменения менее выражены. Как показывают данные таблицы, количественные сдвиги идут при сохранении определенного равновесия между элементами.

Следовательно, активная нормализация содержания меди и цинка, направленная на повышение неспецифической резистентности к инвазии и к вторичным инфекциям, должна идти при обязательном учете сохранения видовой особенности состояния равновесия минеральных элементов крови в унисон с действием регуляторных механизмов организма.

Выявленная нами биологическая закономерность—большие количественные сдвиги содержания минеральных элементов крови при сохранении определенного равновесия между ними—позволяет критически подходить к практике введения в организм одного микроэлемента без учета особенностей состояния равновесия минеральных элементов, характерных для данной патологии.

Լ. Ա. ԱՌԱՔԵԼՅԱՆ, Վ. Ի. ԽԱՉՈՅԱՆ, Ք. Ա. ԱՅԴԻՆՅԱՆ, Հ. Օ. ՏԵՐ-ՍԱՐԳՍՅԱՆ

ՊՂՆՁԻ ԵՎ ՑԻՆԿԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՕՐԳԱՆԻՉՄՈՒՄ ՊԱՐԱԶԻՏԵՄԻԱՅԻ
ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ առնետային տրիպանոսոմայով պայմանավորված պարազիտեմիայի դեպքում առնետի օրգանիզմում տեղի է ունենում ուսումնասիրված միկրոտարրերի՝ ցինկի և պղնձի հավասարակշռության խախտում, որն արտահայտվում է նրանց քանակի քլացումով՝ պրոցեսի գաղտնի և ավելացումով՝ ավելի ուշ շրջանում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Айдинян Р. А. Радиобиология, 1970, 7, стр. 793.
2. Ашмарин И. П., Воробьев А. А. Статистические методы в микробиологических исследованиях. М., 1962.
3. Венчинов А. И. Бютики. М., 1962.
4. Давтян Э. А. Биол. ж. Армении, 1968, 21, 12, стр. 3.
5. Коломийцева М. Г., Габович Р. Д. Микроэлементы в медицине. М., 1970.
6. Соврич В. А. Микроэлементы в сельском хозяйстве и медицине. Киев, 1963.
7. Фриден Я. Горизонты биохимии. М., 1964.
8. Хачоян В. И. Матер. I научн. конф. Ин-та экспериментальной биологии АН Армянской ССР. Ереван, 1967, стр. 32.
9. Lincicame D. R., Stepperson J. R. Exper. Parasitol., 1965, 17, 2, 148.
10. Smyth J. D. Introduction to animal parasitology. London, 1962.

УДК 612.451.18

С. К. КАРАПЕТЯН, К. П. ИВАНОВ, Р. А. АРУТЮНЯН

РОЛЬ НОРАДРЕНАЛИНА В РЕГУЛЯЦИИ СОСУДИСТОЙ
ТЕРМОРЕГУЛЯТОРНОЙ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА

Показано, что интрагипоталамическое введение норадреналина тормозит появление сосудистой терморегуляторной реакции организма. Глубина торможения зависит от дозы препарата—чем больше доза, тем глубже торможение.

Имеющиеся литературные данные о роли катехоламинов в регуляции различных висцеральных функций организма, в том числе теплообмена, показывают, что теплогенный эффект катехоламинов зависит от дозы и способа их введения в организм, температуры внешней среды, вида и размера животных и т. д.

А. В. Немилев [4] установил, что при подкожном введении норадреналина у животных (собака, кошка, мышь) температура тела и обмен веществ повышается до 20%. Р. П. Ольянской [5] установлено, что введение малых доз норадреналина приводило к повышению температуры тела животных, а введение больших доз—к снижению. Исследования М. А. Якименко [7] показали, что стимулирующее теплогенное действие норадреналина проявляется только у адаптированных к холоду животных. В опытах Р. Р. Хафеца [10] норадреналин оказывал калоригенный эффект только на мелких птиц (воробьи), тогда как интравенозное введение норадреналина курам калоригенного эффекта не вызывало. При инъекции в преоптическую область гипоталамуса норадреналина в дозе 5, 15 и 25 мкг в опытах Ф. Адамса [8] температура тела у кошек снижалась, а после введения карбохолина—повышалась. По данным Ж. Д. Финдлея [11], в условиях низкой температуры среды ($-1,0^{\circ}$) введение норадреналина в боковые желудочки мозга крыс вызывало снижение температуры тела от 40 до 39° . В условиях высоких температур среды интравентрикулярное введение норадреналина не влияет на процессы термогенеза. В опытах Н. А. Калининой и И. С. Репина [1] интравентрикулярное введение норадреналина в дозе 100 мкг вызывало повышение температуры тела у кроликов, а у кошек, по данным В. Фельдберга [6],—снижение. Дж. Блай [9] установил, что у овец, коз и кроликов серотонин возбуждает термочувствительные гипоталамические рецепторы и увеличивает теплоотдачу из организма. Ацетилхолин, наоборот, возбуждает холодочувствительные рецепторы и снижает как теплопродукцию, так и теплоотдачу.

В предыдущих исследованиях нами [2] установлено, что внутривенное введение норадреналина в дозе 10 мкг/кг резко укорачивает

латентный период наступления сосудистой терморегуляторной реакции. Если в контроле реакция появилась через 64 мин после нагрева животного, то после интравенозного введения норадреналина она появилась через 42,5 мин. Введение норадреналина в желудочки мозга вызывало противоположный эффект—торможение сосудистой реакции. С повышением дозы вводимого препарата тормозные процессы наступали более резко. Если при дозе норадреналина 20 мкг/кг латентный период сосудистой реакции составил 49 мин, то при дозе 80 мкг/кг—69 мин ($P < 0,02$).

В настоящей работе приводятся данные об изменении сосудистой терморегуляторной реакции у животных при введении норадреналина в медиальную преоптическую область переднего гипоталамуса.

Материал и методика

Опыты проводились на кроликах в термокамере, оборудованной нагревателем и холодильником. В опытах измерялась ректальная температура с точностью до $0,01^\circ$ и температура кожи в области спины, живота и на ушных раковинах с точностью $0,1^\circ$. Измерение температуры проводилось с помощью термпар, изготовленных из медной и константовой проволоки диаметром 0,2 мм. Усиление сигнала от термпар осуществлялось фотоэлектрическим усилителем типа Т-133. Запись температуры исследуемых точек производилась в течение всего опыта на 12-канальном самопишущем потенциометре типа ЭПП-09-МЗ. Измерение температуры кожи ушной раковины, которая служила тестом на начало сосудистой терморегуляторной реакции, производилось другим способом. Во избежание непосредственного влияния температуры внешней среды на температуру уха (на котором должна была появляться сосудистая терморегуляторная реакция) правая ушная раковина помещалась в сосуд Дьюара, который продувался воздухом комнатной температуры с помощью воздуходувки типа ПР-7-2348. Такое устройство позволяло точно определить начало сосудистой терморегуляторной реакции. Левое ухо оставалось открытым и подвергалось непосредственному действию температуры камеры. Прирост температуры уха в сосуде Дьюара («закрытого уха») и ректальной температуры считали по формуле $\Delta T = T_2 - T_1$, а скорость прироста по формуле $VT = \frac{T_2 - T_1}{T}$. Для введения норадреналина в медиальную преоптическую область (МПО) гипоталамуса вставляли канюлю из инъекционной иглы по координатам (3А, 1,5Л, 13Н) атласа Сойера. Каждая серия опытов состояла из двух частей. В первой части проводилось контрольное исследование, во время которого нагревалась камера до появления сосудистой терморегуляторной реакции, одновременно регистрировались прирост и скорость ректальной и кожной температуры. После появления сосудистой терморегуляторной реакции камера охлаждалась до исходных параметров, после чего она вновь нагревалась, и начиналась вторая часть опыта под влиянием норадреналина,

Таблица 1

Средние данные по терморегуляции при введении нордреналина в медиальную преоптическую область переднего гипоталамуса

Доза нордреналина	Температура камеры		Температура закрытого уха		Температура открытого уха		Температура спины		Температура живота		Температура тела		Латентный период сосудистой реакции в мин	Продолжительность сосудистой реакции в мин	ДТ* закрытого уха в период реакции	VT закрытого уха в период реакции о/мин	ДТ тела в период реакции	VT тела в период реакции о/мин
	в начале сосудистой реакции	в конце сосудистой реакции	в начале сосудистой реакции	в конце сосудистой реакции	в начале сосудистой реакции	в конце сосудистой реакции	в начале сосудистой реакции	в конце сосудистой реакции	в начале сосудистой реакции	в конце сосудистой реакции	в начале сосудистой реакции	в конце сосудистой реакции						
Контроль	35,5±1,6	37,63±1,3	25,27±0,7	34,30±0,9	33,0±1,5	35,87±0,4	34,27±0,6	34,97±0,03	33,53±0,04	34,43±0,23	38,68±0,17	38,72±0,16	38,3±7,0	9,7±0,4	9,03±0,3	0,93±0,06	0,04±0,004	0,0042±0,0012
5 мкг/кг	37,13±0,9	37,97±1,8	26,43±0,39	34,73±0,5	34,6±0,9	35,52±0,8	34,13±0,6	34,97±0,01	33,73±0,06	34,13±0,23	38,7±0,23	38,52±0,23	47,0±4,9	6,8±0,4	8,3±0,7	1,22±0,09	0,1±0,009	0,015±0,0016
Р	0,5	0,8	0,1	0,2	0,3	0,6	0,8	0,9	0,7	0,3	0,9	0,7	0,3	0,001	0,5	0,5	0,001	0,001
Контроль	33,0±2,56	35,7±1,0	24,8±0,4	33,6±1,4	30,02±1,4	35,0±0,37	34,44±0,38	34,71±0,31	34,23±0,032	34,6±0,27	38,74±0,08	38,81±0,099	32,4±3,5	7,6±0,56	9,3±0,55	1,31±0,02	0,098±0,02	0,014±0,0032
10 мкг/кг	34,6±1,94	37,2±0,7	25,1±0,7	35,9±0,5	34,0±0,5	36,0±0,39	34,1±0,3	35,1±0,4	33,8±0,034	35,02±0,36	38,61±0,09	38,89±0,015	46,0±4,3	6,3±0,4	9,9±0,57	1,63±0,05	0,272±0,05	0,044±0,0013
Р	0,2	0,2	0,6	0,01	0,01	0,05	0,4	0,4	0,3	0,3	0,2	0,4	0,02	0,05	0,6	0,3	0,02	0,001
Контроль	34,4±0,83	37,24±0,94	23,16±1,1	33,8±0,4	34,3±0,48	35,46±0,68	34,04±0,9	34,76±0,78	31,94±0,69	32,62±0,40	38,44±0,15	38,58±0,11	43,0±8,3	10,7±1,1	10,4±1,1	0,92±0,09	0,14±0,03	0,013±0,0021
20 мкг/кг	37,5±0,5	38,52±0,79	25,46±0,8	34,22±0,7	34,84±0,78	35,92±0,61	34,16±0,69	35,56±0,48	32,72±0,58	34,16±0,40	38,81±0,20	39,1±0,21	63,0±9,7	7,1±0,9	8,76±0,9	1,31±0,16	0,09±0,0020	0,012±0,0022
Р	0,02	0,1	0,05	0,4	0,4	0,5	0,9	0,2	0,3	0,05	0,1	0,02	0,05	0,01	0,1	0,3	0,6	0,7

вводимого в МПО гипоталамуса в дозах 5, 10 и 20 мкг/кг, а объем вводимого раствора составлял 20 мкл/кг.

Результаты исследования

1. **Интрагипоталамическое введение норадреналина в дозе 5 мкг/кг** показало, что введение норадреналина в МПО гипоталамуса задерживает появление сосудистой терморегуляторной реакции. Если в контроле реакция появлялась в среднем через 38,3 мин. после нагрева животного, то после введения норадреналина реакция появлялась через 47,0 мин. Данные табл. 1 показывают, что средняя продолжительность сосудистой терморегуляторной реакции в первом случае составила 9,7, а во втором 6,8 мин ($P < 0,001$). ДТ «закрытого» уха соответственно составила: $9,03 \pm 0,3$ и $8,3 \pm 0,7^\circ$, а $VT - 0,93 \pm 0,06^\circ$ и $1,22 \pm 0,09^\circ/\text{мин}$. Что касается прироста и скорости повышения ректальной температуры, то оказалось, что после интрагипоталамического введения норадреналина температура тела повышалась в 2,5 раза больше и в 4 раза интенсивнее, чем до введения норадреналина. В опытах средний прирост температуры тела до введения норадреналина составлял $0,04^\circ$, а после введения — $0,1^\circ$. Средняя скорость повышения температуры тела соответственно составляла $0,004 - 0,015^\circ/\text{мин}$. В отдельных опытах введение норадреналина в дозе 5 мкг/кг еще больше удлиняло латентный период проявления сосудистой терморегуляторной реакции (рис. 1).

2. **Интрагипоталамическое введение норадреналина в дозе 10 мкг/кг** показало, что торможение сосудистой терморегуляторной реакции зависит от дозы последнего. При введении норадреналина в дозе 10 мкг/кг торможение этой реакции оказалось сильнее, чем при введении норадреналина в дозе 5 мкг/кг. Из данных табл. 1 видно, что если в контроле сосудистая терморегуляторная реакция появлялась в среднем через 32,4 мин, то после введения норадреналина в дозе 10 мкг/кг она появлялась через 46,0 мин ($P < 0,02$), тогда как при введении норадреналина в дозе 5 мкг/кг она задерживалась всего на 8,7 мин. Продолжительность сосудистой реакции в контроле составила 7,6, а после введения норадреналина — 6,3 мин ($P < 0,05$). ДТ «закрытого» уха в период сосудистой реакции в первом случае равнялась $9,3^\circ$, а во втором — $9,9^\circ$, VT «закрытого» уха соответственно — $1,31$ и $1,63^\circ/\text{мин}$.

Заметно повышались прирост и скорость температуры тела. В контроле ДТ тела составляла в среднем $0,098^\circ$, а в опыте — $0,272^\circ$ ($P < 0,02$), VT тела соответственно — $0,014$ и $0,044^\circ/\text{мин}$ ($P < 0,001$).

3. **Интрагипоталамическое введение норадреналина в дозе 20 мкг/кг** показало, что центральное введение норадреналина тормозит возникновение сосудистой терморегуляторной реакции и что глубина торможения зависит от дозы норадреналина. При введении в МПО гипоталамуса норадреналина в дозе 20 мкг/кг сосудистая терморегуляторная реакция возникала с опозданием в среднем на 20 мин (в контроле 43,0, в опыте 63,0 мин, $P < 0,05$). Температура камеры в момент возник-

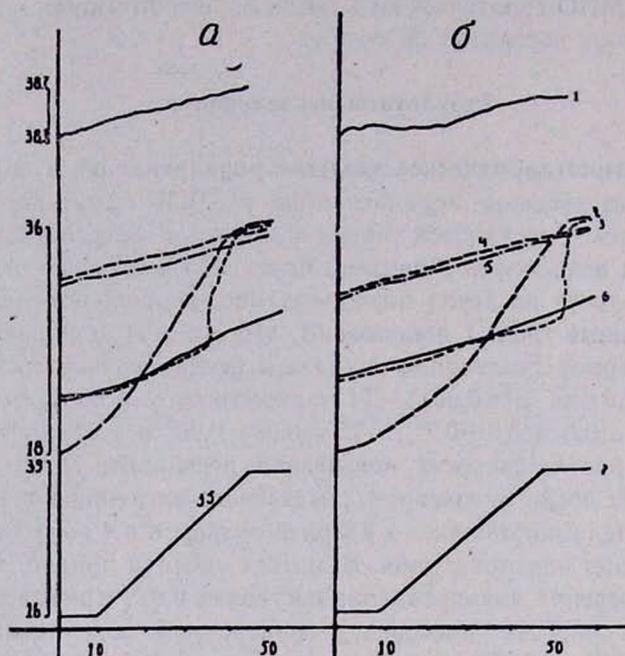


Рис. 1. Влияние интрагипоталамического введения норадреналина на сосудистую терморегуляторную реакцию организма в дозе 5 мкг/кг. На оси абсцисс—время в мин. На оси ординат—температура тела, кожи и камеры; а—контрольный нагрев, б—опытный нагрев. 1. Ректальная температура. 2. Температура «свободного» уха. 3. Температура «закрытого» уха. 4. Температура кожи спины. 5. Температура кожи живота. 6. Температура в сосуде Дьюара. 7. Температура камеры.

новения сосудистой терморегуляторной реакции до введения норадреналина равнялась 34,4, а после введения норадреналина—37,5° ($P < 0,02$).

Возникает вопрос: является ли торможение сосудистой терморегуляторной реакции эффектом центрального влияния норадреналина, как установлено Дж. Блаем [9] и нашими предыдущими исследованиями [2], или это результат адаптации животного ко второму нагреву. Для проверки этого предположения мы провели опыты реципрокного характера, где норадреналин вводился в гипоталамус во время первого нагрева, а второй нагрев служил контролем. Данные рис. 2 показывают, что при первом нагреве (а), когда в гипоталамус вводили норадреналин в дозе 10 мкг/кг, сосудистая терморегуляторная реакция возникла при температуре камеры 34,2° через 37,0 мин после первого нагрева животного, тогда как во время второго нагрева (б) без введения норадреналина реакция возникла через 17 мин после нагрева животного при температуре камеры 29,4°. В некоторых опытах как во время первого, так и второго нагрева в гипоталамус норадреналин не вводился. В этих опытах в обоих случаях сосудистая реакция возникла одновременно (рис. 3).

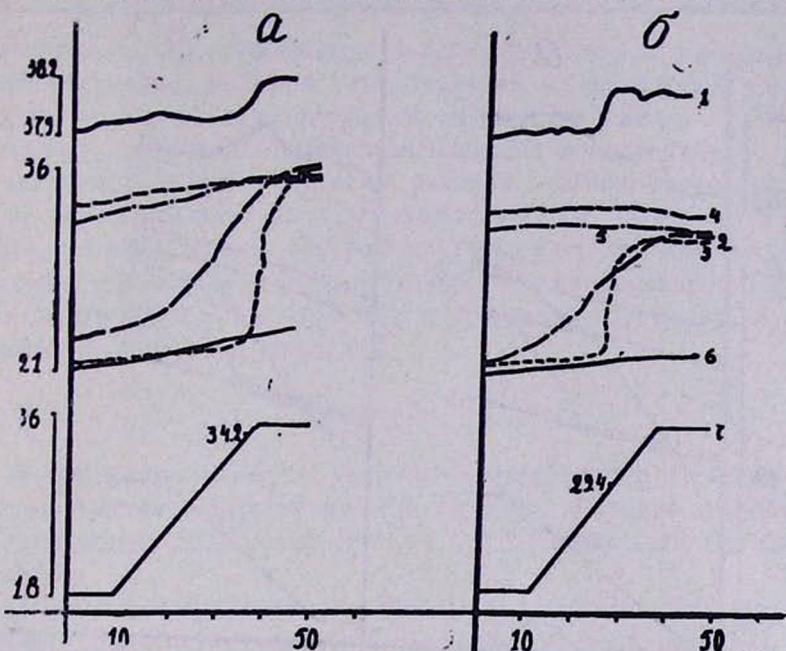


Рис. 2. Влияние интрагипоталамического введения норадреналина на сосудистую терморегуляторную реакцию организма в дозе 10 мкг/кг. На оси абсцисс—время в мин. На оси ординат—температура тела, кожи и камеры; а—опытный нагрев, б—контрольный нагрев. Обозначения те же, что и на рис. 1.

Данные литературы подтверждают, что эффект центрального введения фармакологического препарата в мозг животного обусловлен объемом вводимого препарата [6].

Для исключения влияния объема вводимого раствора на полученные результаты нами проведены дополнительные эксперименты, где вместо норадреналина в гипоталамус вводили физиологический раствор в объеме 0,02 мл/кг. Результаты этих опытов (рис. 4) показали, что как при контрольном нагреве (а), так и при втором нагреве с физраствором (б) сосудистая терморегуляторная реакция возникла соответственно через 54 и 57 мин и продолжалась 10 минут. Результаты дополнительных опытов вновь подтвердили, что центральное введение катехоламинов вызывает задержку сосудистой терморегуляторной реакции.

