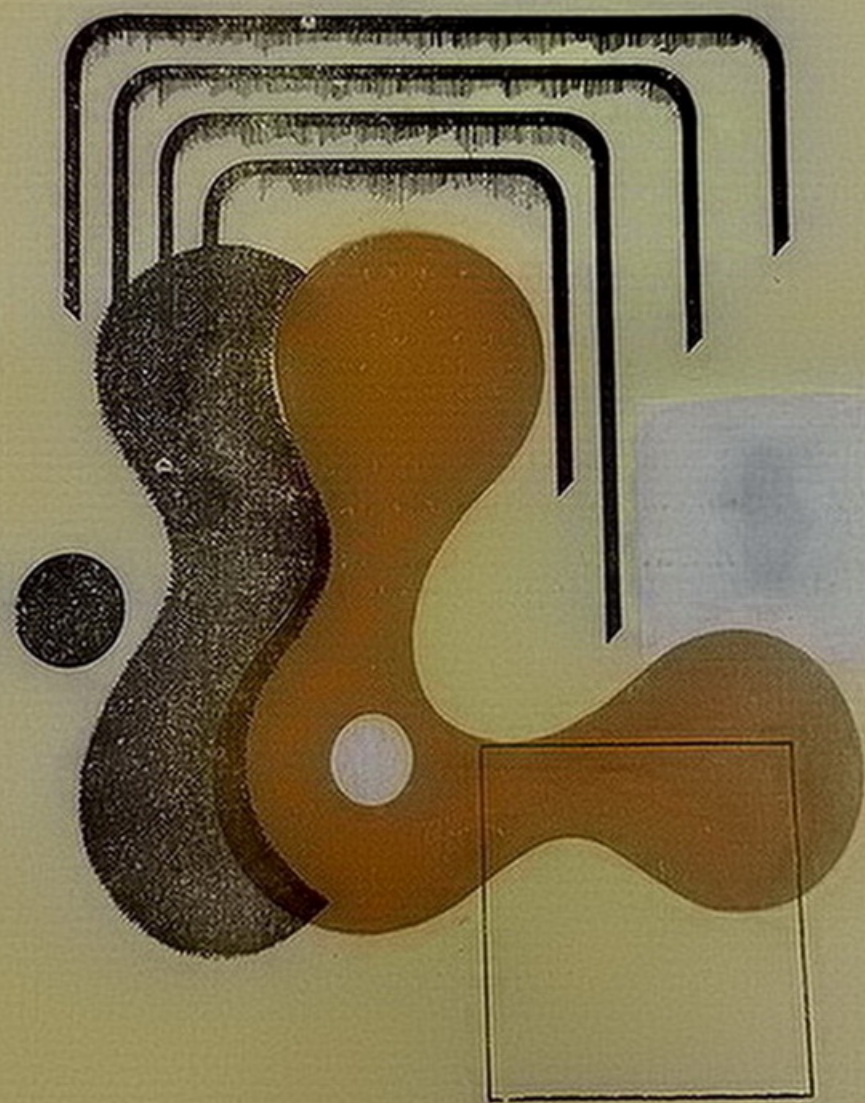


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲԺՇԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՐԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԳՐԱՏԻ ԿԱԶՄԸ

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

ԽՐԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Բակլավադյան Հ. Գ., Բեգլարյան Ա. Գ., Բունյաթյան Հ. Խ., Զահար-
յան Ա. Զ., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Դավթարյան Լ. Ս., Զըմաբխաթյան
Ս. Ա., Մալինսկայան Վ. Ա., Մարգարյան Պ. Հ., Միրզոյան Գ. Ի.,
Միխայիլյան Վ. Գ., Մուշեղյան Ս. Ա., Պապոյան Ս. Ա., Քարանյան
Ա. Ա., Քարամյան Ա. Ի., Յանաբյան 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., Симонян А. Т., Хачатрян Г. С., Шари-
маниян С. С.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

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

ИВАН ХРИСТОФОРОВИЧ ГЕВОРКЯН

(к 70-летию со дня рождения)

Исполнилось 70 лет со дня рождения член-корреспондента Академии Наук Армянской ССР, заслуженного деятеля науки Арм. ССР, доктора медицинских наук, продолжателя лучших традиций советской хирургической школы—профессора Ивана Христофоровича Геворкяна.



На протяжении 47 лет врачебной, научно-педагогической и общественной деятельности И. Х. Геворкяна отличает необычайная работоспособность, живой ум, человеческое обаяние. Его творческая деятельность является большим вкладом в развитие хирургии в Армении.

Много сил и энергии И. Х. Геворкян вкладывает в дело воспитания молодого поколения и подготовки высококвалифицированных кадров—хирургов. Под его руководством выполнены и успешно защищены 10 докторских и 30 кандидатских диссертаций. Его ученики заведуют кафедрами, работают профессорами в различных научно-иссле-

довательских институтах и лабораториях. Человек большого врачебного долга, опытный клиницист с широким диапазоном мышления и хирургического мастерства, он подготовил большое число практических хирургов.

Диапазон научных и практических интересов И. Х. Геворкяна характеризуется широтой и большим разнообразием. Он является автором свыше 180 научных работ, посвященных проблемам обезболивания, переливания крови и кровезаменителей, краевой патологии, путей введения лекарственных веществ, сосудистой патологии, патологии органов пищеварения и т. д. Одним из первых в Советском Союзе он начал разрабатывать вопрос о внутримышечном наркозе, обобщив данные своих экспериментальных исследований и клинических наблюдений в кандидатской диссертации, успешно защищенной в 1941 г.

Докторская диссертация И. Х. Геворкяна «Клинико-экспериментальные наблюдения при внутриартериальном введении гипертонического раствора лекарственных веществ», защищенная в 1952 г., получила высокую оценку ведущих специалистов страны. Среди опубликованных им работ 7 монографий, две из которых изданы серией «Библиотека практического врача».

И. Х. Геворкяном и его сотрудниками разработано и впервые в нашей стране осуществлено внутриартериальное применение мышечных релаксантов при оперативных вмешательствах на конечностях. В 1972 г. Издательством АН Арм. ССР опубликована его книга «Артериальное местное обезболивание и опыт его клинического применения», которая является первой монографией в мировой литературе по этому вопросу.

Ряд работ И. Х. Геворкяна касается вопросов переливания крови и кровезаменителей. Заслуживают внимания исследования, посвященные физико-химическим изменениям трупной крови. Он одним из первых в нашей стране предложил и практически осуществил (в 1949 г.) внутрисердечное и внутриартериальное нагнетание крови.

Много ценных исследований И. Х. Геворкян посвятил краевым для Армянской ССР заболеваниям (малярия, эхинококкоз, мадуromикоз и др.). Им разработан оригинальный метод лечения остаточных полостей после удаления однокамерного эхинококка печени.

Значительное место в научной деятельности И. Х. Геворкяна занимает сосудистая патология конечностей. Им предложена оригинальная теория о патогенезе облитерирующего эндартериита, а также метод консервативного лечения этого заболевания, в основе которого лежит артериальная осмотерапия. Долголетние и многочисленные исследования и клинические наблюдения по этой проблеме обобщены в монографии, которая в ближайшее время выйдет в свет.

В последние годы им организована научно-исследовательская лаборатория, которая ведет интересные исследования по синтезу медицинского клея, для получения которого используются соединения поливинилового спирта. В настоящее время уже создан медицинский клей

(АРМ МК-1), который рекомендован к внедрению в медицинскую практику. Этот клей применяется для покрытия операционного поля, ожоговых и раневых поверхностей, десерозированных поверхностей органов грудной и брюшной полостей и т. д.

Значительный вклад внес И. Х. Геворкян и в разработку отдельных вопросов хирургии органов пищеварения (хронический аппендицит, спасенная болезнь, непроходимость кишечника и др.).

Весьма широк диапазон научных исканий И. Х. Геворкяна. Значительное место в своей деятельности он отводит и таким вопросам, как аллопластика, травматический шок, хирургическая инфекция, организация хирургической помощи, история хирургии.

Ряд работ И. Х. Геворкяна опубликован за рубежом (Австрия, Бельгия, Болгария, Чехословакия). Он выступал с многочисленными докладами на международных форумах (Австрия, Испания, ФРГ, Чехословакия), а также в СССР.

И. Х. Геворкяна отличает беспредельная любовь к Родине. С первых дней Великой Отечественной войны он находился в рядах Советской Армии и в 1942 году вступил в ряды КПСС. На фронте он занимал пост ведущего хирурга, начальника хирургической группы усиления Армии, а с 1944 по 1946 год был ведущим хирургом Ереванского военного госпиталя.

Показателем высокой оценки вклада И. Х. Геворкяна в науку является присвоение ему звания заслуженного деятеля науки, избрание член-корреспондентом АН Арм. ССР. В 1963 г. на XX конгрессе хирургов в Риме он избран действительным членом Международной ассоциации хирургов. И. Х. Геворкян является почетным членом хирургических научных обществ Армении и Грузии, членом Правления Всесоюзного общества хирургов, заместителем редактора «Журнала экспериментальной и клинической медицины АН Арм. ССР» со дня его основания, членом редколлегии журнала «Кровообращение АН Арм. ССР», членом редакционного совета журнала «Хирургия». И. Х. Геворкян сочетает свою научно-педагогическую деятельность с большой общественной работой. Он избран членом правления Общества дружбы СССР—Люксембург, является председателем медицинской секции АОКС. Партия и правительство высоко оценили заслуги И. Х. Геворкяна, наградив его орденами и медалями.