Обсуждение результатов

Полученные результаты позволяют заключить, что введение норадреналина в МПО гипоталамуса тормозит проявление сосудистой терморегуляторной реакции и сдвигает установленную «температурную точку» (Set point) в область более высоких температур. Исходя из схемы Дж. Блая [9], можно предположить, что торможение сосудистой терморегуляторной реакции при центральном введении норадре-

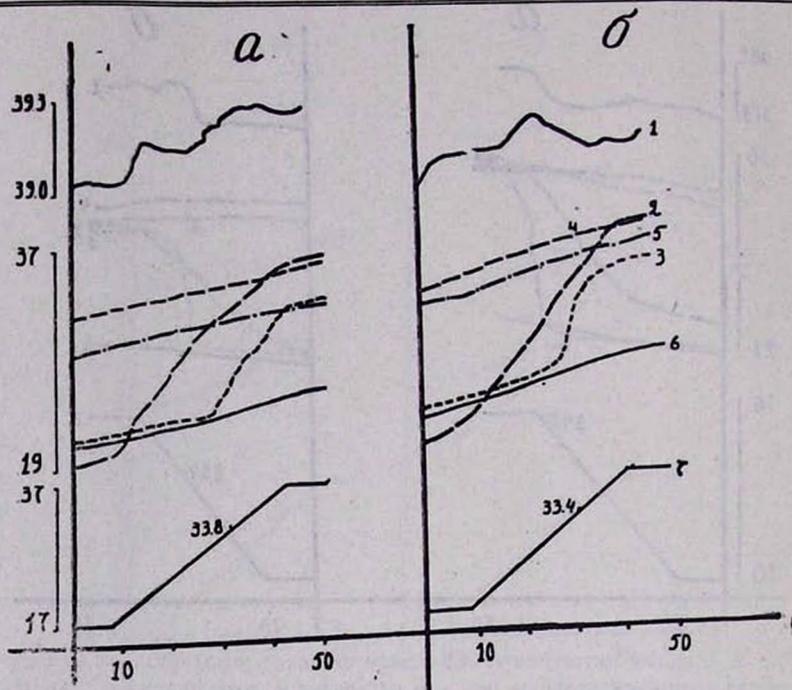


Рис. 3. Появление сосудистой терморегуляторной реакции в норме. На оси абсцисс—время в мин. На оси ординат—температура тела, кожи и камеры. а—контрольный нагрев без введения норадреналина, б—контрольный нагрев без введения норадреналина. Обозначения те же, что и на рис. 1.

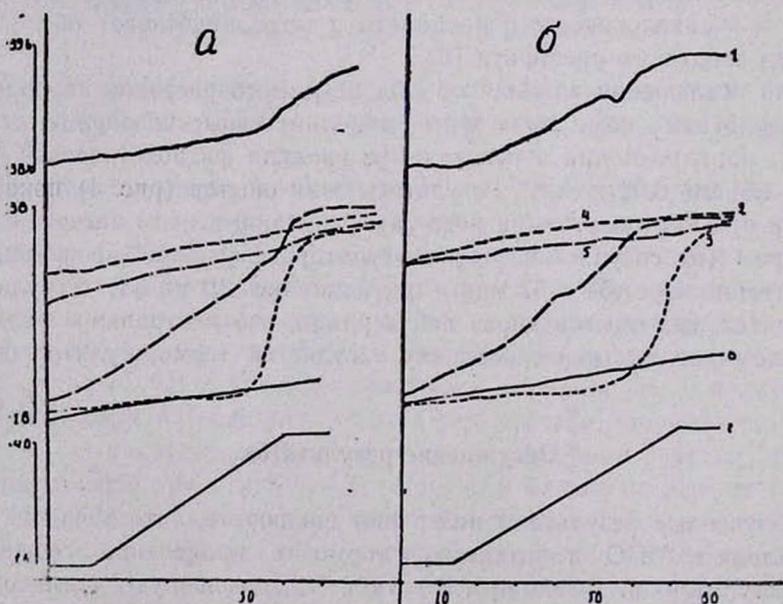


Рис. 4. Влияние интрагипоталамического введения физраствора на сосудистую терморегуляторную реакцию в объеме 0,2 мл/кг. На оси абсцисс—время в мин. На оси ординат—температура тела, кожи и камеры. а—контрольный нагрев, б—опытный нагрев. Обозначения те же, что и на рис. 1.

налина обусловлено снижением передачи эффективных импульсов от термочувствительных нейронов гипоталамуса к эффекторам теплоотдачи, в данном случае к вазомоторной системе организма.

Хотя при интрагипоталамическом введении норадреналина удлиняется латентный период сосудистой реакции, однако начавшаяся реакция протекает значительно интенсивнее (в 1,5—4 раза), чем в контроле, что, с одной стороны, обусловлено возбуждением большого количества β -адренорецепторов под воздействием норадреналина [3], а с другой—повышением чувствительности сосудов к адреналину в условиях высоких температур среды [12].

Выводы

1. Интрагипоталамическое введение норадреналина тормозит проявление сосудистой терморегуляторной реакции. Глубина торможения реакции зависит от дозы норадреналина: чем больше доза, тем глубже торможение.

2. Повторное нагревание животного и объем вводимого раствора не тормозят проявление сосудистой терморегуляторной реакции.

Институт физиологии им. Л. А. Орбели АН Арм. ССР,

Институт физиологии им. И. П. Павлова АН СССР

Поступила 9/XII 1976 г.

Ա. Կ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Կ. Պ. ԻՎԱՆՈՎ, Ռ. Ա. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ՆՈՐԱԴՐԵՆԱԼԻՆԻ ԴԵՐԸ ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ԱՆՈՒՔԱՅԻՆ
ԶԵՐՄԱԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ ՄԵԶ

Ա մ փ ո փ ո ի մ

Նորադրենալինի ներհիպոթալամոսային ներարկման դեպքում անոթային ջերմակարգավորման ռեակցիան արգելակվում է: Արգելակման տևողությունը կարված է նորադրենալինի դոզայից, որքան բարձր է դոզան, այնքան արգելակման տևողությունը երկար է և ընդհակառակը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Калинина Н. А., Репин И. С. Физиологический журнал СССР, 1968, 54, 11, 1370.
2. Карапетян С. К., Иванов К. П., Арутюнян Р. А. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР, 1976, XVI, 1, стр. 10.
3. Манухин Б. Н. Физиология адренорецепторов. М., 1968.
4. Немилев А. В. Эндокринология. М.—Л., 1938.
5. Ольянская Р. П. Кора головного мозга и обмен веществ. М.—Л., 1950.
6. Фельдберг В. Фармакологический подход к изучению мозга с его внутренней и внешней поверхности. М.—Л., 1971.
7. Якименко М. А. Канд. дисс. Новосибирск, 1971.
8. Adams F. J. of Applied physiology. 1963, 18, 4, 742.
9. Bligh Y. J. Physiologi, 1971, 212, 377.
10. Chaffec R. R. Can. J. Biochimi Physiologi, 1963, 41, 2215.
11. Flindlay Y. D. J. Physiologi, 1968, 194, 809.
12. Ström G. J. Acta Physiologica Scandinavica, 1950, 20, 83.

УДК 616.831:616.133.33—004.6

Г. И. МИРЗОЯН, Ю. С. ТУНЯН

ХАРАКТЕРИСТИКА ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПО ДАННЫМ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СТАЦИОНАРОВ

Проведен клиничко-статистический анализ сосудистых заболеваний головного мозга с использованием материала основных городских неврологических стационаров за 1970—1974 гг. Изучены возрастно-половые особенности, связь последних с основным заболеванием и характером нарушения мозгового кровообращения. Выявлено ведущее место атеросклероза среди этиологических факторов цереброваскулярной патологии и установление преобладание мозгового инфаркта над всеми другими формами мозговой дисгемии. Проанализированы данные о локализации очага поражения и смертности.

За последние годы в отечественной и зарубежной литературе широко разрабатываются вопросы эпидемиологии сосудистых заболеваний головного мозга. Успешное развитие этих исследований в нашей стране стало возможным благодаря применению единых диагностических критериев и классификации цереброваскулярных поражений, рекомендованных Научно-исследовательским институтом неврологии АМН СССР [18]. Результаты эпидемиологического изучения сосудистых поражений мозга нашли свое отражение в литературе [4, 11, 13, 15, 16, 19, 20].

В настоящем сообщении представлен клиничко-статистический анализ сосудистых заболеваний головного мозга в г. Ереване за 1970—1974 гг. Используются материалы основных неврологических клиник города при 2-, 6-й и частично 1-й больницах, а также неврологического отделения больницы IV Управления Министерства здравоохранения Арм. ССР. За пять лет в указанных лечебных учреждениях города находилось на лечении 14.698 больных, из них с цереброваскулярными заболеваниями (ЦВЗ) было 2661 больной, что составляет 18,1% всех больных.

Для основных расчетов использована ЭВМ «Минск-32» с применением 2646 перфокарт, на которые была занесена вся необходимая информация из историй болезней.

Основные результаты исследования, характеризующие возрастно-половые особенности наших больных, представлены в табл. 1. Из таблицы видно, что как женщины, так и мужчины наиболее часто поступают в стационар в возрасте 60—69 лет, соответственно—в 39,6 и 40,9% случаев. Наибольшая разница между представителями обоих полов наблюдалась в периоде 50—59 лет, в котором женщины существенно преобладали над мужчинами—26,7 и 20,3%. Некоторые авторы считают, что превалирование женщин в этой возрастной группе, по-види-

мому, связано с изменением у них гормонального фона вследствие перенесенного климакса, который может способствовать развитию функциональных и органических сдвигов в сосудах и вызвать предрасположение к нарушениям мозгового кровообращения [3]. В то же время в возрасте 70—79 лет установлены обратные соотношения. В остальных возрастных группах женщины и мужчины представлены почти равномерно.

В наших наблюдениях, как и по данным многих авторов, самым частым этиологическим фактором ЦВЗ являлся атеросклероз (41,6%), а также сочетание атеросклероза с артериальной гипертонией (30,0%). Артериальная гипертония без атеросклероза послужила причиной заболевания в 23,1% случаев. На прочие патологические формы сосудистых заболеваний приходилось лишь 5,1% случаев (табл. 2).

Распределение больных по основному сосудистому заболеванию и полу (табл. 2) показало, что атеросклероз без артериальной гипертонии чаще встречался у мужчин (46,7%), чем у женщин (36,4%); артериальная гипертония без атеросклероза, наоборот, превалировала у женщин (27,5%) по сравнению с мужчинами (18,7%). Сочетанное поражение (атеросклероз+гипертония) у женщин и мужчин отмечалось почти с одинаковой частотой: у первых оно выявлено в 29,7% случаев, у вторых—в 30,3%.

При изучении взаимосвязи основного заболевания, пола и возраста было выявлено, что среди больных с артериальной гипертонией во всех возрастных группах превалировали женщины; наиболее часто эта патологическая форма встречалась у них в возрасте 40—49 лет (57,5%), а с увеличением возраста она постепенно убывала. Вместе с тем, среди больных с атеросклерозом без гипертонии отмечалось преобладание мужчин, причем наиболее высокий процент заболеваемости наблюдался в возрасте 50—59 лет (53,3%); в последующих возрастных периодах этот показатель также был высоким. Анализ данных о больных с сочетанным поражением атеросклероза с артериальной гипертонией позволил установить, что эта форма несколько преобладала среди женщин по сравнению с мужчинами в пожилом и старческом возрасте. У больных моложе 70 лет как у женщин, так и мужчин отмечалось заметное уменьшение данной патологии.

По мнению многих клиницистов [5—7, 14, 17, 18, 21], за последние годы в структуре сосудистых поражений мозга происходит определенный сдвиг в сторону заметного увеличения частоты мозгового инсульта. Это изменение обусловлено как успехами в лечении артериальной гипертонии—основной причины кровоизлияний в мозг, так и увеличением продолжительности жизни: известно, что атеросклероз является ведущей причиной ишемических инсультов и почти постоянным «спутником» старости [2, 10].

Из представленных в табл. 3 данных видно, что мозговой инсульт преобладает над всеми другими формами нарушений мозгового кровообращения, составляя 28,9% всех заболеваний, в то время как геморра-

Таблица 1

Распределение больных по возрасту и полу

Пол	Возраст в годах												Всего
	до 39		40—49		50—59		60—69		70—79		80 и старше		
	а. ч.	%	а. ч.	%	а. ч.	%	а. ч.	%	а. ч.	%	а. ч.	%	
Женщины	68	5,1	195	14,8	351	26,7	520	39,6	152	11,6	24	1,8	1310
Мужчины	70	5,2	202	15,1	272	20,3	537	40,9	213	15,9	32	2,3	1336
Всего	138	5,2	397	15,0	623	23,5	1067	40,3	365	13,7	56	2,1	2646

Таблица 2

Распределение больных по основному сосудистому заболеванию и полу

Пол	Артериальная гипертония		Атеросклероз		Атеросклероз + артериальная гипертония		Прочие заболевания		Всего
	а. ч.	%	а. ч.	%	а. ч.	%	а. ч.	%	
Женщины	357	27,5	472	36,4	385	29,7	81	6,1	1295
Мужчины	248	18,7	618	46,7	401	30,3	56	4,1	1318
Всего	605	23,1	1090	41,6	786	30,0	137	5,1	2618

Таблица 3

Распределение больных по характеру нарушения мозгового кровообращения и полу

Пол	Начальные проявления		Преходящие нарушения		Мозговой инфаркт		Кровоизлияние в мозг		Субарахноидальное кровоизлияние		Эмболия мозговых сосудов		Последствия перенесенного инсульта		Энцефалопатия		Всего а. ч.
	а. ч.	%	а. ч.	%	а. ч.	%	а. ч.	%	а. ч.	%	а. ч.	%	а. ч.	%	а. ч.	%	
Женщины	188	14,3	345	26,3	336	25,6	74	5,6	25	1,9	34	2,5	130	9,9	176	13,4	1308
Мужчины	142	10,6	278	20,8	428	32,0	82	6,1	35	2,6	10	0,7	178	13,3	181	13,5	1334
Всего	330	12,4	623	23,5	764	28,9	156	5,9	60	2,2	44	1,6	308	11,6	357	13,5	2642

гический инсульт значительно уступал ишемическому по своей частоте и составлял лишь 5,9%. Соотношение между удельным весом геморрагического и ишемического инсульта определялось как 1:4,9. Эти данные близки к результатам наблюдений Брун, Рихтер [17]. Указанное соотношение между двумя основными формами инсульта было сопоставлено с соотношением аналогичных показателей за 1957—1963 гг., которое, по данным П. П. Тер-Багдасарова [12], определялось как 1:1,5. Сравнительный анализ показателей двух различных периодов позволил выявить изменение соотношения между геморрагическим и ишемическим инсультом, что свидетельствует о том, что за истекший период в г. Ереване, как и во многих других городах, произошел определенный сдвиг в структуре ведущих форм острых нарушений мозгового кровообращения, заключающийся в увеличении удельного веса мозгового инфаркта и уменьшении кровоизлияний в мозг.

Наряду с этим, согласно данным литературы [8, 10, 11], за последнее время, по сравнению с прошлым, увеличилось число больных, госпитализированных с преходящими мозговыми дисгемиями, что обусловлено вниманием невропатологов к проблеме этой патологии, могущей быть (хотя и необязательно) предвестником церебрального инсульта с его тяжелыми последствиями. По нашим наблюдениям, больные с преходящими нарушениями мозгового кровообращения также составляли высокий процент—23,5, затем по частоте заболевания следовали больные с дисциркуляторной энцефалопатией—13,5, начальными проявлениями сосудисто-мозговой недостаточности—12,4, последствиями перенесенного инсульта—11,6, субарахноидальным кровоизлиянием—2,2 и, наконец, с эмболией мозговых сосудов—1,6.

При изучении характера нарушений мозгового кровообращения в зависимости от пола было выявлено некоторое преобладание мужчин среди больных с инфарктом мозга, по сравнению с женщинами, соответственно—32,0 и 25,6% и женщин среди лиц с преходящими мозговыми дисгемиями и начальными явлениями цереброваскулярной патологии, по сравнению с мужчинами, соответственно—26,3 и 20,8%; 14,3 и 10,6%.

Анализ полученных данных показал, что среди больных с размягчением во всех возрастных группах преобладали мужчины, показатели которых с возрастом постепенно повышались. Геморрагические инсульты несколько чаще наблюдались также у мужчин. Преходящие нарушения мозгового кровообращения, а также начальные формы цереброваскулярной патологии во всех возрастных группах преобладали у женщин.

При оценке взаимосвязи основного заболевания и формы нарушений мозгового кровообращения было установлено, что при изолированной артериальной гипертензии наиболее часто наблюдались преходящие расстройства (33,4%). По-видимому, при этом определенную роль сыграло включение в эту группу также больных с частыми гипертоническими кризами. При атеросклерозе они диагностировались в

20,2% случаев, а при сочетанном поражении атеросклероза и артериальной гипертонии—в 19,8%. В. Е. Смирнов и соавт. [11] также отмечают, что преходящие нарушения мозгового кровообращения заметно чаще наблюдаются у лиц с гипертонической болезнью, чем с атеросклерозом.

При атеросклерозе в сочетании с гипертонией и без нее наиболее часто были выявлены ишемические инсульты—соответственно 27,2 и 39,1%, что согласуется с данными многих авторов. Геморрагический инсульт в подавляющем большинстве случаев диагностирован при артериальной гипертонии и в сочетании гипертонии с атеросклерозом. При ревматизме преимущественно отмечались эмболии мозговых сосудов (66,6%).

В соответствии с поставленными перед нами задачами мы проанализировали локализацию очагов поражения в различных зонах васкуляризации мозга. Этот анализ показал, что в подавляющем большинстве наблюдений мозговые инсульты отмечались в бассейне внутренней сонной артерии (84,7%), в то время как в вертебро-базиллярной системе они диагностировались в 6,5 раза реже (12,9%). Преходящие мозговые дисгемии, наоборот, почти в 2 раза чаще возникали в вертебро-базиллярном бассейне (65,5%), чем в каротидном (33,4%). Наши данные согласуются с результатами наблюдений некоторых авторов [1, 8, 9]. Относительная редкость инсультов в области ствола головного мозга и повышенная склонность к преходящим нарушениям мозгового кровообращения в этом участке определяются главным образом особенностями гемодинамики ствола.

Что касается сторонности полушарных поражений, то нами при всех основных формах нарушений мозгового кровообращения выявлена преимущественная локализация очага поражения в левой гемисфере по сравнению с правой: удельный вес преходящих мозговых дисгемий при этом составлял соответственно—18,4 и 15,0%, мозгового инфаркта—43,7 и 36,1%, геморрагического инсульта—45,4 и 42,3%. Эмболия мозговых сосудов, наоборот, значительно преобладала в правом полушарии (55,8%) по сравнению с левым (39,5%).

Наблюдение за исходом мозговых инсультов показало, что в 132 случаях (12,8%) был отмечен летальный исход. Смертность была наиболее высокой у больных с сочетанным атеросклерозом и артериальной гипертонией (17,1%) у лиц в пожилом и, особенно, старческом возрасте. Установлено, что летальность доминировала при геморрагических инсультах (33,7%), при эмболии мозговых сосудов составляла 13,6%, при мозговом инфаркте был отмечен наименьший показатель летальности—6,9%. Неблагоприятный исход при мозговом инфаркте обычно возникал от сердечно-легочной недостаточности, пневмонии, повторных инсультов, экстракраниальных тромбоэмболий, а при геморрагическом инсульте в основном от отека и дислокации мозга.

Таким образом, данные клинико-статистического анализа материала неврологических стационаров г. Еревана являются одним из источ-

ников изучения структуры цереброваскулярных заболеваний. Они в основном близки к результатам таких же исследований, проведенных в других районах нашей страны. Эти данные представляют ценность при определении направления и разработке конкретных мероприятий по эффективному воздействию на заболеваемость при сосудистых поражениях мозга.

Кафедра нервных болезней
Ереванского медицинского института

Поступила 13/IX 1975 г.

Գ. Ի. ՄԻՐԶՈՅԱՆ, Յու. Ս. ԹՈՒՆՅԱՆ

**ՑԵՐԵԲՐՈՎԱՍԿՈՒԼԱՐ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ
ԸՍՏ ԵՆՎՐՈՂՈԳԻԱԿԱՆ ՍՏԱՑԻՈՆԱՐՆԵՐԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐԻ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կատարված է կլինիկական վիճակագրական հետազոտություն, կապված գլխուղեղի անոթային հիվանդությունների հետ՝ ըստ Երևան քաղաքի ներքին գիական ստացիոնարների 1970—1974 թթ. տվյալների: Բացահայտված են հիվանդների հասակի, սեռային առանձնահատկությունների կազմը, հաստատված է աֆերոսկլերոզի առաջատար դերը ուղեղի անոթային հիվանդությունների էթիոլոգիկ գործոնների միջև: Ստացված են ուղեղի արյան շրջանառության կառուցվածքի խանգարման հիմնական ցուցանիշները: Նշված են ուղեղի ինֆարկտների աճ վերջին տարիներին: Առավելագույն մահացությունը նկատվում է գլխուղեղի արյունազեղումների դեպքում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ашман А. А. Вопросы эпидемиологии, роль соматогенных и личностных факторов в этиопатогенезе нервно-психических заболеваний. Уфа, 1972, стр. 7.
2. Банищиков В. М. Атеросклероз сосудов мозга с психическими нарушениями. М., 1967.
3. Батурина Е. М., Кирова В. П. Тез. докл. Ин-та неврологии АМН СССР. Иркутск, 1962, стр. 13.
4. Висоцкас П. П., Дубенко Е. Т. Тез. докл. VI Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров, т. 2. М., 1975, стр. 39.
5. Гиткина Л. С. Автореф. доктор. дисс. Минск, 1971.
6. Зиневич В. С., Кантер В. М., Потапова Л. А. Сосудистые инфекционные и наследственные заболевания нервной системы. Новосибирск, 1974, стр. 24.
7. Иерусалимский А. П., Пономарева Е. Н., Кушинара О. П. и др. Там же, стр. 15.
8. Коган О. Г., Бобровникова Т. И., Афонина А. В. и др. Тез. докл. VI Всесоюз. съезда невропатологов и психиатров, т. 2. М., 1975, стр. 340.
9. Лукьянова Н. Д., Гончарова В. Д., Доценко М. Г., Ильинская О. В. Там же, стр. 383.
10. Минц А. Я. Атеросклероз мозговых сосудов. Киев, 1970.
11. Смирнов В. Е., Прохорова Э. С., Кондрашина В. П. Вопросы эпидемиологии сосудистых заболеваний головного мозга. М., 1972.
12. Тер-Багдасаров П. П. Дисс. канд. Ереван, 1966.
13. Шефер Д. Г., Крупин Е. Н., Новикова Л. Я. и др. Сосудистые, инфекционные и наследственные заболевания нервной системы. Новосибирск, 1974, стр. 21.

14. Шмидт Е. В. Тез. докл. VI Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров, т. 2. М., 1975, стр. 131.
15. Шмидт Е. В., Смирнов В. Е., Прохорова Э. С. Сосудистые, инфекционные и наследственные заболевания нервной системы. Новосибирск, 1974, стр. 11.
16. Шмидт Е. В., Максудов Г. А. Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1971, 71, 1, стр. 3.
17. Brunn R. W., Richter J. Stroke, 1973, 4, 3, May-June, 406.
18. Gifford A. J. Public. Health., 1966 56, 452.
19. Kannel W. B. Stroke, 1971, 2, 4, July-August.
20. Katsuki Sh., Omze T. Thule international symposia „Stroke“. Stockholm, 1967, 215.
21. Wisnant J., Fitzgibbons J., Kurtland L. T. Stroke, 1971, 2, 11.

УДК 616.127—005.8—071

Р. П. СТАМБОЛЦЯН, Р. А. ТОВМАСЯН, Ю. А. АЗАТЯН

ПРИМЕНЕНИЕ АКТОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ
В ПАЛАТЕ ИНТЕНСИВНОГО НАБЛЮДЕНИЯ

Описана новая конструкция актографа, с помощью которого в палате интенсивного наблюдения производится динамическое актографическое исследование больных в остром периоде инфаркта миокарда. Анализ данных, полученных у 61 больного, показал, что актографическим исследованием можно получить объективное представление как о состоянии сна и бодрствования, так и о самочувствии больного. Актография дает также возможность объективной оценки течения заболевания.

Возможность количественно охарактеризовать двигательную активность человека во времени привела к довольно широкому применению актографического метода исследования в клинической практике.

В работах ряда авторов [2, 3, 7, 9] показано, что актография может быть использована для объективной оценки состояния сна и бодрствования. Б. В. Андреев [2, 3], проведя исследование у здоровых лиц, находит, что бодрствование по актограмме характеризуется непрерывными, частыми движениями, следующими одно за другим, а во сне движения бывают редкими, одиночными. О характере сна, его глубине автор судит по интенсивности движений [1]. Подсчитано, что период спокойного сна составляет 51—70% всего периода сна. Вычисляя длительность периодов абсолютного покоя, Б. В. Андреев находит, что она может быть не более 1,5 часов, после чего спящий меняет положение тела. Было установлено, что время, в течение которого человек может лежать неподвижно в состоянии бодрствования, не превышает 8 минут [1, 2, 3].

У практически здоровых лиц старческого возраста период спокойного сна в большинстве случаев составляет 50—70% всего времени сна, и актограмма в течение 2—3 дней у одного и того же обследуемого имеет однотипный характер [10]. Актографические показатели во время сна меняются в зависимости от метеорологических условий и химического состава воздуха [8]. При различных заболеваниях актографические показатели изменяются по-разному. Так, у больных гипертонической болезнью наблюдается уменьшение продолжительности и глубины сна, удлинение периода засыпания и пробуждения [13], в то время как больные сахарным диабетом спят много, сон у них глубокий, длительность промежутков абсолютного покоя доходит до 2,5—3 часов [6]. У больных с ревматическим пороком сердца наблюдаются повышение двигательной активности во сне, частые пробуждения, удли-

нение периода засыпания [12]. Уменьшение продолжительности и глубины сна, удлинение периода засыпания находят у больных невротическими [4]. В. Н. Семагиным представлены актограммы здоровых лиц и больных, где видно различие их двигательной активности ночью [11]. А. М. Вейн [5] пишет, что при сопоставлении актограмм здоровых и больных можно говорить о норме и патологии и давать суммарную оценку сна.

Таким образом, авторы находят возможным применение актографии для объективного суждения о состоянии сна и бодрствования, для количественной и качественной характеристики сна. Двигательная активность больных отличается от двигательной активности здоровых лиц, а при различных болезненных состояниях двигательная активность проявляется по-разному.

Известно, что в остром периоде инфаркта миокарда больным назначается постельный режим, и очевидно, что изучение двигательной активности больного в этом случае приобретает весьма важное значение, поскольку может дать дополнительные сведения об особенностях течения этого заболевания, особенностях назначаемого режима. Однако в доступной нам литературе не оказалось работ, посвященных изучению двигательной активности в остром периоде инфаркта миокарда.

Нами совместно с Институтом физики АН Арм. ССР был сконструирован актограф, который в настоящее время установлен в палате интенсивного наблюдения Республиканской клинической больницы г. Ереване. В конструкции актографа мы старались избежать недостатков, имевшихся у актографов, предложенных ранее другими авторами.

Прибор состоит из индукционного датчика, четырехкаскадного усилителя напряжения, электромеханического счетчика и блока питания. Индукционный датчик состоит из катушки с обмоткой и постоянного магнита (якоря) в виде цилиндрического стержня. Катушка датчика закреплена неподвижно с помощью кронштейнов на раме кровати, а якорь свободно подвешен к сетке кровати. Катушка имеет центральное сквозное отверстие, в которое при колебаниях сетки кровати входит якорь. Колебания якоря в вертикальной плоскости наводят э. д. с. индукции в обмотке катушки. Эта э. д. с. порядка 50 мв поступает на вход усилителя напряжения. Усилитель получает питание от отдельного двадцатичетырехвольтового источника постоянного напряжения. Четыре каскада усиления позволяют усилить входное напряжение до 12 в, что достаточно для срабатывания механизма счетчика импульсов. В данном приборе применен электромеханический счетчик импульсов типа СБ-1М/50. В конструктивном исполнении все устройства прибора, за исключением индукционного датчика, сконструированы в единый блок (пульт). В пульте размещены шесть усилителей с блоком питания. На передней панели пульта установлены шесть счетчиков импульсов и соответствующие каждому счетчику выключатели, что позволяет оператору выключать или включать нужный счетчик. Пульт установлен в отдельной кабине для дежурного врача палаты

интенсивного наблюдения. Исследование проводится дистанционно, без нарушения естественных условий, в которых находится исследуемый.

На всех кроватях в палате интенсивного наблюдения установлены индукционные датчики. Каналы передачи информации о движениях исследуемого к усилителям выполнены экранированным проводом, что исключает возможность индустриальных помех. Применение в актографе нашей конструкции индукционного датчика позволило обойтись без громоздких ненадежных труднообслуживаемых передатчиков импульсов, ранее применявшихся в актографах другими авторами. Актограф всегда готов к действию и не требует систематического ухода. Наличие счетчика импульсов увеличивает надежность актографа. Данным актографом можно проводить обследование одновременно шести больных.

Показания актографа регистрировались ежечасно в течение суток, и полученные данные для более наглядного представления изображались графически в виде кривой.

Наряду с актографией у больных ежедневно проводилось ЭКГ исследование, причем полученные ЭКГ обрабатывались планиметрическим методом количественного анализа. Преимущество этого метода заключается в возможности количественно охарактеризовать малейшие сдвиги на ЭКГ, что невозможно при обычном визуальном исследовании. Изучались изменения площадей начальной и конечной части желудочкового комплекса в стандартных усиленных отведениях от конечностей и в шести общепринятых грудных отведениях.

Под нашим наблюдением находился 61 больной в остром периоде инфаркта миокарда, из них 34 с локализацией инфаркта миокарда на передней стенке сердца и 27—с локализацией на задней стенке сердца.

Нами замечено, что двигательная активность больных изменяется в зависимости от самочувствия: чем хуже самочувствие больных, тем больше они двигаются. При болях, одышке, сердцебиении и т. п. двигательная активность возрастает. На кривой, отображающей в динамике общее количество движений, совершаемых больными за сутки, видно, что при плохом самочувствии больных имеется большая амплитуда колебаний кривой, в то время как при хорошем самочувствии кривая имеет довольно стабильный характер с малой амплитудой колебаний. У одного и того же больного в зависимости от самочувствия выявляются подобные изменения амплитуды кривой общей двигательной активности.

Двигательная активность ночью также отображает общее самочувствие больного. При плохом самочувствии двигательная активность ночью бывает повышенной, а при хорошем—движения бывают редкими. В большинстве случаев в первые дни заболевания ночью имеется повышенная двигательная активность, а в дальнейшем, с улучшением самочувствия больных, двигательная активность ночью уменьшается.

Изучением двигательной активности не только можно получить объективное представление о самочувствии больного, но можно также дать объективную оценку течения заболевания. Так, нами выявлена связь между изменениями двигательной активности в остром периоде инфаркта миокарда и ЭКГ показателями. Снижение амплитуды кривой общедвигательной активности, уменьшение двигательной активности за ночь связаны с уменьшением подвижности ЭКГ признаков, которые, по данным предыдущих работ, произведенных нашими сотрудниками, а также по материалам наших исследований, зависят от тяжести течения болезни: чем тяжелее течение болезни, тем больше подвижность ЭКГ признаков.

Что касается объективного учета состояния сна и бодрствования, то во сне количество движений, совершаемых больными, намного меньше, чем при бодрствовании, а по интенсивности двигательной активности во время сна можно судить о качестве сна.

Таким образом, результаты наших исследований показали, что актографическим исследованием двигательной активности больных в остром периоде инфаркта миокарда можно не только охарактеризовать объективно состояние сна и бодрствования, но и, что не менее важно, получить объективное представление о самочувствии больного, тяжести течения болезни. Изучение двигательной активности дает возможность регулировать лечебный процесс и коррегировать его в каждом отдельном случае. Поэтому мы считаем, что актографический метод исследования является весьма ценным в деле изучения больных в остром периоде инфаркта миокарда.

Кафедра терапии для субординаторов Ереванского
 медицинского института и кардиологическое
 отделение Республиканской клинической больницы

Поступила 12/1 1976 г.

Բ. Պ. ՍՏԱՄԲՈՒՑՅԱՆ, Ռ. Հ. ԹՈՎՄԱՍՅԱՆ, Յու. Ա. ԱԶԱՏՅԱՆ

ԱՎՏՈԳՐԱՖԻԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅԱՆ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ
 ԻՆՏԵՆՍԻՎ ՀՍԿՈՂՈՒԹՅԱՆ ՊԱՍՏՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ներկայացված է նոր կառուցվածքի ակտոգրաֆ, որի օգնությամբ կատարվել է դինամիկ ակտոգրաֆիական հետազոտություններ սրտամկանի սուր ինֆարկտով տառապող 61 հիվանդների մոտ:

Ակտոգրաֆիայի հետ միասին կատարվել են էլեկտրասրտագրական դինամիկ հետազոտություններ էլեկտրասրտագրության քանակական վերլուծությամբ: Հետազոտության արդյունքները ցույց են տվել, որ սրտամկանի ինֆարկտի սուր շրջանում հիվանդների մոտ շարժողական ակտիվության դինամիկ հետազոտությամբ ոչ միայն կարելի է օբյեկտիվ կերպով բնութագրել քունը և արթուն վիճակը, այլև օբյեկտիվ պատկերացում ստանալ ինքնազգացողության, հիվանդության ընթացքի ծանրության մասին:

Շարժողական ակտիվության քննությունը հնարավորություն է տալիս կարգավորել բուժական պրոցեսը և ամեն մի առանձին դեպքում ուղղում մտցնել նրանում: Ելնելով դրանից, հեղինակները գտնում են, որ ակտիվա-ֆիզիկական հետազոտության մեթոդը արժեքավոր է սրտամկանի ինֆարկտի սուր շրջանում հիվանդների ուսումնասիրման համար:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андреев Б. В. Журнал высшей нервной деятельности им. Павлова, 1951, т. 1, 4, стр. 500.
2. Андреев Б. В. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1951, т. 31, 3, стр. 172.
3. Андреев Б. В. Лечение сном при неврозах. Л., 1959.
4. Афанасьева Т. А. Актуальные вопросы невропатологии. Курск, 1970, стр. 235.
5. Вейн А. М. Нарушения сна и бодрствования. М., 1974.
6. Криворучко И. Ф. Врачебное дело, 1966, 12, стр. 110.
7. Кушаковский О. С. Журнал высшей нервной деятельности им. Павлова, 1954, т. 4, 1, стр. 137.
8. Ластков О. А. Гигиена и санитария, 1960, 9, стр. 53.
9. Попов А. К. Журнал высшей нервной деятельности им. Павлова, 1954, т. 4, 1, стр. 133.
10. Рахлис М. Г. Вопросы экспериментальной и клинической геронтологии. Киев, 1968, стр. 126.
11. Семагин В. Н. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1955, 40, 12, стр. 66.
12. Ткаченко Э. А. Врачебное дело, 1958, 7, стр. 693.
13. Шухова Е. В. Клиническая медицина, 1954, 32, 9, стр. 80.

УДК 611.81+611.91

Л. Х. МАНУКЯН

К АНАТОМИИ И ТОПОГРАФИИ СТВОЛА
ДОБАВОЧНОГО НЕРВА

На 200 препаратах изучен ствол добавочного нерва. Выявлены два варианта хода наружной ветви добавочного нерва по отношению к внутренней яремной вене. Показано, что в подавляющем большинстве случаев (94,5%) добавочный нерв в пределах яремного канала отделен от внутренней яремной вены перепончатой пластинкой, имеющей в 5,5% случаев костное строение. Автор наблюдал четыре варианта присоединения внутренней ветви добавочного нерва к шейной части ствола блуждающего нерва.

По литературным данным [1, 2, 7], XI пара черепномозговых нервов, так называемый добавочный нерв, происходящий из бульбарных и спинномозговых корешков, после выхода из полости черепа распадается на две ветви: внутреннюю, состоящую преимущественно из волокон, принадлежащих продолговатому мозгу, и наружную, образованную из волокон, отходящих от соответствующих сегментов спинного мозга. Внутренняя ветвь добавочного нерва на своем пути соединяется с блуждающим нервом, а наружная продолжается самостоятельно вниз и латерально для иннервации грудинно-ключично-сосцевидной и трапециевидной мышц.

Для изучения анатомии и топографии добавочного нерва у человека нами просмотрено 200 препаратов, взятых от 100 трупов, лиц в основном мужского пола, среднего, выше среднего и старшего возраста. Трупный материал фиксировался обычным способом в 5% формалиновом растворе. Методикой данной работы служила макроскопическая острая анатомическая препаровка.

Во всех исследованных нами препаратах добавочный нерв (ДН), как обычно, выходит из полости черепа через задне-медиальный отдел передней части яремного канала черепа или, как мы называем, через канал блуждающего и добавочного нервов. Здесь ДН проходит в очень тесном соседстве с блуждающим нервом в общем влагалище из твердой мозговой оболочки. На всех препаратах ДН в пределах яремного канала располагался впереди и медиально внутренней яремной вены, при этом на препаратах, взятых от 94 трупов, он как на правой, так и на левой стороне был отделен от проходящей позади него внутренней яремной вены перепончатой пластинкой из твердой мозговой оболочки. На 5 трупах этот нерв с обеих сторон был отделен от указанной вены костной пластинкой, в одном случае эта пластин-

ка имела костное строение только на левой стороне, причем эти 5 трупов принадлежали лицам мужского пола в возрасте выше 50 лет с черепом долихокранной формы. Результаты наших исследований расходятся с данными литературы [3, 4, 12, 14].

Относительно уровня присоединения внутренней ветви ДН к блуждающему нерву мнения авторов весьма разноречивы. Одни [8] указывают, что она присоединяется к стволу блуждающего нерва между верхним и нижним узлами его. По данным других авторов [9, 12], эта ветвь присоединяется к нижнему узлу блуждающего нерва. А. Г. Милашкин [5] указывает, что это присоединение происходит на разных уровнях между верхним и нижним узлом блуждающего нерва включительно.

Мы наблюдали четыре формы присоединения внутренней ветви ДН к блуждающему нерву: 1—внутренняя ветвь ДН входит в толщу ствола блуждающего нерва выше нижнего его узла; 2—внутренняя ветвь присоединяется к стволу блуждающего нерва у верхнего полюса нижнего его узла; 3—внутренняя ветвь ДН входит в толщу нижнего узла блуждающего нерва; 4—внутренняя ветвь ДН входит в толщу ствола блуждающего нерва у нижнего полюса нижнего узла его.

Сравнивая варианты присоединения внутренней ветви ДН к блуждающему нерву на обеих сторонах шеи одного и того же трупа, мы выявили симметричность присоединения на 71 трупе и асимметричность—на остальных 29 трупах. Часто (47,5%) формой присоединения является описанный нами первый вариант; второй вариант встречается менее часто (32%), а остальные два варианта—редко (17 и 3,5%). Мы ни разу не наблюдали присоединения внутренней ветви ДН к блуждающему нерву тотчас после его выхода из яремного канала, как указывает А. И. Новикова [6], или на 2—3 см ниже нижнего узла, как отмечает Вернет [16]. На наших препаратах не наблюдалось также соединения указанной ветви с верхним узлом блуждающего нерва, на что указывает А. Г. Милашкин [5]. По нашим наблюдениям, наружная ветвь ДН ниже основания черепа проходит между внутренней сонной артерией и внутренней яремной веной, продолжаясь вперед, вниз и латерально. На своем пути она находится в тесных топографических взаимоотношениях с анатомическими образованиями парафарингеального отдела сосудисто-нервного пучка шеи. Как известно, одним из элементов указанного пучка является внутренняя яремная вена. Мы наблюдали два варианта расположения наружной ветви ДН относительно указанной вены:

1. Задне-латеральный вариант характеризуется тем, что эта ветвь, располагаясь между внутренней сонной артерией и внутренней яремной веной, вначале проходит параллельно латеральному краю блуждающего нерва, затем, постепенно отходя от него, направляется вниз и латерально позади внутренней яремной вены и, пересекая ее, выходит из-под ее задне-латерального края и вступает в толщу грудинно-ключично-сосцевидной и трапецевидной мышц. При этом варианте указанная

ветвь ДН на своем пути, от начала до вступления в толщу иннервируемых мышц, не соприкасается с другими нервными стволами окологлоточного отдела сосудисто-нервного пучка шеи. На наш взгляд, это обстоятельство может иметь практическое значение для диагностики поражений нервных стволов упомянутого пучка. Описанный вариант из исследованных нами 200 препаратов обнаружен на 72 препаратах (36%), причем на 20 препаратах—на обеих сторонах шеи, на 20—только слева, а на 12—только справа. Как видно из приведенных данных, задне-латеральный вариант наблюдался больше слева. В доступной нам литературе мы не нашли указаний относительно взаимоотношений превертебральной фасции шеи и наружной ветви ДН при задне-латеральном варианте. При указанном варианте из 72 препаратов в 26 случаях наружная ветвь ДН на своем пути до вступления в толщу иннервируемых мышц располагалась непосредственно на соответствующих глубоких мышцах шеи и была покрыта превертебральной фасцией шеи, а в остальных 46 случаях она проходила спереди указанной фасции. Следует отметить, что при такой форме расположения нерва обнажение последнего затруднено и тем, что он плохо заметен, особенно в случаях, когда фасция хорошо развита.

2. Передне-медиальный вариант расположения наружной ветви ДН по отношению к внутренней яремной вене характеризуется тем, что она проходит по медиальной стороне последней и далее спиралеобразным ходом постепенно переходит на переднюю поверхность вены, где, перекрещиваясь с ней, продолжается до грудинно-ключично-сосцевидной мышцы и вступает в ее толщу. Передне-медиальный вариант из исследованных нами 200 препаратов (от 100 трупов) обнаружен на 128 препаратах (64%), при этом на 48 трупах на обеих сторонах шеи, на 20—только справа, а на 12—только слева.

Сравнивая на исследованном материале варианты расположения наружной ветви ДН по отношению к внутренней яремной вене на правой и левой сторонах шеи у одного и того же трупа, выявили симметричность на 68 трупах, а на остальных 38 трупах наблюдалось асимметричное расположение, при этом передне-медиальный вариант наблюдался на 20 трупах справа, а на 12—слева. Следовательно, передне-медиальный вариант чаще бывает правосторонним, а задне-латеральный—левосторонним.

Нам не пришлось наблюдать прохождения наружной ветви ДН через венозное кольцо, образованное внутренней яремной веной и нижней венозной пазухой, а также прободения им вены или прохождения его через толщу околоушной железы, как описано в литературе [10, 11, 13, 15].