Свои 70 лет Иван Христофорович Геворкян встречает полный творческих сил и новых замыслов. Сотрудники и ученики желают ему много лет здоровья, новых научных свершений на благо отечественной хирургической науки.

Зав. кафедрой хирургии ПСС факультетов
Ереванского медицинского института,
главный хирург МЗ Арм. ССР, профессор
Г. Л. МИРЗА-АВАКЯН

УДК 615.277.3

М. А. МОВСЕСЯН, Б. Т. ГАРИБДЖАНЫАН, Л. Х. БАРХУДАРЯН,
Д. Е. АРУТЮНЯН, Г. М. СТЕПАНЯН, М. С. КРАМЕР, А. Г. АДАМЯН

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ
ПРОТИВООПУХОЛЕВЫХ СВОЙСТВ ПРЕПАРАТОВ 141 И 142
ИЗ ГРУППЫ ДИЭТИЛЕНИМИДОВ
АЛКОКСИБЕНЗИЛПИРИМИДИЛАМИДОФОСФОРНЫХ
КИСЛОТ И ВОЗМОЖНОСТЬ ИХ ПРИМЕНЕНИЯ В СОЧЕТАНИИ
С ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИЕЙ

На модели крысиной опухоли саркома-45 было установлено, что диэтиленимид-2,4-диметилпиримидил-5-п-изопропоксибензил-6-амидофосфорной кислоты (препарат 141) не может быть применен в качестве противоопухолевого средства.

В качестве потивоопухолевого средства, особенно при сочетании с лучевой терапией, заслуживает внимания и дальнейшего всестороннего изучения диэтиленимид-2,4-диметилпиримидил-5-п-бутоксibenзил-6-амидофосфорной кислоты (препарат 142), синтезированный в Институте тонкой органической химии им. А. Л. Миндзоляна АН Арм. ССР.

Изыскание новых противоопухолевых химических соединений является весьма актуальной проблемой. С этой целью в Институте тонкой органической химии АН Арм. ССР синтезированы новые противоопухолевые соединения, где в качестве носителя этилениминных групп, обладающих цитотоксическим свойством, были использованы производные алкоксibenзилпиримидина [1, 3].

По данным Б. Т. Гарибджаняна и Г. М. Степаняна [2], среди этих вновь синтезированных соединений имеются такие, которые по действию на крысиные опухоли ничем не отличаются от известных в литературе высокоэффективных противоопухолевых соединений. Заслуживают внимания диэтиленимид-2,4-диметилпиримидил-5-п-изопропоксибензил-6-амидофосфорной кислоты (препарат 141) и диэтиленимид-2,4-диметилпиримидил-5-п-бутоксibenзил-6-амидофосфорной кислоты (препарат 142). Эти данные были получены на основании изучения процента торможения опухолевого роста, который определялся непосредственно после окончания курса химиотерапии. Необходимо отметить, что на основании этих опытов нельзя ответить на следующие очень важные вопросы: 1) Торможение опухолевого роста, возникающего под действием испытуемых препаратов, носит временный или постоянный характер? 2) Какова продолжительность жизни больных животных, подвергшихся лечению указанными препаратами? 3) Можно ли эти химические препараты использовать в сочетании с лучевой терапией при опухолях? С

целью выяснения вышеперечисленных вопросов нами и была выполнена настоящая работа.

Материал и методика

Исследования проводились на белых лабораторных крысах, которым перевивали саркому-45. На 5—6-й день после перевивки опухоли животные были разделены на четыре группы. 1-я контрольная, животные этой группы не подвергались лечению; 2-я группа животных подвергалась только химиотерапии препаратами 141 (первая подгруппа) и 142 — вторая; 3-я группа подвергалась только лучевому лечению; 4-я — сочетанному химио-лучевому лечению.

Токсичность и оптимальная терапевтическая доза испытуемых препаратов 141 и 142 были определены Б. Т. Гарибджаняном и Г. М. Степанином [2]. Нами была заимствована лечебная доза. Курс химиотерапии состоял из 9-кратного внутрибрюшинного введения препарата (один раз в день по 45—50 мг/кг веса животного). Химиопрепарат животным IV группы вводился за 10—15 мин до облучения. Облучение проводилось на установке РОКУС. Условия облучения: фокусное расстояние — 75 см, местное поле 2×2 см ежедневно. В предварительных опытах разовая доза облучения была 400, а суммарная — 3600 рад. Но в дальнейшем дозы были в два раза уменьшены, ибо при сочетанной химио-лучевой терапии крысы погибали в процессе курса лечения. Процент торможения опухолевого роста определяли непосредственно и через 10 дней после окончания курса лечения.

В специальных опытах проводились наблюдения над течением опухолевой болезни, определялся процент выживаемости, а у погибших — продолжительности жизни. У животных всех групп исследовалась периферическая кровь и некоторые показатели неспецифического иммунитета (эти данные приводятся в отдельной статье).

Процент торможения темпа опухолевого роста и коэффициент прироста веса подопытного животного определяли по методике, описанной В. А. Черновым [4].

Результаты и их обсуждение

Ближайшие результаты влияния соответствующей терапии на рост опухоли приводятся в табл. 1.

Из результатов, приведенных в табл. 1, видно, что во всех группах опытов под воздействием соответствующей терапии у крыс наблюдался высокий процент торможения темпа опухолевого роста. Однако по своему противоопухолевому действию испытуемые химиопрепараты уступают γ -лучам. Наибольший процент торможения темпа опухолевого роста отмечается в группе, где применялось сочетанное химио-лучевое лечение. Судя по проценту коэффициента прироста веса животных, можно отметить, что как облучение, так и химиопрепараты 141 и 142

Таблица 1

Процент торможения роста опухоли саркома-45 непосредственно после окончания курса лечения

Вид лечения	Количество животных	Торможение роста опухоли			Кп
		%	P ₁	P ₂	
Препарат 141	28	81	—	<0,05	+ 0,7
Препарат 142	15	70	—	<0,05	— 4,0
Лучевая терапия	41	85,5	>0,05	—	— 6,7
Препарат 141 + лучевая терапия	33	93	<0,05	<0,1 >0,05	—16,0
Препарат 142 + лучевая терапия	15	92,5	0,05	<0,1 >0,05	—11,0

Примечание. P₁ — показатель достоверности различия по сравнению с группой, подвергшейся химиотерапии. P₂ — показатель достоверности различия по сравнению с группой, подвергшейся лучевой терапии. Кп — коэффициент прироста веса.

токсично действуют на организм в целом. Наиболее токсично на организм действует сочетание препаратов 141 и 142 с облучением.

У определенной части подопытных крыс процент торможения темпа опухолевого роста вычисляли через 10 дней после окончания курса соответствующего лечения (табл. 2).

Таблица 2

Процент торможения роста опухоли штамма саркома-45 через 10 дней после окончания курса лечения

Вид лечения	Торможение роста опухоли			Кп
	%	P ₁	P ₂	
γ-лучи	56,2	<0,05	—	+10,4
Препарат 141	80	—	<0,05	— 2,1
Препарат 142	77,5	—	<0,05	— 3
Сочетание препарата 141 с γ-лучами	90,4	<0,05	<0,05	—25
Сочетание препарата 142 с γ-лучами	91	<0,05	<0,05	+ 4,3

Эти данные показывают, что темп роста опухоли во всех группах отстает по сравнению с контрольной (нелеченной) группой. Однако, сравнивая эти данные с данными, представленными в табл. 1, можно отметить очень интересные факты: в группах, где проводилось сочетанное химио-лучевое лечение, процент торможения роста опухоли остается на высоком уровне, а в группе, где проводилась лучевая терапия, наоборот, процент торможения уменьшался.

Коэффициент прироста веса животных становится резко отрицательным в группе, где препарат 141 применялся в сочетании с лучевой

терапией. У животных этой группы развивается общее угнетение, взъерошенность волосяного покрова, животные плохо едят, наблюдается сильное истощение.

Интересные данные были получены в отношении выживаемости животных (табл. 3).

Таблица 3

Выживаемость крыс с перевитой опухолью (саркома-45)
при различных видах лечения

Группа животных	Колич. живот- ных	30-дневные наблю- дения после пере- вивки опухоли		60-дневные наблю- дения после пере- вивки опухоли	
		живы	пали	живы	пали
Нелеченные (контр.)	40	23	8	13	27
Леченные препаратом 141	16	9	7	4	12
Леченные препаратом 142	20	18	2	8	12
Лучевая терапия	35	26	4	11	24
Леченные 141 + лучевая терапия	15	5	10	—	15
Леченные 142 + лучевая терапия	20	18	2	10	10

Оказалось, что падеж крыс раньше всего начинается в группах, где лечение проводилось препаратом 141, независимо от того, применялся ли он отдельно или в сочетании с лучевой терапией. Причем в последнем случае все подопытные животные пали в течение 35 дней. По данным 30-дневного наблюдения, сравнительно лучший терапевтический эффект наблюдался в группах, где применялся препарат 142 и лучевая терапия, а также их сочетание. По данным 60-дневного наблюдения, сравнительно лучший лечебный эффект получен в группе, где применялся препарат 142 в сочетании с лучевой терапией. Худший эффект получен в группе, где проводилось сочетанное лечение препаратом 141 и лучами. Поэтому препарат 141 не может быть применен в качестве противоопухолевого средства, особенно в сочетании с лучами.

Из полученных результатов видно, что препарат 142 заслуживает внимания в качестве противоопухолевого средства, особенно при сочетанном применении с γ -лучами, что подлежит дальнейшему всестороннему изучению.

Институт рентгенологии и онкологии МЗ Арм.ССР
и Институт тонкой органической химии
им. А. Л. Миндзояна АН Арм.ССР

Поступила 30/XII 1975г.

Մ. Ա. ՄՈՎՍԵՍՅԱՆ, Բ. Դ. ԳԱՐԻԲՋԱՆՅԱՆ, Լ. Խ. ԲԱՐԽՈՒԴԱՐՅԱՆ,
Զ. Խ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Հ. Մ. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ, Մ. Ս. ԿՐԱՄԵՐ, Ա. Գ. ԱԴԱՄՅԱՆ

ԱԿԱՌՔՍԻՐԵՆԶԻԼՊԻՐԻՄԻԴԻԼԱՄԻԴՈՑՈՍՖՈՐԱԹՔՎԱՅԻՆ
ԴԻԷԹԻԼԵՆԻՄԻԴԱՅԻՆ ԽՄԲԻՑ 141 ԵՎ 142 ՊՐԵՊԱՐԱՏՆԵՐԻ
ՀԱԿԱՌՈՒՌՈՒՅՔՎԱՅԻՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՀԱՌԱԳԱՅԹԱՏԻՆ
ԲՈՒԺՄԱՆ ՀԱՄԱՏԵՂ ՕԳՏԱԳՈՐԾՄԱՆ ՀՆԱՐԱՎՈՐՈՒԹՅԱՆ
ՓՈՐՁԱՌԱՎԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ուսումնասիրվել է ՀՍՍՀ ԳԱ նուրբ օրգանական քիմիայի ինստիտուտում
սինթեզված երկու նյութերի՝ 2,4-դիմեթիլ պիրիմիդիլ-5-պ-իդոպրոպոքսիրեն-
զիլ-6-ամիդոֆոսֆորաթթվային դիէթիլենիմիդ (պրեպարատ 141) և 2,4-դի-
մեթիլ պիրիմիդիլ-5-պ-բուտօքսիրենզիլ-6-ամիդոֆոսֆորաթթվային դիէթիլեն-
իմիդ (պրեպարատ 142) հակառուցքային ազդեցության և ճառագայթային
բուժման համատեղ օգտագործման հնարավորությունը:

Սարկումա—45 պատվաստված առնետների վրա կատարված փորձերի
արդյունքներից պարզվել է հետևյալը՝

ա) 141 և 142 պրեպարատները օժտված են ուռուցքային աճն արգելա-
կելու հատկությամբ:

բ) Ուռուցքի համատեղ բուժման համար 141 պրեպարատը պիտանի չէ,
քանի որ նրա և իոնացնող ճառագայթների համատեղ օգտագործումը խիստ
թունավորիչ ազդեցություն ունի օրգանիզմի վրա:

գ) Ուռուցքների քիմիա-ճառագայթային համատեղ բուժման նպատակով
ուշադրության արժանի է 142 պրեպարատը: Ուռուցքը ճառագայթավորելուց
անմիջապես առաջ այդ պրեպարատի ներարկումն առնետներին բարձրացնում
է ճառագայթային բուժման արդյունավետությունը, առանց նկատելի թունա-
վոր երևույթների առաջացման:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ароян А. А., Крамер М. С. Арм. хим. журнал, 1970, т. XXIII, 13, стр. 268.
2. Гарибджанян Б. Т., Степанян Г. М. Биологический журнал Армении, 1973, т. XXVI, 6, стр. 27.
3. Крамер М. С. Автореферат канд. дисс. Ереван, 1971.
4. Чернов В. А. Методы экспериментальной химиотерапии. М., 1971.

УДК 615.33:612.017.1

С. Ш. САКАНЯН, Ф. Б. АДАМЯН, М. М. ПАВЛЕНКО-КОЛЕСНИКОВА

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕЙСТВИЯ
БЕНЗИЛПЕНИЦИЛЛИНА НА БИОСИНТЕЗ
ПОСТВАКЦИНАЛЬНЫХ АНТИТЕЛ ПРИ ПЕРОРАЛЬНОМ
И ВНУТРИМЫШЕЧНОМ ПРИМЕНЕНИИ

В опытах на кроликах показано, что бензилпенициллин при применении внутрь в течение 10 дней и внутримышечно в дозе 5 тыс. ед. стимулирует, а в дозе 50 тыс. ед. угнетает синтез поствакцинальных агглютининов. Установлено также отсутствие сопряженной зависимости антимикробных и иммунофармакологических свойств бензилпенициллина.

Литературные данные о характере действия парентерально введенного пенициллина на иммунитет вообще и на антителообразование, в частности, весьма противоречивы. Одни авторы [3, 6, 8, 11, 14, 15] считают, что парентерально введенный пенициллин угнетает специфический антителообразование, а по мнению других — наоборот, стимулирует [2, 12] или не оказывает заметного влияния [1, 4, 7, 13]. Некоторые исследователи [5] характер действия пенициллина на иммунитет ставят в зависимость от вида инфекций. Следует указать, что большинство авторов, преимущественно клиницистов, склонно признать угнетающий характер влияния пенициллина на иммуногенез.

Однако в литературе нет данных о возможности влияния пенициллина на иммуногенез при даче препарата внутрь. Это обстоятельство вызвано тем представлением, по которому пенициллин в пищеварительном тракте разрушается, теряя свою антимикробную активность, следовательно, исключается возможность его влияния на систему иммунообразования, расположенную вне пищеварительного тракта.

Представители этой трактовки не учитывают, что лекарственные средства, в том числе и пенициллин, способны проявлять биологическую активность не только целой молекулой, но и продуктами собственного распада. Реальность этого предположения полностью подтверждается литературными данными о влиянии введенного внутрь пенициллина на другие функции организма. Например, известен факт стимулирующего влияния введенного внутрь пенициллина на рост молодняка, на восстановление постгеморрагического дефицита крови [9, 10], радиорезистентность организма и т. д.

Данные настоящего сообщения убеждают в реальности влияния пенициллина при даче внутрь и на специфическое антителообразование.

Методика исследования

Опыты проводили на интактных половозрелых кроликах породы шиншилла весом 2,0—2,5 кг, разбитых на группы, по 5 в каждой. С целью вакцинации подкожно вводили бруцеллезную вакцину из штамма 19 в дозе 2,5 млрд микробных тел по оптическому стандарту. В опытах испытывали действие натриевой соли бензилпенициллина в дозах 5 и 50 тыс. ед при введении внутрь и внутримышечно в течение 10 дней однократно. Оба варианта опытов проводились одновременно. Поэтому для каждого варианта опытов ставился свой контроль на антигенную активность вакцины. Кролики контрольных опытов получали только вакцину.

Показателями служили реакции агглютинации (РА) и связывания комплемента (РСК). Цифровые данные статистически обработаны и представлены в сводной таблице. Результаты РА, как безусловно статистически достоверные, выражены и в форме кривых.

Результаты опытов

Рассмотрение данных сводной таблицы показывает, что пенициллин независимо от путей введения оказывает заметное влияние на интенсивность биосинтеза поствакцинальных агглютининов, в то время как титр комплементсвязывающих антител при этом заметно не отклоняется от контрольного показателя.

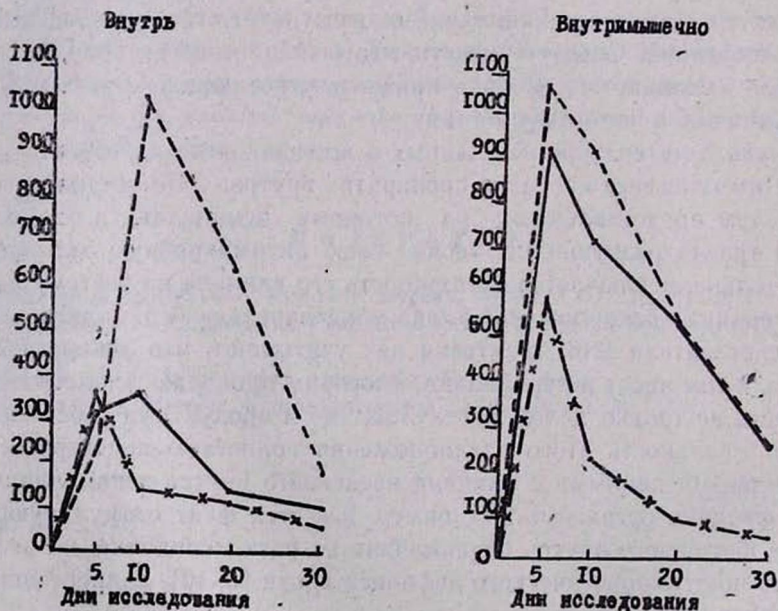


Рис. 1. Динамика выработки поствакцинальных агглютининов против бруцеллеза при введении бензилпенициллина внутримышечно и внутрь.

Условные обозначения: контроль на вакцину — — — ; вакцина + пенициллин в дозах 5 тыс. ед. — — — ; 50 тыс. ед. — x — x — x.

Судя по кривым, а также адекватным данным той же таблицы, нетрудно подметить два важных факта — стимулирующее влияние малой дозы (5.000 ед) и подавляющее влияние большой дозы (50.000 ед) пенициллина на поствакцинальное агглютининообразование.