Выводы

1. ДН выходит из полости черепа через задне-медиальный отдел передней части яремного канала.

2. В подавляющем большинстве случаев (94,5%) ДН в пределах яремного канала отделен от проходящей позади внутренней яремной вены пластинкой перепончатого строения из твердой мозговой оболочки, имеющей лишь в 5,5% случаев костное строение.

3. Установлены четыре варианта присоединения внутренней ветви добавочного нерва к блуждающему.

4. Наблюдаются два варианта хода наружной ветви добавочного нерва по отношению к внутренней яремной вене: передне-медиальный и задне-латеральный. Эти варианты в большинстве (68%) случаев симметричны.

Кафедра нормальной анатомии человека Ереванского
медицинского института; Кафедра клинической и
топографической анатомии ЦИУВ

Поступила 12/XII 1975 г.

Լ. Խ. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ

ՀԱՎԵԼՅԱԼ ՆԵՐՎԻ ՑՈՂՈՒՆԻ ԱՆԱՏՈՄԻԱՅԻ ԵՎ ՏԵՂԱԳՐՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակը 200 անատոմիական պատրաստուկների վրա հետազոտել է հավելյալ ներվի անատոմիային վերաբերող մի քանի հարցեր:

Հեղինակը նկարագրել է ներքին լծային երակի նկատմամբ հավելյալ ներվի արտաքին ճյուղի ընթացքի երկու տարբերակ:

Դիտարկումները ցույց են տվել, որ հավելյալ ներվը գանգի լծային խողովակի սահմաններում՝ դեպքերի ճշգրիտ մեծամասնությամբ (94,5%) բաժանված է լծային ներքին երակից թաղանթակազմ խորոցով, իսկ փոքրաթիվ դեպքերում (5,5%) այն ունի ոսկրային կառուցվածք: Հեղինակը նկարագրել է թափառող ներվի ցողունի պարանոցային հատվածի հետ հավելյալ ներվի ներքին ճյուղի միացման եղանակի շորս տարբերակ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Виллигер Э. Периферическая иннервация. М., 1932.
2. Иванов Г. Ф. Многотомное руководство по неврологии, т. 1. М., 1957, стр. 404.
3. Кругловский Н. А. Руководство к топографической анатомии. М., 1893.
4. Ландцверг Ф. П. Курс нормальной анатомии человека, ч. 1. М., 1880.
5. Милашкин А. Г. Дисс. канд. М., 1953.
6. Новикова А. И. Тез. докл. I Белорусской конф. АГЭ и топ. анатомов. Минск, 1957, стр. 230.
7. Тонков В. П. Учебник анатомии человека, т. III. Л., 1953.
8. Шевчук П. Е. Дисс. канд. Воронеж, 1955.
9. Heidenhain R. Stud. des physiolog. Inst. zu Breslau Drit. Heft L., 1865, 109.
10. Keith A. J. of Anatomy, vol. XXX, 5, XII—XIV.
11. Parsons F. G. and Keith A. J. Anat. a. physiol., 1897, 37, 177.
12. Sappey Ph. C. Traité d'anatomie descrip. Paris, 1877.
13. Yandler J. Anat. Anz., 1907, XXXI, 473.
14. Testut L. Traité d'anatomie humaine. Paris, 1900.
15. Truffert. Le C. Anatomie topograph. Les aponevroses. Les loges. Paris, 1922.
16. Vernet. Regue neurologue, 1918, 14.

УДК. 616.33—006.6+612.12

С. Г. ШУКУРЯН, А. Г. ХАЧАТРЯН

ФЕРМЕНТНЫЙ СПЕКТР КРОВИ ПРИ РАКЕ И ПРЕДРАКОВЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛУДКА

Изучены сдвиги в активности одновременно семи ферментов крови (гексокиназы, гистидазы, урокинаказы, аспаргат- и аланинаминотрансфераз, амилазы, щелочной фосфатазы) с целью выяснения диагностической и прогностической ценности определения ферментного спектра. Результаты сравнивались с данными, полученными у больных с предраковыми заболеваниями желудка (язва желудка, гастрит). Проведенные исследования позволили рекомендовать одновременное определение активности ферментного спектра для дифференциальной диагностики желудочной патологии, уточнения тяжести заболевания.

Ранняя диагностика злокачественных опухолей, в частности рака желудка, остается одним из сложных вопросов современной онкологии. Несмотря на широкое использование различных методов диагностики, пока не исключается необходимость пробной лапаротомии. Между тем успех лечения злокачественных опухолей зависит в первую очередь от ранней диагностики. В связи с этим большое значение приобретает использование различных дополнительных диагностических тестов, облегчающих распознавание рака желудка.

Развитие энзимологии открыло новые возможности для клинической онкологии. Ферменты сыворотки крови, как наиболее чувствительные и специфические показатели органной патологии, широко определяются при различных заболеваниях с целью уточнения диагноза, тяжести течения болезни и эффективности проведенных методов лечения.

Имеющаяся литература относительно изменения активности отдельных ферментов при раке желудка [5, 19] показывает, что значение сдвигов в отдельных ферментах в диагностике рака желудка невелико, так как подобные сдвиги наблюдаются и при других патологических состояниях [2, 13, 15]. Перед нами стояла задача изучить в динамике сдвиги активности одновременно нескольких ферментов сыворотки крови больных раком желудка, уточнить их диагностическое значение и зависимость от тяжести заболевания.

Изучалась картина ферментного спектра сыворотки крови у 279 человек. Из них 209 больных страдали раком желудка, 30—язвенной болезнью желудка, 25—хроническим гастритом. Контрольную группу составили 15 здоровых.

У всех больных одновременно определялась активность следующих ферментов: гексокиназы (КФ 2.6.1.1), гистидазы (КФ 4.3.1.3),

урокиназазы, аспартат- α -кетоглутарат-аминотрансферазы (КФ 2.6.1.1.), аланин- α -кетоглутарат-аминотрансферазы (КФ 2.6.1.2.), щелочной фосфатазы (КФ 3.1.3.1), амилазы (КФ 3.2.1.1). Активность гексокиназы определялась также в желудочном соке у 31 больного раком желудка и у 10 больных с язвой желудка. Активность гексокиназы определялась по методу С. А. Нейфаха и Н. К. Монахова [10], гистидазная и урокиназная активность—по Тайбор и Мелер в модификации В. А. Буробина и С. Р. Мардашева [7], активность аспартат- α -кетоглутарат и аланин- α -кетоглутарат аминотрансфераз—по методу Бабаскина [1], щелочной фосфатазы—по Боданскому [20], α -амилазы—по методу В. А. Энгельгард-Герчука [17].

Результаты исследований подвергались статистической обработке [3, 16].

Обследование 209 больных выявило, что у 75,1% больных раком желудка определяются сдвиги в активности всех семи ферментов, входящих в состав изучаемого спектра. Сдвиги в активности 4—5 ферментов отмечены у 82,4% больных, активность 1—3 ферментов нарушена у 94,5% больных.

Интересно отметить, что нарушение активности всех ферментов при язвенной болезни желудка обнаружено только у четырех больных (из 20) и у одного больного (из 20) с хроническим гастритом.

Анализ материала по отдельным ферментам при раке и предраковых заболеваниях желудка (табл. 1) выявляет положительную гексо-

Таблица 1
Сдвиги в ферментном спектре крови при раке и предраковых заболеваниях желудка

Нозологические единицы	Сдвиги показателей в %						
	гексокиназа	гистидаза	урокиназа	АСТ	АЛТ	щелочная фосфатаза	амилаза
Рак желудка	78,8	89,9	75,1	92,4	94,5	92,5	82,5
Язва желудка	33,3	33,3	3,3	56,6	63,3	50,0	50,0
Хронический гастрит	—	—	—	32,0	48,0	—	—

киназную реакцию у 78,8% больных раком желудка. Намного выше результаты (83,8%) при одновременном определении гексокиназы в желудочном соке этих больных. Положительная гексокиназная реакция обнаружена у 33,3% больных язвой желудка, при хронических гастритах—лишь у 2 (из 25), а у 15 здоровых гексокиназная реакция была отрицательная. Положительные результаты гексокиназного теста в ранних стадиях рака желудка (I и II) нами получены у 93,3% больных, что указывает на особую диагностическую ценность его при ранних стадиях рака желудка.

Надо полагать, что определенный процент положительных реакций на гексокиназу при язве желудка является результатом возможного перерождения язвы: из 10 больных с язвой желудка, у которых была определена положительная гексокиназная реакция, четверо подверглись оперативному вмешательству. Гистологическим изучением была установлена малигнизирующая язва желудка. Поэтому мы согласны с авторами [4, 10, 12], которые считают, что гексокиназная реакция может играть определенную роль в уточнении клинического диагноза рака желудка. Положительная гексокиназная реакция чаще обнаруживается у больных раком желудка в возрасте 31—40 лет (82,3%). Частота положительных результатов гексокиназного теста у больных раком желудка различного пола существенно не отличалась—у мужчин 78,3%, у женщин несколько выше—79,3%.

Положительный гексокиназный тест обнаружен нами также у 21,8% больных с неопухолевыми заболеваниями. Этот процент, по данным других авторов, составляет 8—17,5 [3, 9, 10].

Из ферментов, входящих в изучаемый спектр, большой интерес, на наш взгляд, представляют гистидаза и урокиназа, которые, будучи органоспецифическими, играют важную роль в диагностике паренхиматозных поражений печени [6, 7, 18, 21]. Однако изучение активности этих ферментов в онкологии носит лишь экспериментальный характер и сводится к определению их тканевого содержания [14, 16, 18]. Окончательно не выяснен вопрос существования этих ферментов в опухолях. Одни авторы [18] считают, что гистидаза определяется только лишь в опухолях гепатогенного происхождения, другие [23] отмечают присутствие этого фермента в злокачественных опухолях независимо от происхождения. Имеются также данные относительно понижения активности ферментов в гомогенатах печени опухоленосителя [14].

В доступной литературе сведений относительно изучения гистидазы и урокиназы в сыворотке крови онкологических больных мы не нашли. Поэтому мы провели подробный анализ результатов исследования 209 больных раком желудка (табл. 1). Результаты исследований показали, что гистидазная активность обнаружена в сыворотке крови 188 (89,9%), а активность урокиназы—148 (75,1%) больных. При сопоставлении этих результатов с данными, полученными при предраковых заболеваниях желудка, отмечается огромная разница. Так, из 30 больных с язвенной болезнью желудка активность гистидазы была положительной только у 10 (33,3%), а урокиназы—у 7 (23,3%), при хронических гастритах из 25 больных у 3 (12%) и у 2 (8%) соответственно. У 15 здоровых лиц гистидазная и урокиназная активность в крови была отрицательной. Хотя гистидазная и урокиназная активность в крови не может считаться специфическим тестом для рака желудка, однако, по нашим данным, изменения этих ферментов весьма характерны для данной патологии. Сказанное подтверждается при определении активности указанных ферментов у больных с другими локализациями злокачественных опухолей. Так, гистидаз-

ная активность обнаружена в сыворотке крови у 48% больных раком молочной железы (средняя активность $1,64 \pm 0,19$), а уроканиназная— у 16% ($0,99 \pm 0,06$). При локализации ракового процесса в легких активность гистидазы определялась у 50% больных, в среднем составляя $1,86 \pm 0,12$, а уроканиназы— у 32,8% ($0,98 \pm 0,16$).

Данные о сдвигах в активности аспартат-, аланин- α -кетоглутарат-аминотрансфераз, щелочной фосфатазы и амилазы, представленные в табл. 1, показывают, что активность этих ферментов изменяется как при раке, так и предраковых заболеваниях желудка. Однако степень сдвигов активности ферментов при раке желудка значительно выше.

Одновременное определение ферментного спектра значительно снижает процент ложно-положительных результатов гексокиназного теста. Согласно нашим данным, положительная гексокиназная реакция определяется у 21,8% больных с неопухолевыми заболеваниями. Эти результаты подтверждаются данными других авторов [4, 10]. Между тем этот процент снижается до 12,5 при одновременном определении ферментного спектра крови больных раком желудка.

Следует указать, что значительные сдвиги в ферментном спектре сыворотки крови при раке желудка сопровождались заметными изменениями в степени активности отдельных ферментов, входящих в его состав (табл. 2). Так, если средняя активность гексокиназы у больных

Таблица 2
Показатели активности ферментов крови при раке и предраковых заболеваниях желудка

Ферменты	Норма	Рак желудка	Язва желудка	Хронический гастрит
Гексокиназа	—	$37,4 \pm 2,54$ $P < 0,001$	$27,5 \pm 4,44$ $P < 0,001$	—
Гистидаза	—	$2,49 \pm 0,07$ $P < 0,001$	$1,67 \pm 0,23$ $P < 0,001$	—
Уроканиназа	—	$1,07 \pm 0,02$ $P < 0,001$	$0,87 \pm 0,17$ $P < 0,001$	—
АСТ	$32,0 \pm 2,72$	$65,9 \pm 1,78$ $P < 0,001$	$54,0 \pm 2,61$ $P < 0,001$	$38,8 \pm 1,9$ $P < 0,05$
АЛТ	$26,0 \pm 2,79$	$74,0 \pm 1,73$ $P < 0,001$	$58,0 \pm 1,3$ $P < 0,001$	$43,6 \pm 2,16$ $P < 0,001$
$\frac{АСТ}{АЛТ}$ индекс	$1,27 \pm 0,1$	$0,9 \pm 0,02$ $P < 0,001$	$0,97 \pm 0,04$ $P < 0,05$	$0,94 \pm 0,07$ $P < 0,5$
Щелочная фосфатаза	$7,6 \pm 0,5$	$13,9 \pm 0,35$ $P < 0,01$	$12,2 \pm 0,54$ $P < 0,01$	$8,43 \pm 0,43$ $P < 0,1$
Амилаза	$1,05 \pm 0,13$	$4,72 \pm 0,38$ $P < 0,001$	$3,12 \pm 0,17$ $P < 0,001$	$2,62 \pm 0,11$ $P < 0,05$

раком желудка составила 37,4 МЕ ($P < 0,001$), то при язве желудка она равнялась 27,5 МЕ ($P < 0,001$), а при хронических гастритах активность фермента, определяемая только у 2 больных, составляла 17,8 и 24,8 МЕ соответственно. Величина активности гистидазы и уроканиназы в среднем составляет соответственно 2,49 и 1,07 усл. ед. Актив-

ность этих ферментов значительно ниже при язвенной болезни желудка (соответственно 1,67 и 0,87 усл. ед.). При хронических гастритах положительная активность гистидазы определялась у 3 больных (0,83; 1 и 1,16 усл. ед.), а активность уроканиназы—у 2 больных (по 0,83 усл. ед.). Полученные результаты свидетельствуют о том, что одновременное определение активности нескольких ферментов сыворотки крови больных раком желудка (ферментного спектра) повышает их диагностическую ценность.

Нами изучены показатели ферментного спектра у 181 больного, у которых окончательно уточнены стадии заболевания (рис. 1). С первой стадией заболевания было 4 больных, со второй—28, с третьей—

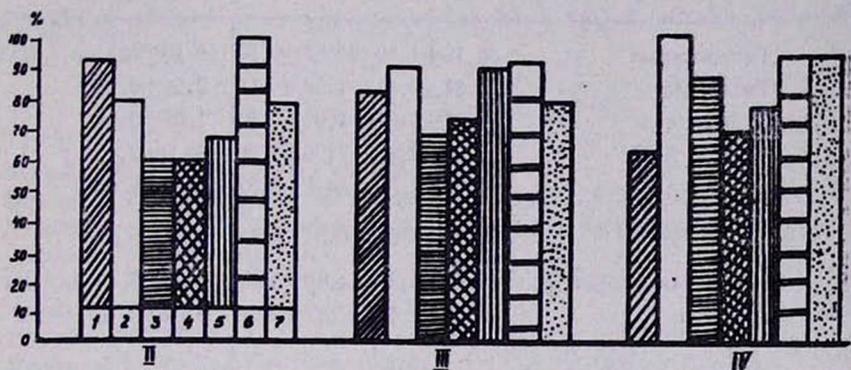


Рис. 1. Результаты сдвигов ферментного спектра сыворотки крови у больных раком желудка в зависимости от стадий заболевания. 1—гексокиназа, 2—гистидаза, 3—уроканиназа, 4—аспартат-аминотрансфераза, 5—аланин-аминотрансфераза, 6—щелочная фосфатаза, 7—амилаза.

34, с четвертой—115 больных. Анализ данных с учетом степени распространения рака желудка показывает, что гексокиназа в сыворотке крови чаще обнаруживается в более ранних стадиях (I, II) заболевания—у 28 из 30 (93,3%).

Положительную гексокиназную реакцию мы отметили у 2 больных с I стадией рака желудка. Из 28 больных со II стадией заболевания реакция была положительной у 26 (82,3%) и в IV стадии из 115—у 71 больного (61,7%). Разница между результатами во II и IV стадиях заболевания статистически достоверна ($P < 0,01$). Наш материал подтверждает существующее в литературе мнение о том [10, 12], что данные гексокиназного теста более результативны в ранней стадии болезни.

Частота выявления положительных результатов гистидазы и уроканиназы в крови находится в прямой зависимости от степени распространения злокачественного процесса. Так, из 4 больных с I стадией рака желудка гистидаза была выявлена в крови только у двух, а уроканиназа—у одного больного. Во II стадии болезни гистидазная активность определялась у 22 больных из 29 (78,5%), а уроканиназная—у 16 (57,1%). В III стадии этот процент доходил до 88,5 для гистидазы и

67,6 для уроканиназы; гистидаза была выявлена в крови у всех 115 больных IV стадии болезни (100%), а уроканиназа—у 98 больных (85,5%). Такая закономерность наблюдается и в отношении аминотрансфераз, причем высокая активность аланин-аминотрансферазы определяется чаще, чем аспартат-аминотрансферазы.

Таблица 3
Биохимические показатели крови больных раком желудка
в зависимости от степени распространения заболевания

Показатели	II стадия	III стадия	IV стадия
	M±m		
Гексокиназа	30,13±1,30	35,53±0,83	40,10±1,41
Гистидаза	1,34±0,11	1,97±0,07	2,66±0,03
Уроканиназа	0,91±0,07	1,01±0,03	1,08±0,04
АСТ	57,0±2,02	71,6±3,20	68,0±2,40
АЛТ	60,5±2,59	84,0±2,37	76,4±2,35
АСТ АЛТ индекс	0,96±0,04	0,84±0,03	0,92±0,03
Щелочная фосфатаза	12,99±0,35	14,10±0,59	15,50±0,45
Амилаза	3,15±0,40	3,77±0,28	6,64±0,18

Как видно из табл. 3, по мере распространения ракового процесса активность всех ферментов повышается. Начиная со II стадии рака желудка в сыворотке крови определяется активность гистидазы, уроканиназы, гексокиназы, чего у здоровых людей не наблюдается. Повышение активности амилазы в IV стадии заболевания, возможно, связано с поражением печени, а у отдельных больных и с вовлечением в процесс поджелудочной железы.

Полученные данные позволяют заключить, что при раке желудка динамическое определение ферментного спектра сыворотки крови может быть практически полезным для распознавания степени распространения злокачественного процесса.

Армянский институт рентгенологии и онкологии

Поступила 15/1 1976 г.