Таблица

Влияние введенного внутрь и внутримышечно пенициллина на поствакцинальные реакции агглютинации (РА) и связывания комплементов (РСК)

Виды реакции	Пути введения пенициллина	Дозы в тыс. ед.	Дни исследования, титр антител			
			5-й	10-й	20-й	30-й
РА	внутри	5	1:256	1:1024	1:640	1:183
		50	1:365	1:142	1:128	1:64
	контроль на вакцину	—	1:320	1:355	1:145	1:106
	внутримышечно	5	1:1065	1:915	1:530	1:256
		50	1:590	1:228	1:100	1:53
	контроль на вакцину	—	1:915	1:710	1:530	1:256
РСК	внутри	5	1:45	1:53	1:32	1:23
		50	1:80	1:35	1:35	1:16
	контроль на вакцину	—	1:33	1:88	1:40	1:16
	внутримышечно	5	1:22	1:25	1:65	1:45
		50	1:11	1:20	1:80	1:20
	контроль на вакцину	—	1:25	1:40	1:60	1:26

Примечание. Жирные числа достоверны. $P = 0,05$.

Причем явление стимуляции выработки агглютининов при даче малой дозы пенициллина внутри оказывается более выраженным, чем при внутримышечном применении.

При оценке этих данных нетрудно подметить также приложимость общепармакологической закономерности к действию малых и больших доз пенициллина на выработку циркулирующих антител независимо от путей их введения в организм.

Тот факт, что пенициллин при введении внутрь теряет в кислой среде желудка антимикробную, но сохраняет иммунофармакологическую активность, указывает на независимость этих двух свойств препарата. С другой стороны, тождественность иммунофармакологических эффектов при внутреннем и внутримышечном введениях свидетельствует не только об отсутствии зависимости иммунофармакологической активности пенициллина от антимикробной, но и о тех изменениях, которые претерпевает препарат в пищеварительном тракте.

Эти факты и литературные сведения дают основание заключить, что пенициллин, кроме антимикробного свойства, обладает сложным биологическим действием на различные, в том числе и иммунообразующие, функции организма, которое проявляется не только при парентеральном, но и при применении препарата внутрь.

Выводы

1. Бензилпенициллин при даче внутрь и при внутримышечном введении в дозе 5000 ед. стимулирует, а в дозе 50.000 ед. подавляет биосинтез поствакцинальных агглютининов.

2. Бензилпенициллин при даче внутрь, т. е. при антимикробной инактивации, не теряет иммунофармакологическую активность, что указывает на независимость иммунофармакологических и антимикробных свойств препарата.

3. Бензилпенициллин в испытанных дозах не оказывает существенного влияния на интенсивность выработки поствакцинальных комплементсвязывающих антител.

Кафедра фармакологии Ереванского
зооветеринарного института

Поступила 10/VI 1976 г.

ՄՄԵ. ՍԱՔԱՅԱՆ, Ֆ. Բ. ԱԴԱՄՅԱՆ, Մ. Մ. ՊԱՎԵՆԿՈ-ԿՈԼԵՍՆԻԿՈՎԱ

ՀԵՏՎԱԿՑԻՆԱՅԻՆ ՀԱԿԱՄԱՐՄԻՆՆԵՐԻ ԲԻՈՍԻՆԹԵԶԻ ՎՐԱ
ԲԵՆԶԻԼՊԵՆԻՑԻԼԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԱՄԱՏԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ
ԲԵՐԱՆՈՎ ԵՎ ՆԵՐՄԱՆԱՅԻՆ ԵՂԱՆԱԿՈՎ ՄՈՒՍԵԼՈՒ ԴԵՊՈՐՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ճազարների վրա կատարված փորձերով ապացուցվել է, որ բերանով և ներմկանային եղանակով 10 օրվա ընթացքում տրված պենիցիլինի 5000 ԱՄ (աղբեցության միավոր) զոզան խթանում է, իսկ 50.000 ԱՄ զոզան ընկճում է հակաբորուցելիզային հետվակցինային ագլյուտինինների բիոսինթեզումը: Այն փաստը, որ բերանով ներմուծած, այսինքն հակամիկրոբային ախտիվությունից զրկված բենզիլպենիցիլինը պահպանում է իր իմունոֆարմակոլոգիական ախտիվությունը, խոսում է պրեպարատի հակամիկրոբային և իմունոֆարմակոլոգիական հատկությունների անկախության մասին:

Ապացուցված է նաև, որ բենզիլպենիցիլինը նշված զոզաներով էապես չի ազդում հետվակցինային կոմպլեմենտ կապող հակամարմինների առաջացման արագության վրա:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аверянова Л. Л. ЖМЭИ, 1957, 4, стр. 87.
2. Вольнов Ю. И. и Рудная Л. Н. Сб. научн. работ Курского гос. мед. ин-та, 1956, в. 3, стр. 58.
3. Грекова Г. Н. ЖМЭИ, 1964, 4, стр. 135.
4. Клемпарская Н. Н. Антибиотики, 1958, стр. 49, 3.
5. Коваленко Я. Р. В кн.: Проблемы иммунитета сельскохозяйственных животных. М., 1958, стр. 209.
6. Навасардян А. А. Автореф. канд. дисс. Ереван, 1965.
7. Панельо Х. К. и Чумаченко Н. В. Антибиотики, 1956, 1, стр. 25.

8. Рысаков Е. Н. Труды XX научн. сессии Свердловского гос. мед. ин-та, 1957, 22, стр. 113.
9. Саканян С. Ш., Колесникова М. М. Известия МСХ АрмССР, 1960, 12, стр. 61.
10. Саканян С. Ш., Колесникова М. М. Известия Главного управления сельхоз. наук АрмССР, 1961, 11—12, стр. 157.
11. Хохлова А. И. Уч. записки Горьковского мед. ин-та, 1959, стр. 125.
12. Чумаченко Н. В. и Соколова Е. Н. Антибиотики, 1962, 6, стр. 83.
13. Шакарян Г. А. и др. Известия АН Арм. ССР, 1964, т. 17, 2, стр. 55.
14. Voigt G. Dtsch. med. Wschr., 1957, 76, 13, 12.
15. Weinstein L. Psao. Puoc. Soc. Exp. Biol., 1946, 63.

УДК 618.3—008.6

М. С. ГИЖЛЯРЯН, М. В. ВАРДАНЯН, С. А. ХЕЧУМОВ

ВЛИЯНИЕ ДИХЛОРЕБУТАДИЕНА НА ЭМБРИОГЕНЕЗ
И РЕПРОДУКТИВНУЮ ФУНКЦИЮ САМОК КРЫС

Дихлорбутадие́н (ДХБД) при концентрации на уровне порога однократного действия (51 мг/м^3) нарушает процесс развития эмбриона у беременных белых крыс.

При предварительной 2—3-месячной затравке крыс-самок ДХБД в концентрации 14 мг/м^3 репродуктивная функция страдала несущественно, хотя общая эмбриональная смертность у затравленных групп незначительно повышалась по мере возрастания срока затравки.

К настоящему времени накопилось значительное количество данных, свидетельствующих о том, что хлорорганические соединения и, в частности, хлоропрен (ХП) способны оказывать, наряду с общетоксическим, также эмбриотоксическое, гонадотоксическое и тератогенное действие [2—5, 7].

Ввиду перспективности применения дихлорбутадие́на (ДХБД) на производстве новых сополимерных СК и его сходства с ХП по физико-химическим свойствам и биологической активности представляет интерес выяснить возможность его эмбриотропного и гонадотропного действия.

Материал и методика

Опыты проводились на беспородных белых крысах. Беременность устанавливалась по обнаружению сперматозоидов во влагалищных мазках. Подопытные самки в разные сроки беременности затравлялись парами ДХБД в концентрации на уровне порога однократного действия по интегральным показателям ($51 \pm 1,2 \text{ мг/м}^3$). Крысы были разбиты на 8 групп по 8 в каждой. Первая группа затравлялась в 1—4-й день беременности, вторая — на 4—8-й, третья — 1—10-й, четвертая — 10—13-й, пятая — 15—19-й, шестая — 10—19-й, седьмая — 1—19-й и восьмая служила контролем. Самки вскрывались на 19-й день беременности.

Для выяснения гонадотропного действия ДХБД крыс-самок затравляли в течение двух и трех месяцев (концентрация ДХБД была на порядок выше порога хронического действия и составляла 14 мг/м^3), затем спаривали с интактными самцами и следили за эмбриональным развитием потомства.

Результаты опытов и обсуждение

Результаты опытов, приведенные в табл. 1, показывают, что доимплантационная гибель выше в группах, у которых затравка охватывает

Таблица 1

Влияние ДХБД в концентрации 51 мг/м³ на выживаемость эмбрионов при воздействии в разные сроки беременности

Дни воздействия	Доимплантационная гибель в %	Постимплантационная гибель в %	Выживаемость эмбрионов в %
1—4-й	20,3±4,66 P>0,08	15,2±4,65 P>0,05	67,5±5,45 P>0,05
4—8-й	12,5±3,7 P>0,05	25,8±5,20 P≈0,05	65,0±5,35 P>0,05
1—10-й	23,0±4,5 P>0,05	35,8±5,80 P<0,05	49,5±5,36 P<0,05
10—13-й	9,6±3,24 P>0,05	25,3±5,00 P≈0,05	67,5±5,15 P>0,05
15—19-й	9,3±3,15 P>0,05	15,4±4,07 P>0,05	76,7±4,52 P>0,05
10—19-й	16,2±4,68 P>0,05	38,5±6,70 P<0,05	51,5±6,55 P<0,05
1—19-й	26,4±4,72 P<0,05	37,5±6,02 P<0,05	45,9±5,35 P<0,05
Контроль	12,5±3,7	12,8±4,0	76,4±4,75

первые дни беременности (1—4-й, 1—10-й и 1—19-й). Постимплантационная гибель увеличена во всех группах, в которых затравка охватила чувствительные периоды развития эмбриона, а также всю беременность и ее первую или вторую половину.

Показатели, характеризующие состояние эмбрионов и плацент, указывают на то, что плаценты затравленных беременных крыс увеличены в весе и уменьшены в диаметре (табл. 2). Длина и вес эмбрионов также уменьшены, однако уменьшение веса статистически достоверно в группах, в которых затравка охватывает первую или вторую половину или весь период беременности; исключение составляет группа, затравленная в течение первых четырех дней беременности, в которой вес плодов также статистически достоверно снижен.

В опытах по исследованию гонадотропного действия дихлорбутадиена параллельно с тенденцией к некоторому повышению общей эмбриональной смертности (по мере увеличения продолжительности затравки самок до беременности) наблюдалось статистически достоверное увеличение веса эмбрионов, а также веса и размера плацент (табл. 3).

Изложенное выше свидетельствует о наличии у ДХБД эмбриотропного свойства в указанных условиях опыта. Причем, по данным табл. 1 и 2, наиболее чувствительным периодом к действию ДХБД можно считать 1—4-й день, поскольку это наименьший срок по продолжительности воздействия, при котором наблюдается, с одной стороны, увеличение доимплантационной смертности (недостоверность разности говорит скорее о малом количестве взятых в опыт животных), с другой, неудовлетворительное внутриутробное развитие оставшихся в живых эмбрионов, которые при рождении по весу и размерам достоверно отличались

Таблица 2

Влияние ДХБД (51 мг/м^3) в разные сроки беременности на вес и размеры эмбрионов и плацент

Дни воздействия	Эмбрион		Плацента	
	вес (в г)	длина (в см)	вес (в г)	диаметр (в см)
1—4-й	$1,85 \pm 0,025$ $P < 0,05$	$2,88 \pm 0,024$ $P < 0,05$	$0,45 \pm 0,012$ $P < 0,05$	$1,25 \pm 0,009$ $P < 0,05$
4—8-й	$2,09 \pm 0,029$ $P > 0,05$	$3,10 \pm 0,033$ $P < 0,05$	$0,56 \pm 0,009$ $P < 0,05$	$1,3 \pm 0,009$ $P < 0,05$
1—10-й	$1,99 \pm 0,036$ $P < 0,05$	$2,87 \pm 0,029$ $P < 0,05$	$0,49 \pm 0,011$ $P < 0,05$	$1,27 \pm 0,014$ $P < 0,05$
10—13-й	$2,14 \pm 0,005$ $P > 0,05$	$3,04 \pm 0,033$ $P < 0,05$	$0,51 \pm 0,013$ $P < 0,05$	$1,32 \pm 0,018$ $P < 0,05$
15—19-й	$2,18 \pm 0,02$ $P > 0,05$	$3,02 \pm 0,015$ $P < 0,05$	$0,47 \pm 0,013$ $P < 0,05$	$1,28 \pm 0,014$ $P < 0,05$
10—19-й	$1,92 \pm 0,048$ $P < 0,05$	$2,97 \pm 0,041$ $P < 0,05$	$0,57 \pm 0,026$ $P < 0,05$	$1,23 \pm 0,026$ $P < 0,05$
1—19-й	$1,80 \pm 0,031$ $P < 0,05$	$2,97 \pm 0,033$ $P < 0,05$	$0,47 \pm 0,014$ $P < 0,05$	$1,30 \pm 0,014$ $P < 0,05$
Контроль	$2,13 \pm 0,027$	$3,14 \pm 0,023$	$0,36 \pm 0,012$	$1,43 \pm 0,012$

Таблица 3

Внутриутробное развитие плодов, матери которых до беременности затравлялись ДХБД (14 мг/м^3) в течение 2 и 3 месяцев

Группы животных	Выживаемость эмбрионов (в %)	Общая эмбриональная смертность	Эмбрион		Плацента	
			длина (в см)	вес (в г)	диаметр (в см)	вес (в г)
Контроль	$79,5 \pm 4,56$	$20,5 \pm 4,5$	$3,08 \pm 0,031$	$2,14 \pm 0,031$	$1,4 \pm 0,014$	$0,46 \pm 0,015$
I	$76,0 \pm 5,82$ $P > 0,05$	$24,0 \pm 5,8$ $P > 0,05$	$3,06 \pm 0,037$ $P > 0,05$	$2,28 \pm 0,044$ $P < 0,05$	$1,49 \pm 0,014$ $P < 0,05$	$0,64 \pm 0,013$ $P < 0,05$
II	$72,2 \pm 4,55$ $P > 0,05$	$27,8 \pm 4,55$ $P > 0,05$	$3,08 \pm 0,032$ $P > 0,05$	$2,30 \pm 0,027$ $P < 0,05$	$1,53 \pm 0,013$ $P < 0,05$	$0,63 \pm 0,015$ $P < 0,05$

Примечание. I группа затравлялась 2 месяца, II — 3 месяца.

от крысят контрольной группы, в противоположность тем, матери которых также затравлялись в течение четырех дней, но в другие периоды беременности (4—8-й, 10—13-й, 15—19-й). Кроме того, из табл. 1 и 2 видно, что эмбриотропный эффект ДХБД усиливается при увеличении срока затравки. Это подтверждается показателями общей эмбриональной смертности и состояния плодов крыс, затравленных в течение первой или второй половины, а также всего периода беременности.

Немногочисленность литературных данных затрудняет представление о механизме действия дихлорбутадиена на репродуктивную функцию, однако имеющиеся сведения позволяют связать наблюдаемые явления с некоторыми биохимическими сдвигами в организме, имевшими

место при отравлении хлорорганическими соединениями и, вероятно, также дихлорбутадиеном.

По данным Ван Дайк и др. [9], в микросомах гепатоцитов существует ферментная система, способная дехлорировать хлорорганическое соединение, превращая остаток молекулы в свободный радикал. На свободнорадикальный механизм действия хлорорганических веществ указывают также Виртшафтер и Кронин [10].

Образующийся свободный радикал инициирует реакцию переокисления ненасыщенных жирных кислот, входящих в состав фосфолипидов биологических мембран, окисляя в том числе и легкоокисляемые соединения, к числу которых относится витамин А, играющий решающую роль в вопросе обеспечения нормальной функции воспроизводства потомства. В процесс, вероятно, вовлекается и витамин Е, роль которого как антиокислителя, в частности как предохранителя витамина А от окисления, хорошо известна [6, 8]. В результате усиленного расхода витамина Е его запасы, естественно, истощаются, что доказала в своей работе М. Л. Арутюнян в эксперименте с хлоропреном [1]. Дефицит витамина Е, с одной стороны, приводит к нарушению развития эмбрионов, вплоть до резорбции, с другой, обуславливает истощение запасов витамина А, что, в свою очередь, может стать причиной выкидыша, бесплодия, рождения слабого потомства, мертворождения и других нарушений развития эмбрионов, часть которых мы наблюдали в наших опытах [6, 8].

Что касается гонадотропного действия ДХБД, то в применяемых концентрациях (14 мг/м^3) он оказал слабый гонадотропный эффект, выражающийся в повышении общей эмбриональной смертности по мере увеличения продолжительности затравок крыс до наступления беременности. Статистически достоверное увеличение веса плодов в этих опытах, нам кажется, можно объяснить не благоприятным действием ДХБД, а скорее тем, что количество плодов на одну матку уменьшилось в результате повышенной общей эмбриональной смертности в предварительно затравленных группах крыс.

Таким образом, в указанных условиях опыта ДХБД обладает слабым гонадотропным и выраженным эмбриотропным действием.

Всесоюзный научно-исследовательский
и проектный институт
полимерных продуктов

Поступила 20/V 1976 г.

У. У. ԴԻՔԼՈՐԲԱԴԵՆ, Մ. Վ. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ, Ս. Ա. ԽԵՉՈՒՄՈՎ

ԴԻՔԼՈՐԲՈՒԹԱԴԻՆԵՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ
ՍԱՂՄԻ ԶԱՐԳԱՅՄԱՆ ԵՎ ՎԵՐԱՐՏԱԴՐՄԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է դիքլորբութադիենի ազդեցությունը (51 մգ/լ³) հղիության ընթացքի և սաղմի զարգացման վրա, հղիության տարբեր ժամանակահատվածներում:

կահատվածներում հղի առնետներին թունավորելու պայմաններում: Բացի դրանից ուսումնասիրվել է դիբլորբութադիենի գոնադոտրոպ ազդեցությունը քրոնիկական շեմքից 10-ամսամ բարձր խտության պայմաններում (14 մգ/մ³):

Հայտնաբերվել է միջնիմպլանտացիոն մահացության բարձրացում այն խմբերի մոտ, որոնց թունավորումը ընդգրկել է հղիության առաջին օրերը և հետիմպլանտացիոն մահացության բարձրացում այն խմբերի մոտ, որոնց թունավորումը ընդգրկել է հղիության զգալուն ժամանակահատվածները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арутюнян М. Л. Автореферат дисс. канд. Ереван, 1970.
2. Давтян Р. Н. В сб.: Токсикология и гигиена продуктов нефтехимии и нефтехимических производств. II Всесоюзная конференция. Ярославль, 1972, стр. 95.
3. Мелик-Алавердян Н. О. Генеративная функция яичников и эстральный цикл белых крыс при хронической хлоропеновой интоксикации. Ереван, 1967, стр. 163.
4. Сальникова Л. С. Автореферат дисс. канд. М., 1970.
5. Сальникова Л. С., Фоменко В. Н. Гигиена труда и профзаболеваний, 1973, 8, стр. 23.
6. Moor Th. В сб.: Факторы, воздействующие на плодовитость. М., 1970, стр. 26.
7. Oettingen W. J. Am. Hyg. and Toxicol., 1937, 19, 8, 349.
8. Thompson J. В сб.: Факторы, воздействующие на плодовитость. М., 1970, стр. 40.
9. Van Dyke R. A. Biochemical Pharmacology, 1971, 20, 463.
10. Wirtschafter Z. T., Cronyn M. B. Arch. Envir. Health, 1964, 9, 186.