Ս. Հ. ՇՈՒՔՈՒՐՅԱՆ, Հ. Գ. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿԻ ՖԵՐՄԵՆՏՆԵՐԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ
ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԸ ՍՏԱՄՈՔՍԻ ՔԱՂՑԿԵՂԻ ԵՎ
ՆԱԽԱՔԱՂՑԿԵՂԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ռ մ

Ուսումնասիրվել է ստամոքսի քաղցկեղով 209, ստամոքսի խոցով 30 և քաստորիտներով տառապող 25 հիվանդների արյան շիճուկի մի քանի ֆեր-

մենտների ակտիվության շեղումները: Ֆերմենտային սպեկտրում ընդգրկվել են հետևյալ ֆերմենտները՝ հեքսոկինազան, հիստիդազան, ուրոկանինազան, հիմնային ֆոսֆատազան, ամիլազան, ալանին և ասպարտատ տրանսամինազները: Հիստիդազայի և ուրոկանինազայի ակտիվության ուսումնասիրությունը ստամոքսի քաղցկեղի ժամանակ կատարված է առաջին անգամ:

Ուսումնասիրություններից պարզվել է, որ նշված հիվանդների մոտ ֆերմենտային սպեկտրում ընդգրկված ֆերմենտների միաժամանակյա քննությունը հնարավորություն է տալիս հայտնաբերելու ստամոքսի քաղցկեղին բնորոշ պատկեր, որը որոշակիորեն տարբերվում է նախաքաղցկեղային հիվանդությունների ժամանակ ստացված փոփոխություններից: Վերջինս հիմք է տալիս հեղինակներին առաջարկելու նշված ֆերմենտների միաժամանակյա ուսումնասիրությունը ստամոքսի քաղցկեղի և նախաքաղցկեղային հիվանդությունների դիֆերենցիալ դիագնոստիկայում և հիվանդության ծանրության էջտման հարցում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Бабаскин П. М.* Лабор. дело, 1966, 3, стр. 142.
2. *Березов Т. Т., Волкова Л. В.* Вопросы мед. химии, 1972, 17, 2, стр. 154.
3. *Каминский Л. С.* В кн.: Статистическая обработка лабораторных и клинических данных. Л., 1964, стр. 140.
4. *Ковнер Ф. Я.* Автореферат дисс. канд. Вильнюс, 1972.
5. *Красавский З. В.* Врачебное дело, 1971, 1, стр. 47.
6. *Мансурова И. Д.* В кн.: Проблемы гастроэнтерологии. Душамбе, 1968, 1, стр. 192.
7. *Мордашев С. Р., Бурбин В. А.* Вопросы мед. химии, 1962, 3, стр. 320.
8. *Меерович Б. Д.* Автореферат канд. дисс. Л., 1961.
9. *Мхитарян В. Г., Межлумян Л. М., Алексанян С. А., Даниелян К. Д.* Журнал экспер. и клинич. медицины АН Арм. ССР, 1973, 13, 1, стр. 41.
10. *Нейфак С. А., Монахов Н. К.* Вопросы онкологии, 1967, 8, стр. 12.
11. *Нейфак С. А., Грех И. Ф., Малеева З. В., Михайлов В. В., Монахов Н. К.* Вопросы онкологии, 1968, 14, 1, стр. 3.
12. *Подильчак Э. М.* Вопросы онкологии, 1974, XX, 5, стр. 23.
13. *Покровский А. А.* Вопросы мед. химии, 1960, 6, 3, стр. 228.
14. *Рисин С. А.* В кн.: Биохимия и патохимия обмена веществ и механизм ее регуляции. Минск, 1971, стр. 58.
15. *Тодоров И.* В кн.: Клинические лабораторные исследования в педиатрии. София, 1968.
16. *Урбах В. Ю.* Биохимические методы. М., 1964.
17. *Энгельгарт В. А., Герчук Ж.* эксперим. биол. и мед., 1926, 3, стр. 16.
18. *Auerbach V. H., Walsman H. A.* Cancer Res., 1958, 18, 543.
19. *Boden H. P., Sviokla S., Mittler B., Pathak M. A.* Cancer Res., 1968, 28, 8, 1463.
20. *Bodansky.* Journ. biol. chem. 1933, 101, 93.
21. *Burk D.* J. Nat. Cancer Inst., 1967, 38, 6, 839.
22. *Coltorti M., Simone A., Budilon G.* Clin. chem. Acta, 1966, 13, 5, 567.
23. *Kzzymuska A.* Arch. Immunol. therap. Exp., 1964, 12, 724.

УДК 616.833.24—002+616.1

Г. К. МКРТЧЯН, Р. Г. ТАРХАНЫН, М. М. НАГАПЕТЯН, С. С. ШАКАРЯН

ВЛИЯНИЕ ПОДВОДНОГО ВЫТЯЖЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ БОЛЬНЫХ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВЫМ РАДИКУЛИТОМ

Приведены результаты наблюдений над 98 больными пояснично-крестцовым радикулитом до и после вертикального и наклонного подводного вытяжения позвоночника. Полученные данные свидетельствуют о том, что подводное наклонное вытяжение позвоночника легче переносится больными, по сравнению с вертикальным вытяжением, и более благоприятно воздействует на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы. Особенно рекомендуется применение подводного наклонного вытяжения больным пояснично-крестцовым радикулитом, имеющим нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы.

Подводное вытяжение позвоночника в последние годы широко применяется при дискогенном пояснично-крестцовом радикулите, являясь одним из патогенетически обоснованных методов лечения. Подводное вытяжение, в сравнении с другими видами вытяжения, имеет преимущества, так как к механическому растяжению позвоночника присоединяется влияние теплой водной среды, которая способствует снижению мышечного тонуса и уменьшению болевого синдрома.

Подводное, как вертикальное, так и наклонное (на шите), вытяжение позвоночника является сильным раздражителем и большой нагрузкой для сердечно-сосудистой системы больного. Исходя из этого, нами была поставлена задача исследовать влияние подводного активного и пассивного вытяжения позвоночника на сердечно-сосудистую систему больных пояснично-крестцовым радикулитом с тем, чтобы назначение процедуры исходило не только из клинических проявлений заболевания, но и из состояния сердечно-сосудистой системы.

Для объективной оценки состояния сердечно-сосудистой системы как до, так и после вытяжения проводились электрокардиографические и реовазографические исследования, измерение артериального давления и частоты пульса. Однократные наблюдения проводились в начале, середине и в конце лечения.

Под наблюдением находились 98 больных в возрасте: от 20 до 30 лет—2, от 31 до 40 лет—41, от 41 до 50 лет—47, от 51 до 60 лет—8 больных с давностью заболевания от 3 месяцев до 25 лет. Все больные жаловались на боли разного характера в пояснице с иррадиацией в ниж-

ние конечности и ограничение подвижности в поясничном отделе позвоночника.

Больные были разделены на 2 группы: I группе (61 больной) проводилось вертикальное (активное) вытяжение по Моллу в бассейне с пресной водой при 137°C . До вытяжения больной в течение 2—5 мин адаптировался в бассейне, занимался специальными упражнениями на расслабление мышц, после чего на специальных рукоятках вертикально провисал в течение 5—7 мин без груза. Последующие процедуры проводились с грузом от 2—3 до 10—12 кг продолжительностью 10 мин (курс лечения—10 процедур).

II группе больных (37 человек) при этих же условиях проводилось наклонное вытяжение позвоночника. Больной находился в пассивном состоянии, лежа на щите. Груз подвешивался к тазу больного на специальном поясе. Установка автоматически опускалась в бассейн с постепенным увеличением угла до 90° .

Большинство больных процедуры переносили хорошо, отмечали уменьшение болей, частично восстановление подвижности в поясничном отделе позвоночника. У части больных наблюдалось ухудшение клинической картины заболевания: чувство онемения в ногах, усиление болей в пояснице, одышка, сердцебиение, общая слабость. Вследствие этого 16 больным (11 из I и 5 из II групп) последующие процедуры были отменены.

Однократные ЭКГ исследования показали, что после первой процедуры вертикального вытяжения число сердечных сокращений как при нормальном ритме, так и при тахикардии увеличивается в среднем на 10—15 уд./мин. После V и X процедуры ритм учащается в среднем на 8—10 уд./мин. Замедления сердечного ритма как реакции на процедуру вертикального вытяжения отмечено не было. При наклонном вытяжении после первой процедуры также число сердечных сокращений увеличивается в среднем на 5—6 уд./мин, а в конце курса лечения у 3 больных наблюдается нормализация ритма сердечных сокращений.

Измерение АД показало, что при нормальных исходных показателях каких-либо изменений после однократных процедур либо после курсового лечения не наблюдалось. Однако у больных с повышенным АД процедура привела к большему повышению АД: систолическое в пределах 15—20, диастолическое 10—15 мм рт. ст., из них 8 больным лечение было отменено вследствие ухудшения клинической картины заболевания.

На исходных электрокардиограммах у 2 больных I группы отмечалось нарушение коронарного кровообращения (смещение интервала RS—T, изменение зубца T в стандартных и левых грудных отведениях) и у 4 больных—изменение трофики миокарда (уменьшение вольтажа зубцов T в различных отведениях). У 4 больных II группы имелась только синусовая аритмия.

В процессе лечения как после однократных процедур, так и после курсового воздействия синусовая аритмия у 4 больных II группы сохра-

нилась, из них у 2 лечение было прекращено из-за ухудшения клинической картины заболевания. Других изменений на ЭКГ не наблюдалось. Что касается больных I группы, то как после однократной процедуры, так и после курсового воздействия у 2 больных нарушение коронарного кровообращения несколько усугубилось: отмечалось еще большее смещение интервала RS—T. Наряду с сохранившимися у 4 больных изменением тропики миокарда к концу лечения у 3 больных I группы появились остроконечные высокие зубцы T в грудных отведениях, которые были расценены как гипоксия миокарда.

РВГ исследования были проведены у 98 больных (61—I гр., 37—II гр.). Регистрированы реовазограммы голени обеих ног. Исследования показали, что у больных пояснично-крестцовым радикулитом в исходном состоянии форма реографической картины в основном не была изменена, волны были ритмичные, равномерные, на нисходящей части волны определялись 1—2 дополнительные волны. У некоторых больных с сильными болями на реограммах отмечалось закругление вершин волн и отсутствие дополнительных волн, что говорит о повышении сосудистого тонуса у этих больных. У 4 больных отмечалась гипотония сосудов, что выражалось заострением вершин, углублением дикротических зубцов. У большинства больных (96,7%) время максимального кровенаполнения и время распространения пульсовой волны было в пределах нормы—0,09—0,15 и 0,12—0,18 сек соответственно. После процедуры эти показатели в основном не изменились. Однако у многих больных изменился реографический индекс, который является прямым показателем состояния кровенаполнения исследуемой области. В исходном состоянии он был снижен у 34 больных.

У 16 больных, которые жаловались на усиление болей после первой процедуры подводного вытяжения, независимо от исходного состояния реографического индекса, после процедуры отмечалось уменьшение амплитуды реографической волны, углубление асимметрии, появление разнонаправленных реакций, что свидетельствовало об отрицательном влиянии процедуры подводного вытяжения на периферическое кровообращение у этих больных. Это можно объяснить, по-видимому, рефлекторно-болевым спазмом сосудов нижних конечностей. Как уже отмечалось, у этих больных в последующем процедура подводного вытяжения была отменена.

В начале курса лечения у больных, отмечавших резкое уменьшение болей после процедуры, в основном наблюдалось увеличение кровенаполнения исследуемой области, что выражалось в повышении амплитуды реографической волны на реограммах, снятых после процедуры у этих больных.

Статистическая обработка полученных данных показала, что под воздействием как однократных процедур, так и под влиянием курсового лечения достоверных изменений реографических данных у больных обеих групп не отмечалось.

Однако сравнение данных обоих видов вытяжения—вертикального и наклонного—приводит к заключению, что наклонное вытяжение легче переносится больными и более благоприятно воздействует на сердечно-сосудистую систему, чем вертикальный метод вытяжения.

Институт курортологии и физиотерапии
МЗ Арм. ССР

Поступила 27/1 1976 г.

Գ. Կ. ՄԿՐՏՁՅԱՆ, Ռ. Հ. ԹԱՐԽԱՆՅԱՆ, Մ. Մ. ՆԱՀԱՊԵՏՅԱՆ, Ս. Ս. ՇԱՔԱՐՅԱՆ

ՈՂՆԱՇԱՐԻ ՆԵՐՋՐԱՅԻՆ ՁԳՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԳՈՏԿԱ-ՍՐԲԱՆԱՅԻՆ ՌԱԴԻԿՈՒԼԻՏՈՎ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՍՐՏԱՆՈՒԹՅԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Գոտկա-սրբանային ռադիկուլիտով 98 հիվանդների վրա կատարվել են էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ և ռենվազոգրաֆիկ քննություններ, զարկերակային ճնշման չափում և սրտային ռիթմի հաշվում ողնաշարի տարբեր տեսակի ներջրային ձգումից առաջ և հետո:

Ուղղահայաց ներջրային ձգումից հետո գոտկա-սրբանային ռադիկուլիտով հիվանդների մոտ առաջանում են սրտանոթային համակարգի ֆունկցիոնալ որոշ խանգարումներ, իսկ ներջրային թեք ձգումը հիվանդների սիրտանոթային համակարգի վրա ազդում է համեմատաբար ավելի բարենպաստ, քանի որ հիվանդը գտնվում է պասիվ վիճակում՝ պառկած հատուկ հարմարանքի վրա:

Ուստի առաջարկվում է սրտանոթային համակարգի ֆունկցիոնալ խանգարումներ ունեցող գոտկա-սրբանային ռադիկուլիտով հիվանդներին նշանակել ներջրային թեք ձգում:

К. М. МУРАДЯН

ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ НАРУШЕНИЯ МОТОРИКИ МОЧЕТОЧНИКА ПРИ НАЛИЧИИ КАМНЕЙ В ПОЧЕЧНОЙ ЛОХАНКЕ И РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛАХ МОЧЕТОЧНИКА

В эксперименте (на собаках) при помощи электроуретерографии изучалось нарушение моторики мочеточника при наличии «камня» в его просвете на различных уровнях. Одновременно измерялось внутримочеточниковое давление.

Вначале проводилась регистрация биотоков мочеточника в норме, затем регистрировалось изменение моторики мочеточника при локализации «камня» в почечной лоханке и в разных отделах мочеточника. В заключение эксперимента проводилась регистрация ЭУГ после извлечения «камня» из мочеточника.

Полученные данные показали, что степень изменения моторики мочеточника при наличии камня в его просвете зависит от уровня локализации, величины камня и повышения гидродинамического давления в верхних мочевых путях.

В последнее время большой интерес урологов вызывает проблема определения функционального состояния верхних мочевых путей, особенно мочеточников, которое имеет не только диагностическое значение, но и служит основой для рациональной терапии и профилактики при различных заболеваниях почек и мочевых путей.

Одним из современных методов исследования функционального состояния мочеточникового отдела верхних мочевых путей является электроуретерография [1, 3, 8—12].

В литературе имеются указания [2, 6, 7, 10, 12], что обтурация, а также сужение просвета мочеточника и повышение гидродинамического давления в верхних мочевых путях сопровождается нарушением его моторики. Однако изменение моторики мочеточника при наличии камней, особенно в связи с различной локализацией, а также формой и величиной инородного тела, мало изучено [2, 4].

Учитывая актуальность этого вопроса, мы в условиях эксперимента исследовали динамику нарушения моторики мочеточника при искусственном введении в просвет мочеточника (в различные его отделы) и в почечную лоханку инородных тел, имитирующих камни верхних мочевыводящих путей. Эксперименты проводились в виде острых опытов на 14 взрослых наркотизированных собаках весом 10—20 кг при помощи электроуретерографической методики. Биоэлектрическая активность мочеточников регистрировалась биполярными электродами, помещенными на мочеточнике, посредством многоканального электроэнцефалографа типа «Кайзер» или 4-канального электроэнцефалографа

типа 4-ЭЭГ-1. В некоторых опытах одновременно проводилась регистрация ЭКГ и дыхания собаки.

В начале каждого эксперимента проводилась контрольная регистрация биотоков мочеточника в норме, после чего производилась пункция почки с дорзальной стороны и в лоханку вводились «камни» различной величины диаметром от 1,5 до 5 мм, которые представляли собой твердые тела, изготовленные из стеклянных шариков или из мendeleeвской замазки.

Первоначально регистрировали изменения моторики мочеточника при локализации «камня» в лоханке, а затем «камень» постепенно располагали в разных отделах мочеточника—в околопочечном отделе, средней части и околопузырной области. В конце эксперимента проводилась регистрация ЭУГ после извлечения «камня» из мочеточника в качестве контроля динамики восстановления моторики этого органа после вышеуказанной процедуры. Для оценки ЭУГ учитывались частота, амплитуда, продолжительность и интервалы волн, ритмичность потенциалов действия и скорость их проведения.

Результаты экспериментов показали, что при введении «камня» в почечную лоханку перистальтика мочеточника изменяется в сторону

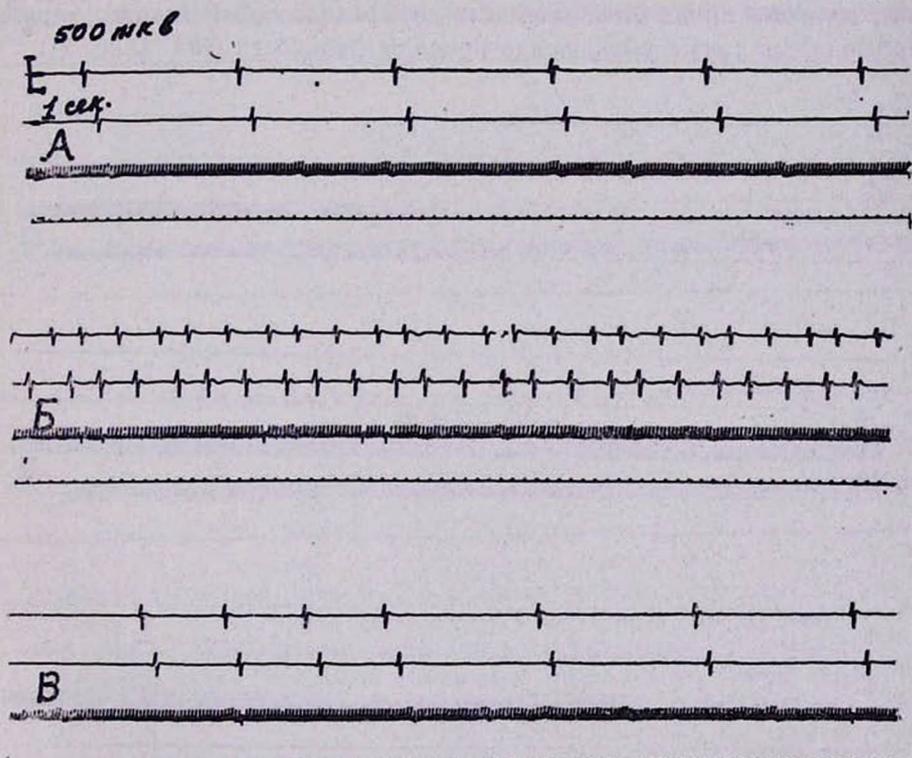


Рис. 1. Влияние инородного тела (камень) лоханки на моторику мочеточника. А—ЭУГ—норма, Б—ЭУГ после введения камня в лоханку, В—ЭУГ через 40 мин после введения камня в лоханку. Сверху вниз: 1—ЭУГ первого электрода, 2—ЭУГ второго электрода, 3—ЭКГ, 4—отметка времени.

учащения ЭУГ, что особенно выражается при «камнях» диаметром больше 1,5 мм и при «камнях» с неровной поверхностью. Одновременно с учащением ЭУГ в некоторых опытах наблюдается уменьшение амплитуды и некоторые нарушения конфигурации волны ЭУГ.

На рис. 1 иллюстрируется характерная электроуретерографическая картина реакции мочеточника на введение в почечную лоханку камня диаметром 2 мм. В этом опыте на фоне нормальной ритмичной деятельности левого мочеточника (рис. 1, А) в лоханку введен камень, и в течение 60 мин регистрировалась моторика органа в этих условиях. На кривой заметно, что сразу же в ответ на введение инородного тела в лоханку перистальтика мочеточника меняется, возникает серия частых волн ЭУГ, амплитуда которых по сравнению с нормой несколько уменьшается и меняется по форме (рис. 1, Б). Через 20—30 минут ЭУГ начинает урежаться, не доходя до нормы (рис. 1, В). Отмечено, что чем ближе расположен камень к пиелоуретеральному отделу, тем больше выражено учащение ЭУГ.

При расположении камня в верхней трети мочеточника после кратковременной адинамии мочеточника отмечается не только учащение ЭУГ, но и изменение формы и амплитуды ЭУГ с появлением монофазных волн в отличие от нормальных двухфазных. В некоторых опытах наблюдается также уменьшение продолжительности ЭУГ (рис. 2).

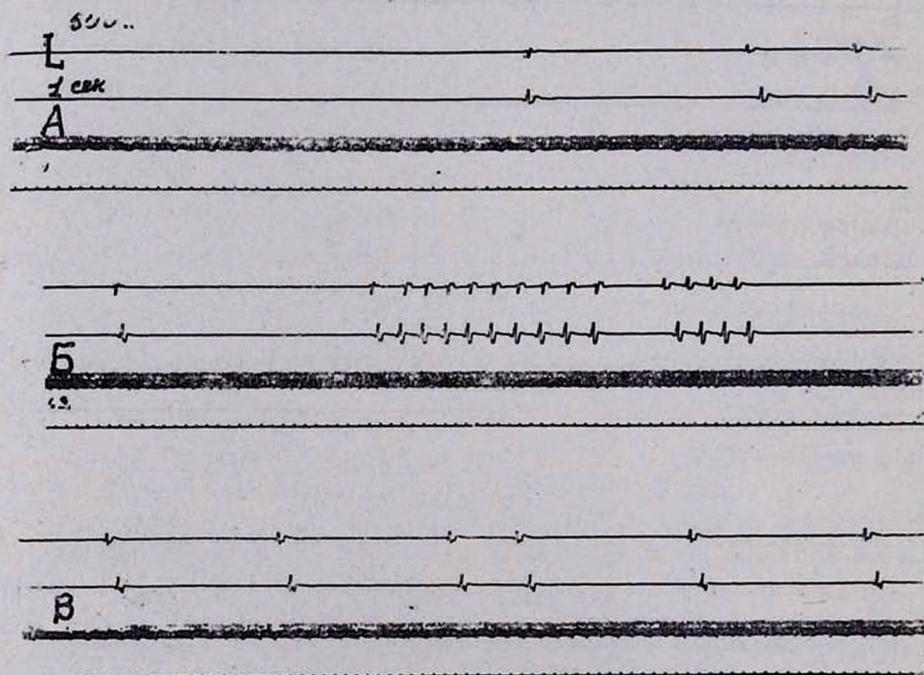


Рис. 2. Продолжение опыта, представленного на рис. 1. Дискинетические изменения моторики мочеточника при локализации камня в верхней трети его. А—ЭУГ непосредственно после введения камня в 1/3 мочеточника. Б—ЭУГ через 30 мин., В—ЭУГ через 60 мин (обозначения те же).