УДК 618.2:613.63

А. Г. АЛЛАВЕРДЯН, Е. Г. КАЛАНТАРОВА, А. Л. ВАНЕЦЯН, К. А. АКОПЯН

МОРФОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРЕННИХ
ОРГАНОВ У БЕРЕМЕННЫХ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ
ИНТОКСИКАЦИИ ТАБАЧНОЙ ПЫЛЬЮ

Результаты экспериментальных исследований показали, что при хронической табачной интоксикации подопытных животных наблюдаются тяжелейшие дистрофические и воспалительные процессы во всех внутренних органах — в мозге, сердце, легких, печени, селезенке, почках. Наибольшие изменения воспалительно-деструктивного характера наблюдаются в легочной ткани, которые более глубоко и ярко выражены у подопытных животных II серии опытов с наибольшей концентрацией табачной пыли.

Изучение влияния табачной пыли и никотина на организм человека и животных ведется более 100 лет. Установлено, что нет ни единого органа и системы организма, на которые табак не действовал бы самым пагубным образом [1].

Особенно воздействию табачной пыли и никотина подвергаются легкие. В эксперименте с подопытными животными, подвергавшимися воздействию табачной пыли, Д. Гексли [1] обнаружил случай пневмонии и пневмосклероза. По мнению автора, в развитии пневмосклероза ведущую роль играют токсические ингредиенты табачной пыли. По литературным данным [3, 4], у подопытных животных при воздействии табачной пыли обнаружен плоскоклеточный рак легких.

На основании экспериментального материала [4] установлено, что никотин приводит к умеренному снижению прироста веса тела подопытных животных и резкому увеличению числа сокращений желудка.

Учитывая то обстоятельство, что табачная пыль оказывает вредное воздействие на структуру и функции половых органов, надпочечника и гипофиза, мы решили изучить гистоструктуру некоторых внутренних органов беременных крыс в условиях хронического воздействия табачной пыли, тем более что в доступной нам литературе мы не сумели найти данных по этому вопросу.

В опыт было взято 90 половозрелых крыс весом 120—190 г. Две группы животных были предназначены для опытов с различными концентрациями табачной пыли: предельно-допустимой дозой — 3 мг/м³ воздуха (I серия) и 30 мг/м³ (II серия). Третья группа была контрольной. Подопытные животные подвергались воздействию табачной пыли в течение 6 мес. и затем на протяжении беременности с ежедневной четырехчасовой экспозицией. Животные забивались на 19—20-й день путем декапитации, а тридцать беременных крыс были оставлены до срока родов.

Для гистологического и гистохимического изучения кусочки органов фиксировались в 10% нейтральном формалине, заливались в парафин, и срезы окрашивались гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону, толудиновым синим (контроль с гиалуронидазой) и на фибрин по Шуе-нинову.

Микроскопически отмечалось изменение объема и веса внутренних органов по сравнению с контрольной группой, напряжение капсулы с участками утолщения. Миокард несколько дрябловат, бурого цвета. Полости сердца расширены. Вещество головного мозга полнокровно, оболочки отечны и полнокровны. Наибольшие изменения наблюдались в легких. Легочная ткань пестрая, отмечались участки нагноения, кровоизлияния, острой эмфиземы и ателектаза, образование каверн и бронхоэктазов.

Изменения гистоструктуры внутренних органов у беременных крыс наблюдались как у подопытных животных I, так и II серии, но более резко они выражены в группе животных, которые подвергались воздействию табачной пыли в концентрации 30 мг/м^3 (II серия). Так, при гистологическом изучении миокарда у крыс II серии опытов отмечалось резкое полнокровие сосудов, стаз в капиллярах, отек стромы с разволокнением пучков и отдельных мышечных элементов; умеренная, местами сильно выраженная, паренхиматозная дистрофия мышечных клеток с участками гомогенизации и зернистого распада с вакуолями, особенно вокруг ядер. Ядра с разреженным рисунком хроматина, с мелкими пузырьками и вакуолями. Эндокард и перикард несколько утолщены, набухшие, с участками базофилии. Сосуды с расширенными просветами, утолщенной гомогенизированной стенкой. В отдельных полях отмечается базофилия. Хорошо выражен периваскулярный отек (рис. 1, а).

В мозговой ткани наблюдалось выраженное набухание вещества, периваскулярный и перицеллюлярный отек, мозаичность ядер, перинуклеарный отек. Сосуды резко полнокровны, во многих сосудах лимфостаз. Сосудистая стенка утолщена, гомогенизирована; мягкая мозговая оболочка несколько отечна, сосуды полнокровны.

В почках установлена паренхиматозная дистрофия с отеком стромы с участками лимфогистиоцитарной инфильтрации по ходу сосудов. В полости капсулы Боумена—Шумлянского отечная жидкость. В строме участки кровоизлияний. Эпителий извитых канальцев с выраженной паренхиматозной дистрофией, местами достигающей до некроза отдельных групп клеток.

Селезенка с выраженным полнокровием, кровоизлияниями, особенно субкапсулярными (рис. 1, б). Отмечается редукция лимфоидных фолликулов с ретикулярной гиперплазией и макрофагальной реакцией.

В печени наблюдается выраженная белковая и жировая дистрофия, лимфолейкостаз в сосудах, дисконфлексация печеночной структуры, отек стромы, мукоидное набухание и фибриноидный некроз сосудистых стенок (рис. 1, в).

В легких отмечается отек и полнокровие ткани, бронхиальная стен-

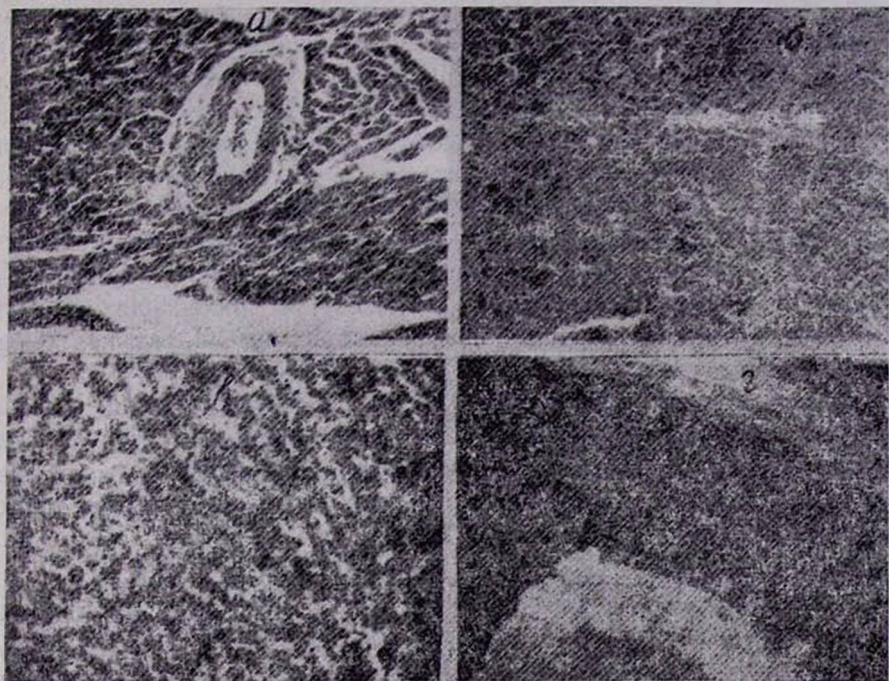


Рис. 1.

(Окраска гематоксилин-эозином; а, б—ув. 250; в—ув. 500; г—ув. 250).

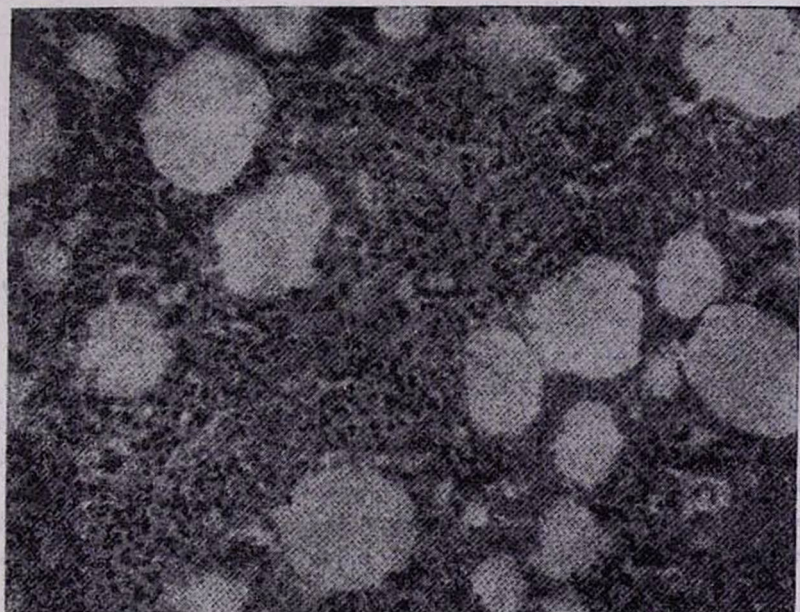


Рис. 2.