При наличии камня в средней нижней трети мочеточника, особенно при диаметре камня больше 2 мм, во многих опытах наблюдалось нарушение нормального ритма с продолжительными периодами адинамии мочеточника, чередованием учащения с урежением ЭУГ и появлением антиперистальтических волн. Чем больше диаметр «камня» и его шероховатость, тем дольше продолжительность адинамии мочеточника и сильнее изменение форм и амплитуды ЭУГ при продвижении его по просвету мочеточника (рис. 3, А, Б).

После извлечения камня из мочеточника вышеуказанные изменения сохранялись в течение 2,5 часа при больших «камнях», полностью обтурирующих просвет мочеточника, однако извлечение маленьких «камней» (диаметром менее 2 мм) приводило к постепенному изменению моторики в сторону нормализации, не доходящему до нормы в течение 2 часов (рис. 3, В).

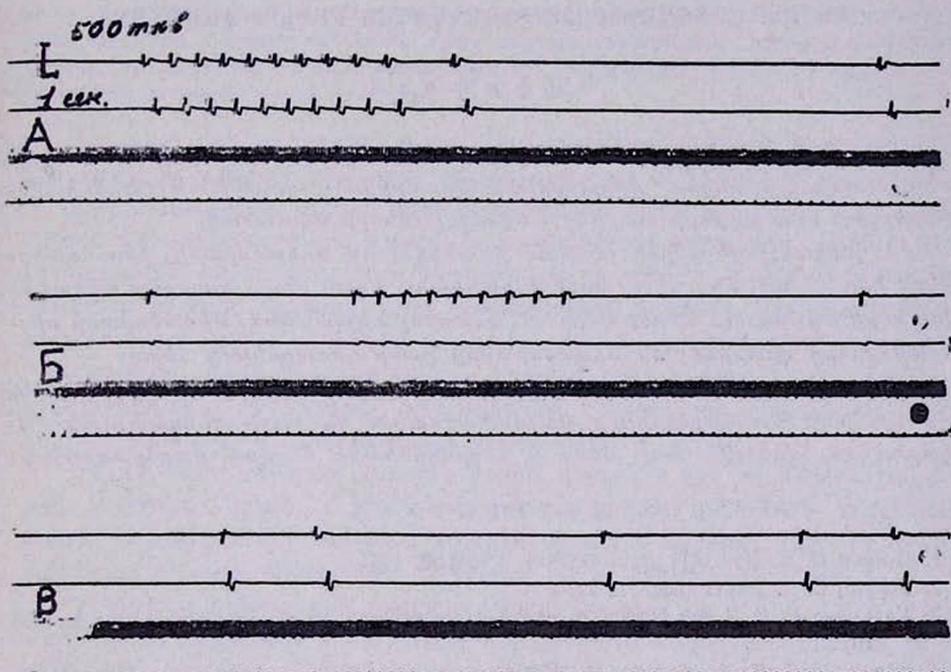


Рис. 3. Изменение моторики мочеточника (ЭУГ) при локализации камня в средней трети мочеточника, между двумя электродами—А, Б—ЭУГ при наличии камня в нижней трети мочеточника, В—после извлечения камня из просвета мочеточника через мочевой пузырь через 60 мин (обозначения те же).

При измерении внутримочеточникового давления выявлена прямая связь степени нарушений моторики мочеточника с повышением гидродинамического давления в верхних мочевых путях в зависимости от диаметра «камня» и степени закупорки просвета мочеточника.

Таким образом, суммируя полученные экспериментальные данные, следует отметить, что изменение моторики мочеточника при «камнях» зависит от уровня локализации, величины «камня», степени закупорки просвета мочеточника и повышения гидродинамического давления. Чем больше повышено гидродинамическое давление в верхних мочевых путях, тем больше выражены дискинетические изменения моторики мочеточника.

Кафедра хирургии ПСС факультетов
Ереванского медицинского института

Поступила 25/XII 1975 г.

Ղ. Մ. ՄՈՒՐԱԴՅԱՆ

ՄԻՋԱՅՈՐԱՆԻ ՄՈՏՈՐԻԿԱՅԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԷԼԵԿՏՐԱՄԻՈԳՐԱՖԻԿ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆՆ ԵՐԻԿԱՄԻ ՍԿԱՀԱԿՈՒՄ ԵՎ ՄԻՋԱՅՈՐԱՆԻ ՏԱՐԲԵՐ ՀԱՏՎԱԾՆԵՐՈՒՄ ՏԵՂԱԿԱՅՎԱԾ ՔԱՐԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Շնորհի վրա կատարված են էլեկտրաուներտրոգրաֆիկ փորձարարական ուսումնասիրություններ, միզածորանի մոտորիկայի փոփոխությունների վերաբերյալ, նրա քարերի տարբեր տեղակայումների ժամանակ:

Յուրաքանչյուր փորձի սկզբում գրանցվել են միզածորանի բիոհոսանքներն նորմալում, իսկ հետո նրա լուսանցքում եղած քարի տարբեր տեղակայումների ժամանակ: Փորձի վերջում, կոնտրոլ նպատակով, միզածորանի բիոհոսանքները գրանցվել են միզածորանից քարը հեռացնելուց հետո:

Ուսումնասիրությունների արդյունքները ցույց են տվել, որ միզածորանի մոտորիկայի խանգարումները պայմանավորված են քարի տեղակայման մակարդակով, մեծությունով, ձևով և հիդրոդինամիկ ճնշման բարձրացումով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бакунц С. А. Изв. АН Арм. ССР, 1, 1:35—39, 1961.
2. Бакунц С. А. Докт. дисс. Л., 1966.
3. Кузьмина В. Е. В кн.: Научн. сессия Крымского мед. института. Симферополь, 1953, стр. 68.
4. Кузьмина В. Е. Докт. дисс. М., 1963.
5. Пытель А. Я. Лоханочно-почечные рефлексы и их клиническое значение. М., 1959.
6. Пытель А. Я. Урология, 1:3—14, 1959.
7. Харитонов И. Ф. Докт. дисс. Казань, 1958.
8. Baker R., Huffer J. J. Urology, 70, 6: 874—883, 1953a, 1953b.
9. Bozler F. Amer. J. physiol., 136, 4: 543—552, 1942.
10. Kill F. The function of the ureter and renal pelvis. Oslo, 1957.
11. Prosser C. D., Smith C. E., Milton C. E. Amer. J. physiol., 181, 3: 651—660, 1955.
12. Sleator W. Jr., Butcher H. K. Amer. J. physiol., 180, 2: 261—276, 1955.

УДК 616.831—053.2+611.7+616.5

Э. С. ОВАКИМЯН, Е. А. ТРЕПАКОВ, В. И. ГАЛУМОВ, Г. К. ЛАМБАРЯН

ДЕРМАТОГЛИФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КИСТЕЙ
РОДИТЕЛЕЙ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ
РАЗВИТИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Изучены кожные узоры ладонных поверхностей кистей у 124 родителей (62 пары), имеющих детей с врожденными пороками развития головного мозга. В качестве контроля изучены кожные узоры ладонных поверхностей кистей 20 пар, имеющих в семье более трех здоровых детей. Можно предположить, что у родителей детей с врожденными пороками развития головного мозга имеется характерный дерматоглифический рисунок, исследование которого может сыграть определенную роль в проведении мер по предупреждению данной патологии.

На широкое индивидуальное варьирование кожных узоров кисти, при котором данный комплекс эпидермальных образований оказывает принадлежащим только одному определенному человеку и не изменяется в течение всей его жизни, было обращено внимание давно, и эти, казалось бы, незначительные анатомические детали приобрели исключительно важное значение для практической жизни. Широко использует кожные узоры судебная медицина при идентификации личности. Применение дерматоглифики при разных заболеваниях, связанных с нарушениями в аутосомах или половых хромосомах, указывает на ее диагностическую и генетическую значимость.

Нами были изучены кожные узоры кистей у 124 родителей (62 пары), имеющих детей с врожденными пороками развития головного мозга. Одновременно изучены кожные узоры у 40 родителей (20 пар), имеющих в семье более трех здоровых детей (контроль).

Дерматоглифический рисунок отпечатывался на белой меловой бумаге после смазывания ладонной поверхности пальцев и ладони типографской краской. «Папиллярные узоры» классифицировались как дуги, петли, завитки и сложные узоры. После подсчета гребней каждого узора на пальцах руки суммировали гребневой счет левой и правой рук, а также общий гребневой счет обеих рук. Для узоров на пальцах рук подсчитывались индексы Furuhashi, Dankmejer, Poll, Cummins, Geipe, дельтовидный индекс Волоцкой. При определении указанных индексов к числу завитков добавлялось и число сложных узоров. Исследование ладони включало определение трирадиусов а, в, с, d, прослеживание главных линий ABCD с выведением «папиллярного числа» по Valšički и индекса Cummins-Midlo, обнаружение осевого трирадиуса и дополнительных трирадиусов, измерение угла atd, определение рисунков на тенаре и гипотенаре и в межпальцевых участках.

У женщин (I группа), имеющих детей с врожденными пороками развития головного мозга, при дактилоскопическом исследовании пальцев обеих рук получены следующие данные: гребешковый счет на пальцах левой руки был равен $113,4 \pm 5,45$, правой— $103,6 \pm 5,4$, обеих— $214,2 \pm 10,8$. Процентное отношение узоров на пальцах были следующими: левая рука—завитки (w)—56,4%, петли (α)—40,4%, дуги (A)—3,2%; правая рука— w —48,5%, α —49,4% и A—2,1%; на обеих руках— w —52,4%, α —44,9% и A—3,7%. Индекс Furuhashi ($\frac{w}{\alpha} \times 100$) на левой руке—140, правой—90 и на обеих—112; индекс Даркштейн ($\frac{A}{w} \times 100$) для левой руки равен 6,00, правой—4,00, обеих—7,00; индекс Poll соответственно равняется 8,00, 4,00, 8,00; индекс интенсивности по Cummins, Stedjeerd—37,5, 35,9, 73,7; дельтовидный индекс по Волоцкой (D_{10}) равен 16 (учитываются все три узорных типа и определяется морфологический признак дельта (трирадиус). Индекс Geipel, или радиально-ульнарный индекс, в исследуемой нами группе был равен на левой руке 260, правой—277 и на обеих—268.

Исследование ладони включало прослеживание главных линий ABCD с выведением «папиллярного числа» по Valšik и индекса Cummins-Midlo, определение трирадиусов a, b, c и d, осевого трирадиуса и дополнительных трирадиусов, измерение угла atd и определение рисунков на тенаре и гипотенаре. Изучался также характер флексорных складок ладони.

В исследуемой нами группе женщин «папиллярное число» главных ладонных линий по Valšik на левой кисти равнялось $29,5 \pm 0,55$, правой $30,5 \pm 0,48$ и на обеих ладонях— $59,2 \pm 0,78$. Индекс по Cummins-Midlo соответственно— $9 \pm 0,2$, $9,6 \pm 0,2$ и $18,7 \pm 0,37$, при этом чаще как на левой, так и на правой ладони встречалась формула 11,9,7,4. Отклонения флексорных складок (поперечная борозда, мост и пр.) имели место у 15 из 62, что составило $12,1 \pm 2,9\%$, при этом у 4 они имели место на обеих ладонях. Угол atd был равен на левой ладони $42^\circ \pm 0,8$, правой— $42^\circ \pm 0,7$, на обеих— $83,8^\circ \pm 1,5$. Дополнительных трирадиусов как на основании ладони, так и межпальцевых было 30, причем на левой ладони 18, что составляет $29 \pm 5,75\%$, правой—12— $19,3 \pm 5\%$ и на обеих $30—24,2 \pm 3,85\%$. На левой руке— $72,5 \pm 2,2$, правой— $73,2 \pm 0,24$ и на обеих руках $145,8 \pm 0,5$. Узоры на гипотенаре и тенаре были в основном дуги, ульнарные радиальные и, частично, капиллярные петли и, крайне редко, в 2 случаях, завитки. На гипотенаре левой ладони отмечено дуг—31 ($50 \pm 6,4\%$), петель—16 ($25,8 \pm 5,35\%$), на правой соответственно 18 ($29 \pm 5,7\%$), 29 ($46,8 \pm 6,7\%$), на обеих ладонях дуг—49 ($39 \pm 4,35\%$), петель—45 ($36,2 \pm 4,1\%$). На тенаре как левой, так и правой кисти узоры в основном представлены радиальными дугами—на левой кисти— $74,2 \pm 5,6\%$, на правой— $82 \pm 4,8\%$, на обеих— $79,3 \pm 4,1\%$. Всего в четырех случаях на обеих ладонях были отмечены петли, в одном завиток.

С целью контроля взяты отпечатки ладоней 20 здоровых женщин, имеющих более трех здоровых, полноценных детей. Произведено исследование тех же показателей кожного рельефа кисти, что и в предыдущей группе. Гребешковый счет на пальцах левой руки был равен $115,5 \pm 2,7$, правой— $99,5 \pm 4,65$ и на обеих руках— 211 ± 28 . Процентное отношение пальцевых узоров следующее: левая кисть $w-45 \pm 11,8\%$, $\alpha-45 \pm 11,8\%$, $A-10 \pm 2,3\%$; правая кисть $w-35 \pm 11,8\%$, $\alpha-65 \pm 11,8\%$; A обеих кистей— $5 \pm 1,04\%$, $\alpha-55 \pm 12,2\%$, $w-40 \pm 12,2\%$. Индекс Furuhata на левой кисти равен 100, правой—54, на обеих—72; индекс Dankmejer на левой кисти равен 22, правой—0, на обеих—12; индекс Poll на левой кисти—22, правой—0, обеих—9; индекс интенсивности по Cummins, Stedqerd для левой кисти—2,7, правой—2,7, обеих—5,4; дельтовидный индекс Волоцкой (D_{10})—13,5. Радиально-ульнарный индекс, или индекс Geipel, для левой кисти равен 400, правой—133, обеих—333.

Исследование ладоней дало следующие показатели: «папиллярное число» главных ладонных линий по Valšik на левой кисти равнялось $26 \pm 3,2$, правой— $28,5 \pm 2,5$ и обеих— $55 \pm 4,5$. Индекс по Cummins-Midlo на левой кисти— $7,7 \pm 1,13$, правой— $9 \pm 1,4$, обеих— $16,7 \pm 1,7$. Как на левой, так и на правой ладони чаще встречалась формула 11,9,7,4. Отклонений флексорных складок не имелось. Угол atd на левой ладони равен $43,2^\circ \pm 1,4$, правой $41,5^\circ \pm 0,7$, обеих $85,2^\circ \pm 1,7$. Дополнительные трирадиусы на левой ладони— $1-5 \pm 0,34\%$, на правой— $1-5 \pm 0,34\%$, на обеих— $2-5 \pm 0,5\%$. Узоры на гипотенаре и тенаре как на левой, так и на правой ладони были дуги и петли; петли составили $25 \pm 4,6\%$, дуги $65 \pm 10,65\%$. На обеих ладонях вместе петли составили $25 \pm 6,7\%$, дуги— $65 \pm 7,5\%$. На тенаре левой и правой кисти дуги в равном количестве, отдельно на ладонях составили $80 \pm 8,9\%$, на обеих ладонях $80 \pm 8,9\%$.

Сравнение кистей женщин контрольной группы с группой женщин, родивших детей с врожденными пороками развития головного мозга, показало следующее: на левой кисти женщины I группы, чаще на отпечатках пальцев, встречаются завитки при $P < 0,02$ и реже дуги при $P < 0,01$, чаще встречаются дополнительные трирадиусы при $P < 0,001$ и чаще на гипотенаре отмечены узоры в виде дуг при $P < 0,05$. На правой кисти чаще встречаются дополнительные трирадиусы при $P < 0,02$, а на гипотенаре по сравнению с контрольной группой чаще встречаются петли.

Если сравнить обе ладони I группы с контрольной, то можно отметить, что различия в гребешковом счете в обеих группах нет, он равен 211—214. В исследуемой группе чаще имеются дополнительные трирадиусы при $P < 0,001$, отклонения флексорных складок и чаще выявлены узоры на гипотенаре в виде дуг при $P < 0,002$. Если рассмотреть показатели индексов, то мы видим следующее: в исследуемой группе имеет место увеличение частоты индексов завитков (Cummins, Furuhata), по сравнению с контрольной, уменьшение частоты индексов дуг (Dank-

тежер, Poll) и индекса Geipel, а также повышение дельтовидного индекса Волоцкой.

Одновременно произведено дерматоглифическое исследование отпечатков кистей 62 мужчин (отцов, имеющих детей с врожденными пороками головного мозга). Исследование произведено с охватом тех же показателей, что и в группе женщин. Получены следующие данные: гребешковый счет на пальцах левой руки был равен $101,06 \pm 5,6$, правой— $102,7 \pm 5,6$, обеих— $204,4 \pm 9,7$. Процентное отношение узоров на пальцах левой руки: $w-42 \pm 9,4$, $\alpha-51,7 \pm 3,1$, $A-5,6 \pm 1,42$; на правой— $w-43,9 \pm 3,4$, $\alpha-51,7 \pm 3,1$, $A-4,4 \pm 1,26$; на обеих— $w-43,3 \pm 2,17$, $\alpha-51,8 \pm 2,17$ и $A-4,9 \pm 0,95$. Индекс Furuhata для левой кисти—83, правый—84, обеих кистей—83; индекс Dankmejer—соответственно: 13,6; 9,8; 11,3. Индекс Poll—10,6; 8,3; 9,4. Индекс интенсивности Cummins, Stedqerd—35; 35,6; 70,6. Дельтовидный индекс по Волоцкой (D_{10}) равен 13,7. Индекс Geipel на левой кисти равен 297, правой—269, обеих—286.

«Папиллярное число» главных ладонных линий по Valšik на левой кисти равнялось $27,4 \pm 0,52$, правой— $29 \pm 0,98$, обеих— $56,5 \pm 1,06$. Индекс по Cummins и Midlo соответственно— $8,6 \pm 25$, $9 \pm 0,28$, $17 \pm 0,48$. при этом чаще встречалась формула на левой кисти 11,9,7,3, правой—11,9,7,4. Отклонение флексорных складок имело место в $16,6 \pm 3,3\%$ случаев. Угол atd соответствовал на левой ладони $42,8^\circ \pm 1,3$, правой— $43,4^\circ \pm 1,3$ и обеих ладонях— $85,2^\circ \pm 2,0$. Дополнительные трирадиусы как на основании ладони, так и межпальцевые составили соответственно $34,7 \pm 5,1$, $38,7 \pm 6,8$, $36,7 \pm 6,4\%$. Узоры на гипотенаре и тенаре были в основном дуги (ульнарные и радиальные, значительно реже карпальные). На левой ладони $A-71,4 \pm 6,4\%$, правой— $65,3 \pm 6,7\%$, на обеих ладонях $72,8 \pm 6,3\%$; α —соответственно $26,5 \pm 6,3$, $34,5 \pm 6,7$, $35,8 \pm 6,7\%$. На тенаре были одни дуги— $95,8 \pm 4,1\%$, $100 \pm 97,9 \pm 2,6\%$.

В качестве контроля взяты отпечатки пальцев 20 мужчин-отцов, имеющих более трех здоровых детей. Гребешковый счет пальцев левой руки у данной группы был равен $115,5 \pm 23$, правой— $126,5 \pm 15$, общий гребешковый счет 232 ± 24 . Процентное отношение узоров пальцев рук следующее: на пальцах левой руки $w-50 \pm 11,2$, $\alpha-45 \pm 11,1$, $A-5 \pm 4,4\%$; правой $w-60 \pm 10,95$, $\alpha-35 \pm 10,6$, $A-5 \pm 4,4\%$; обеих рук соответственно $55 \pm 7,7$; $45 \pm 7,7$; $5 \pm 3,5$. Индексы Furuhata 83,84,83; Dankmejer—10,0; 8,0; 9,0; Poll—11,0; 14,3; 12,5; Cummins—2,9; 3,1; 6,0. Дельтовидный индекс Волоцкой (D_{10})—15; Geipel—300, 280, 290.

«Папиллярное число» главных ладонных линий по Valsik— $26 \pm 3,8$; $29,5 \pm 3,45$; $55,5 \pm 8$; индекс Cummins-Midlo— $8,0 \pm 2,4$, 10 ± 2 , $18 \pm 4,1$ при этом наиболее часто встречалась формула главных ладонных линий ДСВА на левой кисти—9,7,5,4, правой—11,9,7,5. Отклонение флексорных складок $7,25 \pm 4\%$. Угол atd на левой ладони $43,5^\circ \pm 4,7$, правой— $43,2^\circ \pm 5,25$, на обеих $87^\circ \pm 7,73$. Дополнительный трирадиус имел место соответственно— $10,6 \pm 6,6$, $15 \pm 7,8$, $12,5 \pm 5,5\%$. Узоры на

гипотенаре были в виде дуг и петель, на тенаре—дуг. На гипотенаре $A-90 \pm 6,6$, $\alpha-5 \pm 3,2\%$, на тенаре на левой ладони $A-80 \pm 8,7$, правой— $90 \pm 8,9$, на обеих— $92 \pm 8,9\%$.