(Окраска гематоксилин-эозином; ув. 112,5).

ка отечная, с разволокнением, слизистая складчатая. В отдельных полях — стенка бронха с деструкцией, слущиванием эпителия, отеком, полнокровием, воспалительной клеточной реакцией, переходящей на перибронхиальную и легочную ткань (рис. 1, г). В остальных участках альвеолы с резко утолщенной и разорванной стенкой или со спадением полостей (эмфизема и ателектаз). Имеются большие поля лимфогистиоцитарных инфильтратов с плазмноклеточной и макрофагальной реакцией. Сосуды с базофилией и гомогенизацией утолщенной стенки, просветы отдельных сосудов облитерированы пролиферирующим эндотелием. В некоторых случаях в легочной ткани отмечались очаги гнойного расплавления и кровоизлияний (рис. 2). Плевра в прилежащих к очагам воспаления отечная, набухшая, базофильная, с незначительным фибринозным экссудатом.

Таким образом, при хронической табачной интоксикации подопытных животных наблюдаются тяжелые дистрофические и воспалительные процессы во всех внутренних органах, особенно резко выраженные во II серии опытов при затравке животных табачной пылью в концентрации 30 мг/м³.

Армянский НИИ акушерства и гинекологии
им. Н. К. Крупской

Поступила 25/I 1976 г.

Ա. Գ. ԱԼԱՎԵՐԴՅԱՆ, Ե. Գ. ԳԱԿԱՆԹԱՐՈՎԱ, Ա. Լ. ՎԱՆԵՑՅԱՆ, Կ. Ա. ՀԱՆՈՐՅԱՆ

**ՀՂԻ ԱՌՆՏՏՆԵՐԻ ՆԵՐՔԻՆ ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԵԱԽՈՏԻ ՓՈՇՈՎ
ՔՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ներկա աշխատանքը վերաբերվում է հղի առնետների մի քանի ներքին օրգանների մորֆոլոգիական փոփոխություններին ծխախոտի փոշով քրոնիկական թունավորման ժամանակ: Փորձի տակ եղել են 90 սեռապես հասուն սպիտակ առնետներ 120—180 գ քաշով: Փորձակենդանիները բաժանվել են 3 խմբի: Փոշու խտությունը 1-ին խմբի կենդանիների համար եղել է 3 մգ/մ³, 2-րդ խմբի համար՝ 30 մգ/մ³: Երրորդ խումբը հանդիսացել է ստուգիչ:

Փորձակենդանիները ենթարկվել են ծխախոտի փոշով ամենօրյա քրոնիկական թունավորման, օրեկան 4 ժամ, 6 ամսվա ընթացքում. նույն կենդանիներին թունավորումը շարունակվել է նաև հղիության ընթացքում: Կենդանիներն սպանվել են հղիության 19—20-րդ օրերին գլխատման եղանակով:

Հետազոտությունները ցույց են տվել բորբոքային և դիստրոֆիկ փոփոխություններ փորձնական կենդանիների բոլոր ներքին օրգաններում՝ ուղեղ, սիրտ, թոքեր, լյարդ, փայծաղ, երիկամներ:

Բորբոքային և դիստրոֆիկ ամենացայտուն փոփոխությունները նկատվել են թոքային հյուսվածքում, նկատվել են նաև բրոնխոէպիթելիում: Մանր դիստրոֆիկ փոփոխություններ են նկատվել զանգուղեղի հյուսվածքում, որոնք

արտահայտվել են վակուոլիզացիայի երևույթներով և հյուսվածքների լուծմամբ, նկատվել են նաև արյան շրջանառության խանգարման երևույթներ:

Ներքին օրգաններում նկատված փոփոխություններն ավելի խորը և ցայտուն են արտահայտվել 2-րդ խմբի փորձակենդանիների մոտ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гексли Д. Гигиена труда и профзаболеваний, 1969, 3, стр. 26.
2. Кофман С. Наука и жизнь, 1968, 3, стр. 120.
3. Trethewie E. R. Med. J. Austral., 1971 16, 854.
4. Thomson J. H., Speria Ch., Angulo M. Experimentia, 1970, 26, 6, 615.

УДК 616.441—008.61

А. А. АВЕТИСЯН, Р. Ф. МАНАСЯН

НЕЙРОСЕКРЕТОРНАЯ АКТИВНОСТЬ ГИПОТАЛАМУСА
И ГИПОФИЗА НА ФОНЕ ТИРЕОТОКСИКОЗА У КРЫС
ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ИЗОБАРИНОМ

В работе показано, что фармакологическое угнетение функций симпатической нервной системы (СНС) на фоне тиреотоксикоза вызывает более сильные изменения в супраоптических ядрах гипоталамуса, щитовидной железе, чем при одном лишь тиреотоксикозе.

В связи с тем, что роль СНС особенно наглядно выявляется при нарушениях различных функций организма [3, 12, 17, 18], а также имея в виду меняющееся значение роли СНС на различных ступенях сравнительно-физиологического развития [9], мы провели соответствующие исследования. В этом плане большой интерес представляет тиреотоксикоз [6, 20].

Ранее полученные нами данные [13] показали, что фармакологическое угнетение СНС на фоне тиреотоксикоза вызывает более сильные нарушения ЭКГ и дыхания, чем при одном лишь тиреотоксикозе.

Исходя из вышеизложенного и учитывая важную роль гипоталамуса и гипофиза в регуляции функций щитовидной железы, мы задались целью выяснить состояние гипоталамо-гипофизарной нейросекреторной системы (ГГНС) при тиреоидиновом токсикозе на фоне угнетения функций СНС, учитывая также неизученность этого вопроса. Имевшиеся же исследования касаются состояния ГГНС лишь при тиреотоксикозе [1, 5, 8, 11, 14] или только при десимпатизации [15], или исключении симпато-адреналовой системы [7, 14].

Материал и методика

Исследования были проведены на 45 белых крысах-самцах весом 190—200 г. Тиреотоксикоз вызывался введением тиреондина с пищей по ранее описанной нами методике [13]. На фоне клинической картины выраженного тиреотоксикоза угнеталась функция СНС внутримышечным введением изобарина (1,5 мг на 100 г веса) в течение 14 дней. Одновременно поддерживался тиреотоксикозный фон. Было забито 30 животных (12 контрольных, 11 с тиреотоксикозом, 7 с угнетением функций СНС на фоне тиреотоксикоза), после чего гипоталамус и гипофиз фиксировались в жидкости Буэна. В последующем гистохимически определялась нейросекреторная активность по методу Гомори в модификации Баргмана [4] на парафиновых срезах гипоталамуса и гипофиза (толщина срезов гипоталамуса 20 мк, гипофиза 10 мк).

Результаты и их обсуждение

Проведенные исследования показали, что у животных, получавших тиреоидин, наблюдалась выраженная клиническая картина тиреотоксикоза. Она проявлялась повышением возбудимости, дрожью, агрессивностью, пучеглазием, быстрой утомляемостью, полидипсией и полифагией, выпадением шерсти, взъерошенностью. Наряду с этим наблюдались также характерные явления, как тахикардия, тахипноэ. Опыты показали, что при тиреотоксикозе частота сердцебиений в минуту была в среднем ($M \pm \delta$) 559 ± 41 , что превышает норму на 21%, а число дыханий в минуту составляет $148 \pm 22,6$, что выше нормы на 31%. Оба показателя статистически достоверны ($P < 0,001$). У таких животных по сравнению с нормой укорачивалось время сердечного цикла на 12%, а дыхательного акта на 13%. Наряду с этим наблюдалось уменьшение веса животных на 25—30%.

Дальнейшие исследования показали, что угнетение функций СНС введением изобарина при тиреотоксикозе вызывает у животных синдром Горнера и статистически достоверные нарушения со стороны ЭКГ, дыхания и веса животных. Эти нарушения выражаются в уменьшении времени сердечного цикла на 6,3%, увеличении вольтажа зубцов $R-41\%$, $R-50\%$, $S-55\%$, укорачивался интервал $Q-T$ на 42%.

Гистохимическое изучение гипоталамо-гипофизарной нейросекреторной системы позволило установить следующее. В препаратах гипоталамуса контрольных животных (не получавших препаратов) хорошо выявляются нейросекреторные гранулы супраоптического ядра. В перикарione и отростках нервных клеток отчетливо окрашивается нейросекреторное вещество в виде гранул синего цвета, ясно видны ядра нейронов. Паравентрикулярное ядро также выделяется сравнительно с другими участками гипоталамуса насыщенностью нейронов нейросекреторным веществом.

В супраоптических ядрах гипоталамуса у опытных животных при тиреотоксикозе в нейронах наблюдается увеличение гранул, расположенных по краям ядра (рис. 1, а). В некоторых клетках нейросекрет обнаруживается и в ядрах. Заметны пылевидная зернистость и увеличение количества крупных синих гранул по всему ядру. На срезах гипоталамуса наблюдалось неравномерное распределение этих гранул в разных и даже однотипных клетках ядра. В остальных частях гипоталамуса изменения нейросекреции не обнаружено.

Изучение содержания нейросекрета в нейрогипофизе показало его наличие во всех долях у интактных животных. Общее количество нейросекрета в гипофизе было велико и выявлялось на препаратах в виде синих гранул на фиолетовом фоне. Задняя доля гипофиза была насыщена клетками, которые содержали большое количество нейросекреторного вещества.