Сравнение показателей групп мужчин, имеющих детей с врожденными пороками развития, и контрольной позволило заключить, что у отцов детей с врожденными пороками головного мозга чаще имеют место отклонения флексорных складок на ладони ($P < 0,05$) и дополнительные трирадиусы ($P < 0,002$). Наличие узоров (дуг) на гипотенаре чаще встречается в контрольной группе ($P < 0,02$). При сравнении индексов Dankmejer, Cummins показатели исследуемой группы выше контрольной, особенно четко это выражено на графике индекса (Cummins). Несколько понижены в исследуемой группе, по сравнению с контрольной, индекс Furuhashi, Poll и D_{110} .

Как в группе женщин, так и в группе мужчин при наличии детей с врожденными пороками развития головного мозга чаще имеют место отклонения флексорных складок, дополнительные трирадиусы, повышен индекс Cummins, имеет место уменьшение индекса Poll.

Таким образом, можно предположить, что у родителей детей с врожденными пороками развития мозга имеется характерный дерматоглифический рисунок, исследование которого может сыграть определенную роль в проведении мер по предупреждению данной патологии.

Кафедра акушерства и гинекологии
Ереванского медицинского института

Поступила 8/XII 1975 г.

Է. Ս. ՀՈՎԱԿԻՄՅԱՆ, Ե. Ա. ՏՐԵՊԱԿՈՎ, Վ. Ի. ԳԱՆՈՒՄՈՎ, Գ. Կ. ԼԱՄԲԱՐՅԱՆ

ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ԲՆԱԺԻՆ ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ
ՄՆՈՂՆԵՐԻ ԶԵՆՔԻ ԱՓԵՐԻ ԳԵՐՄԱՏՈՒՂԻՒԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՏՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտված է գլխուղեղի զարգացման բնածին արատներով երեխաներ ունեցող 124 (62 զույգ) ծնողների ձեռքերի ափերի մաշկային նախշերը: Որպես ստուգիչ ուսումնասիրված են ավելի քան երեք արտոջ երեխաներ ունեցող 20 զույգերի ձեռքերի ափերի մաշկային նախշերը:

Ինչպես կանանց խմբում, այնպես էլ տղամարդկանց մոտ գլխուղեղի զարգացման բնածին արատներով երեխաների առկայության դեպքում հաճախ հանդիպում են ֆլեկսորային ծալքերի շեղումներ, լրացուցիչ եռաշավիղներ, բարձր է Cummins դակտիլոսկոպիկ ինդեքսը, առկա է Poll ինդեքսի փոքրացում:

Պետք է ենթադրել, որ գլխուղեղի բնածին արատներով երեխաների ծնողների մոտ առկա է բնորոշ դերմատոգլիֆիկ պատկեր, որի ուսումնասիրությունը կարող է որոշակի դեր խաղալ այդ պաթոլոգիայի կանխման միջոցառումների անցկացման ժամանակ:

УДК 616.857:615.21

А. А. МАТЕВОСЯН

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ МИГРЕНЬЮ НОВЫМ
ПРОТИВОСЕРОТОНИНОВЫМ ПРЕПАРАТОМ
ДЕЗЕРИЛ РЕТАРД

Проведено лечение новым противосеротониновым препаратом дезерил ретард (метизергид) больным, страдающим мигренью. Полученные результаты позволяют рекомендовать дезерил ретард для лечения тяжелых форм мигрени, не поддающихся терапии другими средствами. Многозонная реография церебральных и периферических сосудов до лечения и в период приема медикамента показала улучшение гемодинамических показателей на 30-й день лечения. Клиническое улучшение сопровождалось нормализацией церебральной и периферической гемодинамики.

Изучение патогенеза, клиники и поиски новых методов лечения мигрени остаются до настоящего времени актуальными вопросами.

Согласно современному представлению, в патогенезе мигрени большее значение придается обмену серотонина [1, 3, 6, 8, 9, 14, 17]. В связи с этим в последние годы в зарубежной литературе появились работы, свидетельствующие об успешном применении при лечении мигрени новых противосеротониновых препаратов, обладающих профилактическим действием, как метизергид (дезерил), лизенил, сандомигран (ВС-105) [5, 7, 15, 18—23].

Под нашим наблюдением находились 23 больных мигренью (20 женщин, 3 мужчины) в возрасте от 22 до до 58 лет, лечившихся препаратом дезерил ретард производства «Боснялек» (Югославия)—«Сандоз» (Швейцария), из них 15 были с простой и 8—с ассоциированной формой мигрени. Давность заболевания от 8 до 40 лет.

Большинство больных страдали тяжелыми изнуряющими головными болями с различными по частоте приступами, приводящими к снижению трудоспособности. Часть больных до поступления получала общепринятое медикаментозное и физиотерапевтическое лечение, которое оказалось либо малоэффективным, либо вообще неэффективным (эрготамин, дигидроэрготамин, кофетамин, спазмолитики, сосудорасширяющие и противосудорожные препараты, витамины, физиотерапевтическое лечение и т. д.).

Для подтверждения диагноза мигрени и исключения других заболеваний больные проходили клиническое обследование (общий анализ крови и мочи, биохимическое исследование крови, рентгенография черепа, ЭЭГ, эхо-энцефалография, реография, глазное дно).

Лечение дезерилом проводилось по возрастающей дозировке, начиная с 0,75 мг с доведением суточной дозы до 4,5 мг, а в некоторых

случаях до 6 мг. Курс лечения—1—2 месяца с постепенным снижением дозы препарата в течение последней недели. При достижении хорошего самочувствия больные получали поддерживающие дозы до 3 мг в сутки.

В зависимости от эффективности лечения (уменьшение частоты приступов, интенсивности головных болей и восстановление трудоспособности) больные, получившие курс дезерила, были подразделены на пять групп. В первой группе лечение дало очень хороший эффект (2 больных). У этих пациентов приступы практически прошли не только в период приема дезерила, но и после лечения (в течение года). Вторая группа—лечение привело к хорошим результатам. В период лечения частота и интенсивность головных болей уменьшились более чем наполовину. Фоновые головные боли, имеющиеся у части больных, прошли совершенно или значительно уменьшились. Трудоспособность резко возросла. В эту группу вошли 12 человек. Из них трое с ассоциированной, девять с простой формой мигрени. У шести больных на 6—7-й день, а у остальных шести спустя 2—3 месяца после лечения боли обострились, при этом они были менее интенсивными, чем до лечения. Третья группа—лечение дало слабый эффект. В эту группу вошли 5 человек, у которых частота приступов и интенсивность головных болей уменьшилась менее чем наполовину. После проведенного лечения частота и интенсивность приступов оставалась такой же, как и до лечения. Четвертая группа—лечение не дало эффекта. Сюда вошли двое больных, у которых прием дезерила не дал никакого эффекта. Пятая группа—больные с осложнениями. В эту группу вошли двое больных, у которых на 2- и 12-й день развились явления острого флебита.

Следует отметить, что в первые 2 группы вошли преимущественно больные старше 30 лет, а в четвертую и пятую—в возрасте от 22 до 30 лет.

После начала приема дезерила у больных I—III групп уже с 5—6-го дня, а в некоторых случаях через две недели, отмечалось улучшение общего состояния, появлялась бодрость, «свежесть и просветление в голове», нормализация сна, восстанавливалась способность к чтению, умственному труду и т. д. Улучшился общий фон настроения. Заслуживает внимания случай, когда у одной больной с мигренью на 10—15-й день лечения дезериллом совершенно исчезли варикозно расширенные вены обеих голеней.

В первые дни приема дезерила у части больных наблюдались парестезии и небольшие болезненные ощущения (сжимающие боли) в области бедер и икроножных мышц, которые соответствовали ходу крупных сосудистых стволов. Явления эти обычно проходили в течение первых пяти—шести дней, а в двух случаях они держались в течение всего курса лечения. У двух больных наблюдалась легкая гиперемия кожных покровов лица в течение всего лечения. У шести больных гипергидроз кистей рук и стоп сменился сухостью кожи.

В зависимости от длительности приема препарата больные были подразделены на две группы: 1) получившие месячный курс лечения, 2) лечившиеся дезерилом в течение 2 месяцев. Лучшие результаты были получены в группе больных, получивших двухмесячный курс дезерила.

Не отмечено какой-либо зависимости исхода лечения от формы мигрени. Наилучший эффект наблюдался у больных в возрасте старше 30 лет, а также в группе больных, страдающих более тяжелыми формами мигрени и с длительностью заболевания более 15 лет.

Для изучения влияния дезерила на церебральное и периферическое кровообращение нами применялась методика полиреографии, позволяющая производить одномоментную регистрацию гемодинамики в 10 сосудистых зонах: в системе внутренних сонных, наружных сонных и позвоночных артерий, а также сосудов предплечья и голени.

Методом реографии обследовано 12 больных. Запись производилась перед началом лечения в межприступном периоде, а также на 15- и 30-й день приема дезерила. При анализе реографической кривой обращалось внимание на реографический индекс (отношение амплитуды реографической волны к величине калибровочного сигнала), который позволяет судить об интенсивности кровообращения. О состоянии тонуса и эластичности сосудов мы судили по изменению формы волны, времени восходящей части и времени распространения реографической волны. Данные реографического исследования показывают, что на фоне лечения дезерилом отмечается нормализация сосудистого тонуса и увеличение интенсивности кровенаполнения церебральных сосудов, повышение венозного тонуса и уменьшение явлений внутричерепной гипертензии. Со стороны периферических сосудов отмечается повышение сосудистого тонуса и уменьшение кровенаполнения (рис. 1). Сопоставление реограмм, записанных на 15- и 30-й день, показывает, что наиболее выраженные изменения наблюдаются на 30-й день приема дезерила. Показатели других параклинических исследований существенных сдвигов под влиянием лечения не обнаружили.

Полученные нами клинические и реографические данные позволяют сделать вывод, что дезерил обладает вазоконстрикторным действием, что согласуется с мнением ряда авторов, также отмечавших сосудосуживающее свойство дезерила [11, 13, 24]. Повышение сосудистого тонуса касается не только артериальной, но и венозной системы, что способствует улучшению венозного оттока, снижению внутричерепной гипертензии. Свойство дезерила повышать венозный тонус, по нашему мнению, объясняет такие симптомы, как боли по ходу крупных сосудистых стволов в нижних конечностях, исчезновение варикозно расширенных вен, смена гипергидроза кожи ее сухостью. В двух случаях острое развитие нарушения периферического кровотока, описываемое также в литературе [12, 24], объясняется, по-видимому, воспалительной реакцией венул на фоне выраженного сосудистого спазма.

Литературные данные относительно обмена серотонина, гипотеза

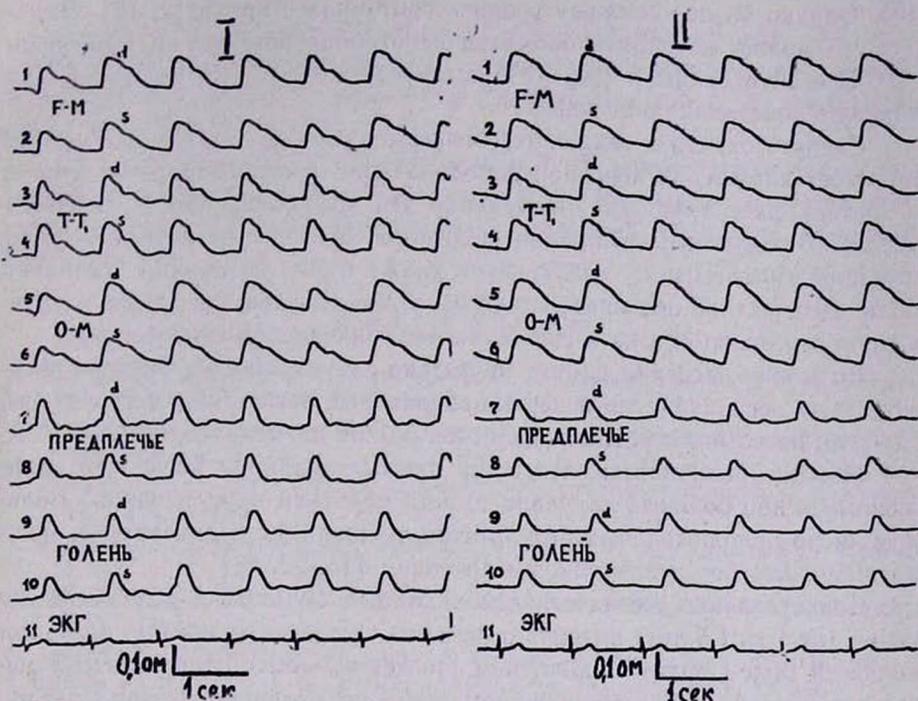


Рис. 1. Полиреограммы церебральных и периферических сосудов больного мигренью до лечения и на 30-й день приема дезерила. I—до начала лечения; II—на 30-й день лечения. 1, 2—наружная сонная артерия; 3, 4—внутренняя сонная артерия; 5, 6—позвоночная артерия; 7, 8—сосуды предплечья; 9, 10—сосуды голени; 11—ЭКГ.

Вольфа о трехфазовости мигренозных пароксизмов [25], а также полученные нами клинические и реографические данные по применению дезерила у больных мигренью позволяют предположить, что в начальной фазе приступа (период предвестников) под влиянием ряда провоцирующих эндо- и экзогенных факторов происходит повышение уровня серотонина в крови, приводящее к вазоконстрикции церебральных сосудов. Вслед за первой следует вторая фаза, характеризующаяся падением уровня серотонина в крови, ведущая к дилатации церебральных сосудов. Серотонин, проникая через периваскулярные ткани, способствует вывобождению биологически активных аминов—гистамина, ацетилхолина, нейрокинина. Вещества эти способствуют увеличению проницаемости сосудов с развитием периваскулярного отека, появлению головной боли. Развитие мозгового отека характеризует третью стадию приступа.

В патогенезе мигрени, возможно, имеет место периодическое изменение порога чувствительности серотонинчувствительных рецепторов, которое под влиянием колебания уровня серотонина в крови приводит к изменению тонуса сосудов—приступам мигрени. Дезерил, как известно, обладает выраженным противосеротониновым действием [4,

10]. Однако он не снижает уровня серотонина в крови [2, 16]. Влияние его можно объяснить блокадой серотонинчувствительных рецепторов. При этом, снимая эффект серотонина, дезерил сам вызывает постоянную констрикцию сосудов.

Следует отметить также, что большое значение в патогенезе мигрени имеет нарушение венозной гемодинамики, в особенности во второй и третьей фазе приступа. Изменения эти характеризуются падением венозного тонуса и нарушением венозного оттока с развитием внутричерепной гипертензии, являющейся также одной из причин головной боли. Дезерил же повышает тонус венозных сосудов, способствуя улучшению венозного оттока и снижению внутричерепной гипертензии.

Возможно, дезерил влияет не только через периферическую вазомоторную регуляцию, но и через центральные вегетативные структуры, где, как известно, серотонин является одним из медиаторов.

Можно предполагать, что наши данные являются несколько заниженными, ибо больные получали весьма короткий курс лечения. Большее число положительных результатов, приводимое в литературе, можно объяснить более длительным лечением [15, 22, 23].

Сопоставление анамнестических данных больных и катамнеза лечения (от 4 до 1,5 лет) позволяет считать, что лечение дезерил ретардом является более эффективным, чем применяемыми общепринятыми методами лечения. Учитывая возможность осложнений, дезерил ретард следует рекомендовать для лечения лишь тяжелых форм мигрени, не поддающихся терапии другими средствами. Лечение следует проводить более длительными курсами под постоянным наблюдением врача.

Кафедра нервных болезней. I ММИ им. И. М. Сеченова,
Кафедра нервных болезней Ереванского мединститута

Поступила 10/II 1976 г.

Ա. Ա. ՄԱԹԵՎՈՍՅԱՆ

ՄԻԳՐԵՆՆՈՎ ՀԻՎԱՆՂՆԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ՓՈՐՁ ՆՈՐ ՀԱԿԱՍԵՐՈՏՈՆԻՆԱՅԻՆ ՊՐԵՊԱՐԱՏ ԴԻՋԵՐԻԼ ՌԵՏԱՐԴՈՎ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել են 22-ից 58 տարեկան հասակի միգրենով տառապող 23 հիվանդներ, որոնք բուժվել են նոր հակասերոտոնինային պրեպարատ Դիջերիլ ռետարդով (մետիզերգիլ); նրանք գտնվել են կատամնեստիկ հսկողության տակ 4 ամսից մինչև 1,5 տարվա ընթացքում: Բուժումը տարվել է այն հիվանդների մոտ, որոնք նախկինում բուժվել են հանրաճանաչ դեղորայքային և ֆիզիոթերապևտիկ միջոցներով, սակայն ապարդյուն:

Բուժման ենթարկված 23 հիվանդներից 7-ը առողջացել են, 12-ի մոտ ստացվել են լավ արդյունքներ, 5-ի մոտ թեթև, իսկ 1-ի մոտ անփոփոխ: 2 հիվանդների մոտ դիտվել են բարդություններ՝ ստորին ծայրանդամների սուր ֆլեբիտի ձևով, որոնք վերացել են պրեպարատի ընդունումը դադարեցնելուց անմիջապես հետո:

Բուժման արդյունավետության և միգրենի կլինիկական ձևի միջև որևէ կախվածություն չի հայտնաբերվել: Պրեպարատի օգտագործումը առավել արդյունավետ է միգրենի ծանր ձևերի ժամանակ, այն էլ 30 տարեկանից բարձր հասակում:

Ստացված տվյալները հնարավորություն են տալիս առաջարկել այդ պրեպարատը միգրենի ծանր ձևերի բուժման համար, այն դեպքում երբ մնացած դեղորայքային և ֆիզիոթերապևտիկ բուժական միջոցները անարդյունավետ են:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аге Б. С., Евтушенко С. К., Мановицкий П. П., Духовная М. А. Ж. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1974, в. 7, стр. 1013.
2. Меньшиков В. В., Бассалык Л. С., Шапиро Г. А. В кн.: Карциноидный синдром. М., 1972, стр. 150.
3. Третьякова К. А., Фец А. Н. Ж. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1969, в. 6, стр. 831.
4. Allen G. S., Henderson L. M., Chou Sh. N., French L. A. J. Neurosurg., 1974, 40, 4, 442.
5. Anselmi B., Del Bianco P. L., Knor K., Scuteri F. Schweiz. Med. Wochenschr., 1972, 102, 487.
6. Anthony M., Hinterberger H., Lance J. W. Arch. Neurol. (Chic.), 1967, 16, 554.
7. Curran D. A., Lance J. W. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr., 1964, 27, 463.
8. Curran D. A., Hinterberger H., Lance J. W. Brain, 1965, 88, 997.
9. Dallesio D. J. JAMA, 1962, 181, 318.
10. Fanchamps A., Doepfner W., Weidmann H., Cerletti A. Schweiz. Med. Wochenschrift, 1960, 37, 1040.
11. Friedman A. P., Elkind A. H. JAMA, 1963, 184, 125.
12. Gaylis H., Goldberg B., Kaplan Y. S. A. Med. Journ., 1964, 2, 320.
13. Graham J. R. New Engl. J. Med., 1964, 270, 67.
14. Kimball W. R., Friedman A. P., Vallejo E. Neurology (Minneapolis), 1960, 10, 2, 107.
15. Lance J. M., Anthony M., Somerville B. Brit. Med. J., 1970, 2, 327.
16. Hiltan B. P., Cumings J. N. Journ. Neurol., 1972, 35, 505.
17. Ostfeld A. M., JAMA, 1960, 174, 1188.
18. Ripka O. Minerwa Medica, 1972, 63, 60, 3266.
19. Paszowa Z., Nodek B., Miklikova Z. Minerwa Medica, 1972, 63, 60, 3276.
20. Pichler E. und Suchanek-Fröhlich U. Wiener klin. Wochenschrift, 1970, 12, 208.
21. Scuteri F., Francl C. and Del Bianco D. L. Intern. Arch. of Allergy, 1967, 31, 1, 78.
22. Southwell N., Williams J. D., Mackenzie J. Lancet, 1964, 1, 523.
23. Уэунов Н., Темков Ив. Сѳвр. Мед., 1968, т. 19, в. 4, стр. 297.
24. Ureles A. L., Rob C. JAMA, 1963, 183, 1041.
25. Wolff H. G. Int. Arch. Allergy., 1955, 7, 210.

УДК 616.12—008.331.1—079.4

Г. Г. ТИОССА

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИИ ГИПЕРТЕНЗИВНОГО ТИПА ГИПЕРТЕНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ I СТАДИИ

Изучена дифференциально-диагностическая ценность признаков нейроциркуляторной дистонии гипертензивного типа и гипертонической болезни I стадии. Выявлено, что в дифференциальной диагностике имеют значение особенности анамнеза, характер проявленной неврологической и кардиальной симптоматики, особенности состояния пульса, АД, функциональных проб сердечно-сосудистой системы, состояние глаз, особенности ЭКГ и рентгенологические данные.

Большие трудности нередко представляет дифференциальная диагностика нейроциркуляторной дистонии (НЦД) гипертензивного типа и ранних стадий гипертонической болезни, так как эти нозологические формы заболеваний сходны по этиопатогенезу и клиническим проявлениям. Кроме того, если учесть переход НЦД гипертензивного типа в гипертоническую болезнь, то становится ясной актуальность дифференциальной диагностики этих пограничных состояний.

Дифференциально-диагностические признаки заболевания разграничены нами на основании данных обследования 402 больных НЦД гипертензивного типа и 101 больного гипертонической болезнью. Все больные были мужчины в возрасте 19—39 лет, находившиеся на стационарном лечении.

Проведенный анализ показывает, что определенную роль в дифференциальной диагностике НЦД гипертензивного типа и гипертонической болезни I стадии играет анамнез. При изучении анамнеза установлено, что для больных НЦД гипертензивного типа характерны относительно малые сроки заболевания. У 75% больных заболевание было с давностью до двух лет, у 25%—до трех лет и более. В возникновении заболевания играли роль острые нервно-психические травмы или же длительная нервно-психическая нагрузка, изменение стереотипа жизни, перемена климатической зоны и пр. Замечено также, что длительность страдания накладывает свой отпечаток на клиническую картину: с увеличением срока заболевания уменьшается симптоматика НЦД и становится выраженнее картина начальной стадии гипертонической болезни.

Для больных гипертонической болезнью I стадии характерен более длительный анамнез (более двух-трех лет) возникновения и течения

заболевания. Заболевание имело, как правило, медленно прогрессирующее течение, нередко предшествовало НЦД гипертензивного типа.

Типичным в клинической картине НЦД гипертензивного типа следует считать несоответствие субъективных данных и скудной объективной симптоматики болезни. Для больных НЦД гипертензивного типа было характерным обилие жалоб и ощущений неврастенического характера, в основном жалобы на головную боль (87,5%), которая зачастую имела постоянный характер, локализовалась в различных областях, часто носила разлитой характер, усиливалась при физической нагрузке, в жаркую погоду, при волнениях и сосредоточенности. Больные тяжело переносили работу и дежурства в ночное время. Головная боль часто сопровождалась головокружением (55,9%), быстрой утомляемостью, повышенной раздражительностью, вспыльчивостью. Больные отмечали тяжесть в голове после подъема с постели и уменьшение ее после начала трудовой деятельности. Сон у больных также был поверхностный с кошмарными сновидениями.

У больных начальной стадией гипертонической болезни жалобы неврастенического характера меньше выражены. Головная боль наблюдалась также часто (92%), но имела тенденцию к локализации в лобной или затылочной области, напоминая аналогичную боль у больных с выраженной стадией гипертонической болезни. Нередко головная боль являлась единственной жалобой больного, причем часто усиливалась во второй половине дня. Шум в голове, головокружение зарегистрированы у 52% обследованных. Значительно реже отмечались общевротические жалобы (раздражительность, вспыльчивость, нарушение сна и др.).

При НЦД гипертензивного типа часто (72,8%) отмечались жалобы на боли в области сердца. В одних случаях их появление больные связывали с физической нагрузкой, в других—с волнениями, конфликтными ситуациями, в третьих—с курением. Боли в области сердца носили ноющий, реже колющий характер или ощущались как чувство тяжести и давления в области сердца, были длительными (от нескольких часов до нескольких дней), часто имели постоянный характер, иррадиировали в левую руку и лопатку, в части случаев сопровождалась гипералгезией области вершины левого плеча. Валидол и нитроглицерин не помогали, последний даже плохо переносился больными. Сердцебиение отмечено у 55% больных.

У больных гипертонической болезнью I стадии в большей части случаев (78%) боли в области сердца носили тупой, ноющий характер или ощущались в виде отдельных покалываний, были кратковременными и чаще всего локализовались в области вершины сердца. Сердцебиение отмечено лишь в 10% случаев.

Важное место в дифференциальной диагностике мы отводили состоянию пульса и АД. По нашим данным, у 45% больных НЦД гипертензивного типа наблюдалась тахикардия, сочетавшаяся с выраженной дыхательной аритмией. Характерным являлась лабильность пульса.

Пульс неустойчив, на протяжении нескольких часов учащался на 16—30 ударов в минуту даже при постельном режиме. Наблюдалась неадекватность реакции (по длительности) на внешние раздражители, например, на эмоциональную пробу, курение и пр. Вышеизложенное свидетельствует о лабильности нервной регуляции сердца, зависящей от функционального нарушения центральной нервной системы.

При гипертонической болезни I стадии тахикардия встречалась реже (18%), наблюдалась брадикардия (40%), нехарактерным для этих больных являлась лабильность пульса.

Максимальное АД у больных НЦД гипертензивного типа находилось в пределах 140—150 мм рт. ст., а минимально—на низких цифрах (60—80). Характерным для АД являлась его лабильность, склонность к систолическим гипертензиям в связи с эмоциональными и физическими нагрузками. Наблюдения за АД в первые дни помещения больных в стационар выявили его лабильность, нередко снижение максимального давления до нормального уровня (даже без применения лечебных мероприятий). В ряде случаев (13,9%) наблюдалась асимметрия АД.

Для больных гипертонической болезнью I стадии характерно повышение максимального АД свыше 150 мм рт. ст., а минимального—до верхней границы нормы (90 мм рт. ст.), а нередко и выше. АД при многократных исследованиях более стабильно, менее реагирует на покой в первые дни нахождения в стационаре.

В дифференциальной диагностике НЦД гипертензивного типа и гипертонической болезни I стадии мы отводили важное место функциональным пробам сердечно-сосудистой системы. Проведение проб Мартинэ (20 приседаний за 30 сек) показало, что у большей части больных НЦД гипертензивного типа возвращение пульса и АД к исходным цифрам (позже 3 мин) реже, а показатели пробы Штанге и Генчи значительно ниже, чем соответствующие показатели при начальной стадии гипертонической болезни. При проведении пробы с задержкой дыхания у больных НЦД гипертензивного типа наблюдались учащение пульса до 40—50% и повышение максимального АД до 30—40 мм рт. ст., в то время как у больных начальной стадией гипертонической болезни на 15—20% и 15—25 мм рт. ст. соответственно. Показатели ортоклиностагической и клиноортостагической проб были также более выражены при НЦД гипертензивного типа по сравнению с гипертонической болезнью I стадии. Все эти пробы указывают на более выраженную лабильность сосудодвигательного центра при НЦД гипертензивного типа по сравнению с гипертонической болезнью I стадии.

Исследование крови при НЦД гипертензивного типа у обследованных больных не выявило отклонений от нормы, в то время как у части больных гипертонической болезнью наблюдалась склонность к гиперхолестеринемии и эритроцитозу. Ряд авторов указывает, что при НЦД гипертензивного типа адреналин крови положительный, а дегидроадреналин отрицательный, в то время как при гипертонической болезни

наблюдается положительный дегидроадреналин в крови и отрицательный адреналин [8].

Важное место в дифференциальной диагностике мы отводили состоянию глаз. Исследования глазного дна у больных НЦД гипертензивного типа показали, что сосуды глазного дна не изменены, лишь в небольшом количестве случаев (10%) наблюдался кратковременный преходящий спазм артерий сетчатки, в то время как у больных гипертонической болезнью спазм артерий сетчатки наблюдался чаще и носил более стойкий характер.

При гипертонической болезни наблюдаются следующие изменения глаз: сужение височных полей зрения, расстройство темновой адаптации, появление ретинального отека вплоть до сосудистых нарушений глазного дна, изменения цветного поля зрения. У больных НЦД гипертензивного типа мы не наблюдали вышеуказанных изменений. Эти признаки, по нашему мнению, могут быть использованы в дифференциальной диагностике указанных заболеваний.

В дифференциальной диагностике НЦД гипертензивного типа и гипертонической болезни мы использовали электрокардиографическое исследование. Электрокардиографическая картина у больных НЦД гипертензивного типа была следующей. Дыхательная аритмия отмечена нами в 34% случаев, синусовая брадикардия—в 8%, экстрасистолия—в 2%, уменьшение и деформация зубца «Р» в стандартных отведениях—в 2%. Эти признаки указывали на усиление блуждающим нервом экстракардиальной иннервации. Наоборот, синусовая тахикардия (27,5%), снижение или инверсия зубца «Р» в стандартных отведениях (3,6%), смещение «ST» в одном или нескольких отведениях до 1 мм (4,8%), увеличение зубца «Р» указывали на адренергическую реакцию, связанную с повышенным выбросом катехоламинов. Изучение ЭКГ показывает, что эти показатели чаще нормальные, признаков перегрузки левого желудочка, нарушения коронарного кровообращения и дистрофических изменений в миокарде не выявлено. При гипертонической болезни ЭКГ картина характеризовалась левым типом ЭКГ в правых грудных отведениях, проявляющимся в отчетливом снижении «R» и углублении «S» в CR1—CR2 при нормальной ЭКГ картине в стандартных и левых грудных отведениях. Наблюдался высокий зубец «Т» (15—20 мм) при левом типе QRS в CR1 и CR2 и малый положительный зубец «Т» (1—2 мм) в одном или нескольких стандартных отведениях. Значительно реже наблюдалась синусовая тахикардия (5%), чаще—синусовая брадикардия (40%); увеличение систолического показателя на 5% и более имело место у 35% больных.

При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки границы сердца у больных НЦД гипертензивного типа не были изменены, лишь у 5% больных наблюдалось увеличение границы сердца влево. При гипертонической болезни I стадии увеличение границы сердца встречалось у 30% больных и выражалось расширением левого

желудочка, изменением конфигурации сердца в виде закругления вер-
хушки.

Описанные нами дифференциально-диагностические признаки во
многом аналогичны данным ряда авторов [3—8].

В заключение надо сказать, что для правильной дифференциаль-
ной диагностики НЦД гипертензивного типа и гипертонической болез-
ни I стадии важное место необходимо уделять анамнезу, характеру
проявления неврологической и кардиальной симптоматики, состоянию
пульса и АД, состоянию глаз, данным функциональных проб сердечно-
сосудистой системы, ЭКГ и рентгенологическим исследованиям. Лишь
комплексное обследование больных позволяет провести дифференци-
альную диагностику этих пограничных заболеваний.

Поступила 2/X 1975 г.

Գ. Գ. ՏԻՈՍՍԱ

ՀԻՊԵՐՏԵՆԶԻՎ ՏԻՊԻ ՆԵՅՐՈՅԻՐԿՈՒԼՅԱՏՈՐ ԴԻՍՏՈՆԻԱՆ
ԵՎ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻՎ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԱՌԱՋԻՆ ԱՍՏԻՃԱՆԻ
ԴԻՖԵՐԵՆՑԻԱԿԱՆ ԱՆՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Միևնույն պայմաններում ստացվող ստացիոնար բուժման մեջ գտնվող 19—30 տա-
րեկան հասակի նեյրոցիրկուլյատոր դիստոնիայով 402 հիվանդների և հի-
պերտոնիկ հիվանդության առաջին աստիճանի 101 հիվանդների հետազո-
տումների հիման վրա հեղինակը եկել է հետևյալ եզրակացությունների:

Նեյրոցիրկուլյատոր դիստոնիայի հիպերտենզիվ տիպի և հիպերտոնիկ
հիվանդության առաջին աստիճանի դիֆերենցիալ ախտորոշման ժամանակ
կարևոր նշանակություն ունի անամնեզը:

Կարևոր է հաշվի առնել ներոլոգիկ և սրտանոթային համակարգի հատ-
կանիշները:

Այս սահմանադին հիվանդությունների դիֆերենցիալ ախտորոշման մեջ
կարևոր տեղ են հատկացվում հատուկ հետազոտությունների անցկացմանը.
էլեկտրոկարդիոգրամմա, տեսողության օրգանների վիճակի պարզումը,
սրտանոթային համակարգի ֆունկցիոնալ փորձերը, սրտի ռենտգենոլոգիա-
կան հետազոտությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Атанов Д. И., Величенко И. А. Клинич. мед., 1970, 9, стр. 53.
2. Буянов П. В. Военно-медицинский журнал, 9, 1959, стр. 29.
3. Буянов П. В. Военно-медицинский журнал, 1960, 5, стр. 81.
4. Волюнский З. И., Соловьева В. С. В кн.: Гипертоническая болезнь у молодых лю-
дей. М., 1965, стр. 198.
5. Григорян С. С. Военно-медицинский журнал, 1969, 5, стр. 29.
6. Никитин В. П. Военно-медицинский журнал, 1963, 9, стр. 21.
7. Русанов В. Н. Военно-медицинский журнал, 1969, 3, стр. 33.
8. Чернышенко В. П., Лазаретник А. Ш., Иванюхин О. Я., Синцова Л. А. Военно-ме-
дицинский журнал, 1964, 1, стр. 52.

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Շ

Մխիթարյան Վ. Գ., Մեծոյան Լ. Մ. Վիտամին E-ի և պերօքսիդացված շահեցած ճարպաթթուների միասնական ազդեցությունը ուռուկամինազայի և հիստիդազայի ակտիվության վրա	5*
Յամպոլսկայա Վ. Գ., Ավերբախ Մ. Մ., Դորոժկովա Ի. Բ., Մալարեիչ Ն. Մ., Պոլյակովա Ա. Մ., Աբրամովա Զ. Պ. Թորքերի վերքերի անկար միացման համար ցիտակրիլատային սոսնձի տարրեր կոմպոզիցիաների կիրառումը	8*
Հաւարթյան Ա. Ա., Ռիբակովա Ի. Ի., Վասիլևա Վ. Ի. Nycoplasma hominis շտամի կենսաբանական հատկությունների համեմատական ուսումնասիրությունը	14*
Մևարոյան Ն. Պ., Կուրբեզ Ա. Յա. Սառցային հակամարմինների պարասիտական կոնֆորմացիայի որոշ առանձնահատկությունները	18
Շեկոյան Վ. Ա. Հեռին և առաջնային հիպոթալամիկ կառուցվածքների ազդեցությունը ուղիղակիորով անտիգենի կլանման և մարսման վրա մակրոֆագերի կողմից	22
Խառաքաշիյան Ա. Վ., Կաժին Ա. Ա., Խուսաիեովա Ի. Ս. Փորձարարական պոլիկիստամիկայի նուկլեինաթթուների պարունակության փոփոխությունների դինամիկան անենտների ձվարաններում և էնդոստրիայում	26*
Ավետիսյան Ա. Մ., Խոստիկյան Ն. Գ., Ազնաուրյան Ա. Ս. Հիպոթալամո-մակերիկամ-ձվարանային կոմպլեքսի ռեակցիան սպիտակ անենտների մոտ լուկալ հիպոթերմիայի պայմաններում	32*
Նազարեթյան Ռ. Ա., Հարսիսյունյան Լ. Գ., Հարսիսյունյան Ս. Պ., Սիմոնյան Ի. Մ. Բարձր ջերմաստիճանի պայմաններում խոլիներգիկ մեդիացիայի խանգարումները և նրա փորձարարական դեղաբուժությունը	38*
Առաքիլյան Լ. Ա., Խաչոյան Վ. Ի., Այդիեյան Ռ. Ա., Տեր-Սարգսյան Հ. Օ. Պղնձի և ցինկի պարունակության փոփոխությունների դինամիկան անենտների օրգանիզմում պարազիտների ժամանակ	43
Կարապետյան Ս. Կ., Խվեռով Ս. Պ., Հարսիսյունյան Ռ. Ա. Նորադրենալինի դերը օրգանիզմի անոթային ջերմակարգավորման մեջ	47
Միրզոյան Գ. Ի., Թունյան Յու. Ս. Ցերբերոլակուլար հիվանդությունների բնութագրերը ըստ ներլողիական ստացիոնարի տվյալների	54*
Ստամբոլյան Ռ. Պ., Թովմասյան Ռ. Հ., Ազատյան Յու. Ա. Ակտոզրաֆիակական հետազոտության կիրառումը ինտենսիվ հսկողության պալատում	62
Մանուկյան Լ. Խ. Հավելյալ ներքի ցողունի անատոմիայի և տեղադրության մասին	67*
Խաչատրյան Հ. Գ., Շուխուրյան Ս. Հ. Արյան շիճուկի ֆերմենտների ակտիվության տեղաշարժերը ստոմաի բաղցկեղի և ներբաղցկեղային հիվանդությունների ժամանակ	71*
Մկրտչյան Գ. Կ., Թախալեյան Ռ. Հ., Նահապետյան Մ. Մ., Շաֆարյան Ս. Ս. Ողնաշարի ներջրային ձգման ազդեցության ուսումնասիրությունը զոտկա-սրբանային ուղի-կուլիտով հիվանդների սրտանոթային համակարգի վրա	78
Մուրադյան Ղ. Մ. Միզածորանի մոտորիկայի խանգարումների էլեկտրամիոգրաֆիկ ուսումնասիրությունն երիկամի սկահակում և միզածորանի տարբեր հատվածներում տեղակայված բարերի ժամանակ	82*
Հովակիմյան Է. Ս., Տրեպակով Ե. Ա., Գալումով Վ. Ի., Լամբարյան Գ. Կ. Գլխուղեղի զարգացման բնածին արատներով երեխաների ծնողների ձեռքի ափերի դերմատոլոգիական հետազոտությունը	87*
Մաքևսյան Ա. Ա. Միգրենով հիվանդների բուժման փորձ նոր հակասերոտոնինային պրեպարատ Դիզերիլ ռետարգոլ	92*
Տիսսա Գ. Գ. Հիպերտենզիով տիպի նեյրոցիկոլյատոր դիստոնիան և հիպերտենզիկ հիվանդության առաջին աստիճանի դիֆերենցիալ ախտորոշումը	98*

СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Мхитарян В. Г., Межлумян Л. М.</i> Совместное действие витамина Е и пероксидированных ненасыщенных жирных кислот на активность урокиназазы и гистадазы	3
<i>Ямпольская В. Д., Авербах М. М., Дорожкава И. Р., Макаревич Н. М., Полякова А. М., Абрамова З. П.</i> Применение различных композиций цианакрилатного клея для бесшовного соединения ран легкого в эксперименте	8
<i>Асратян А. А., Рыбакова И. И., Васильева В. И.</i> Сравнительное изучение биологических свойств штаммов <i>M. hominis</i>	14
<i>Месропян Н. П., Кульберг А. Я.</i> Некоторые особенности пространственной конформации холодовых антител	18
<i>Шекоян В. А.</i> Влияние повреждения структур переднего и заднего гипоталамуса на захват и переваривание меченого антигена макрофагами	22
<i>Харабаджахьян А. В., Кожин А. А., Хусаинова И. С.</i> Динамика изменений содержания нуклеиновых кислот в яичниках и эндометрии крыс при экспериментальном поликистозе	26
<i>Аветисян А. М., Хостилян Н. Г., Азнаурян А. С.</i> Реакция гипоталамо-надпочечнико-яичникового комплекса у крыс при применении локальной гипотермии	32
<i>Назаретян Р. А., Арутюнян Л. Г., Арутюнян С. П., Симонян И. М.</i> Нарушения холинергической медиации в условиях гипертермии и их экспериментальная фармакотерапия	38
<i>Аракелян Л. А., Хачоян В. И., Айдинян Р. А., Тер-Саргсян А. О.</i> Динамика изменения содержания меди и цинка в организме крыс при паразитемии	43
<i>Карапетян С. К., Иванов К. П., Арутюнян Р. А.</i> Роль ворадреналина в регуляции сосудистой терморегуляторной реакции организма	47
<i>Мирзоян Г. И., Тунян Ю. С.</i> Характеристика цереброваскулярных заболеваний по данным неврологических стационаров	54
<i>Стамболцян Р. П., Товмасын Р. А., Азатян Ю. А.</i> Применение актографического исследования в палате интенсивного наблюдения	62
<i>Манукян Л. Х.</i> К анатомии и топографии ствола добавочного нерва	67
<i>Шукурян С. Г., Хачатрян А. Г.</i> Ферментный спектр крови при раке и предраковых заболеваниях желудка	71
<i>Мкртчян Г. К., Тарханян Р. Г., Нагапетян М. М., Шакарян С. С.</i> Влияние подводного вытяжения позвоночника на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы больных пояснично-крестцовым радикулитом	78
<i>Мурадян К. М.</i> Электромиографическое исследование нарушения моторики мочеоточника при наличии камней в почечной лоханке и различных отделах мочеоточника	82
<i>Овакимян Э. С., Трепаков Е. А., Галунов В. И., Ламбарян Г. К.</i> Дерматоглифическое исследование кистей родителей детей с врожденными пороками развития головного мозга	87
<i>Матевосян А. А.</i> Опыт лечения больных мигренью новым противосеротониновым препаратом дезерил ретард	92
<i>Тиосса Г. Г.</i> Дифференциальная диагностика нейроциркуляторной дистонии гипертензивного типа гипертонической болезни I стадии	98