У животных при тиреотоксикозе отмечалось заметное уменьшение нейросекрета в задней доле гипофиза.

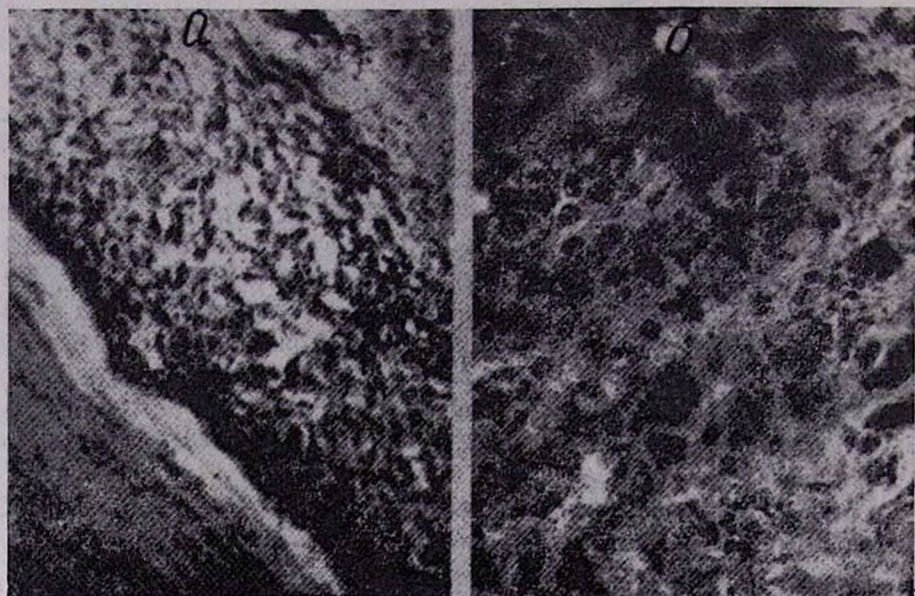


Рис. 1, а. Распределение нейросекрета при тиреотоксикозе в супраоптическом ядре.
Об. 40; ок. 12,5

б. Нейросекреторная активность в супраоптическом ядре у крыс с тиреотоксикозом при угнетении функции СНС.

Изучение супраоптических ядер гипоталамуса у животных при угнетении функций СНС на фоне тиреотоксикоза показало наличие очень интенсивной насыщенности нейросекреторным веществом (рис. 1, б). Нейросекрет выявляется не только в цитоплазме клеток, но и в ядрах нейронов. У таких животных наблюдается увеличение нейросекрета по всему супраоптическому ядру. Особо выделяются нейроны, способные накапливать нейросекреторный материал. Наблюдается активация и в нейронах, выводящих нейросекрет, которые выделяются некоторой опустошенностью. Следовательно, угнетение функций СНС при тиреотоксикозе активизирует супраоптические нейросекреторные ядра гипоталамуса. В отношении активности паравентрикулярных ядер наглядных изменений не наблюдалось, также как и в отношении нейрогипофиза.

Было проведено также гистологическое изучение щитовидной железы. Выяснилось, что фармакологическое угнетение функций СНС на фоне тиреотоксикоза (рис. 2, а) вызывает более сильное гистоструктурное изменение со стороны щитовидной железы, чем при одном лишь тиреотоксикозе (рис. 2, б).

Таким образом, наши экспериментальные данные свидетельствуют о том, что фармакологическое угнетение функций СНС на фоне тиреоидного токсикоза сравнительно лишь с одним тиреоидным токсикозом вызывает у животных более сильные изменения со стороны клинической картины, ЭКГ, дыхания, нейросекреторной активности гипо-

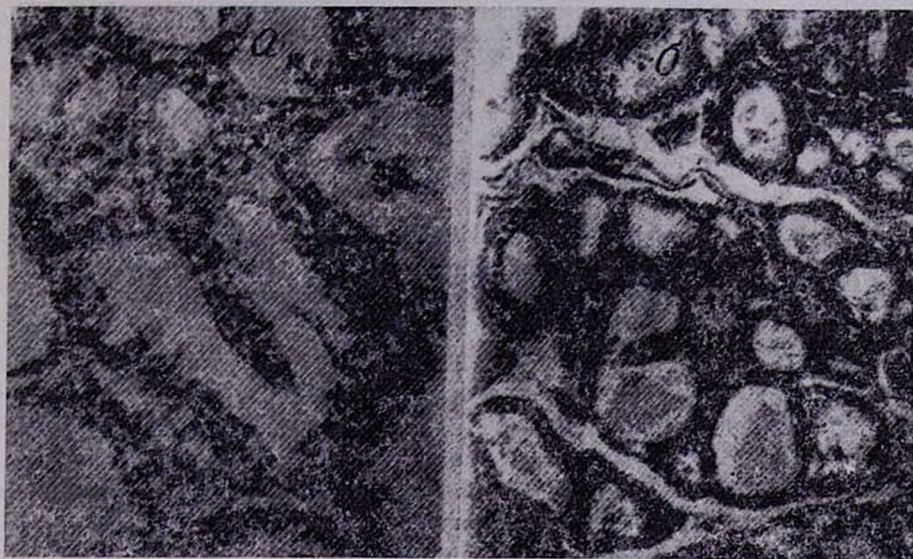


Рис. 2, а. Щитовидная железа при тиреотоксикозе. Виден кубический эпителий; полость фолликулов заполнена разжиженным коллоидом. Об. 20; ок. 12,5.
б. Щитовидная железа при тиреотоксикозе на фоне угнетения функций СНС. Виден кубический эпителий, местами слишком высокий, с пролиферацией. Местами эпителий, пролиферируя, дает сосочкообразные выпячивания. Полость фолликулов содержит незначительное количество густого коллоида. Об. 20; ок. 12,5.

таламо-гипофизарной нейросекреторной системы и гистоструктурной картины щитовидной железы.

Полученные нами результаты понятны при учете адаптационно-трофической роли СНС [17].

Как вытекает из результатов наших исследований, а также данных Б. В. Алешина и соавт. [1], Е. И. Зубковой-Михайловой [8], при тиреоидном токсикозе происходит усиление нейросекреторной активности супраоптических ядер гипоталамуса. При этом, как показали наши данные и опыты В. А. Одиноквой и Н. В. Захаровой [16], в щитовидной железе отмечается увеличение эпителиальных клеток фолликулов и разжижение коллоида.

Угнетение же функций СНС на фоне тиреотоксикоза, как явствует из наших исследований, усугубляя состояние животных (клиническая картина, ЭКГ, дыхание), вызывает более выраженное усиление нейросекреции в супраоптических ядрах гипоталамуса и изменение гистоструктурной картины паренхимы щитовидной железы. Следовательно, угнетение функции СНС и выключение ее адаптационно-трофической роли усиливает токсическое действие тиреоидных гормонов на организм животных.

Действие изобарина на нейросекреторные ядра переднего гипоталамуса при тиреотоксикозе можно объяснить рефлекторным отражением периферической нервной системы [15]. Однако не исключается, что при тиреотоксикозе изобарин, возможно, проникает через гематоэнце-

фалический барьер, поскольку его проницаемость меняется во время тиреотоксикоза [10, 19].

Институт физиологии им. Л. А. Орбели
АН АрмССР

Поступила 20/IV 1976 г.

Ա. Ա. ԱՎԵՏԻՍՅԱՆ, Ռ. Ֆ. ՄԱՆԱՍՅԱՆ

**ՀԻՊՈԹԱԼԱՄՈՒՍԻ ԵՎ ՀԻՊՈՖԻԶԻ ՆՅԱՐԴԱՄՐՏԱԶԱՏՄԱՆ
ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ՏԻՐԵՆՈՏՈՔՏԻԿՈԶԻ ՖՈՆԻ ՎՐԱ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՄՈՏ,
ԻԶՈՔՐԱԴԻՆՈՎ ՆԵՐԱԶԴՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքում ցույց է տրված, որ սիմպատիկ նյարդային համակարգության դեղաբանական ընկճումը տիրեոտոքսիկոզի ֆոնի վրա առաջացնում է հիպոթալամուսի ենթաօպտիկական կորիզներում, վահանաձև գեղձում ալի-լի ուժեղ արտահայտված փոփոխություններ, քան միայն տիրեոտոքսիկոզի ժամանակ նկատվող փոփոխություններն են:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алешин Б. В., Демиденко-Грабарь Н. С., Мамина В. В., Цариковская Н. Г. Материалы конференции эндокринологов. Тарту, 1966, стр. 14.
2. Алексанян З. А. В кн.: Центральные механизмы вегетативной нервной системы. Ереван, 1969, стр. 19.
3. Асратян Э. А. Физиология центральной нервной системы. М., 1953.
4. Баргман В. В кн.: Гистохимия. М., 1962 (цитировано по Пирсу Э.).
5. Барри и Бюньон. Цитировано по Поленову А. Д. Гипоталамическая нейросекреция. Л., 1971, стр. 106.
6. Гагелъганс А. И., Гайдина Г. А., Гольбер Л. М. и др. Тиреоидные гормоны. Ташкент, 1972.
7. Дроздович И. И., Гордиенко В. М. В кн.: Проблемы физиологии гипоталамуса, вып. 3. Киев, 1969, стр. 117.
8. Зубкова-Михайлова Е. И. Научные доклады Ин-та экспер. эндокринологии. М., 1961, стр. 35.
9. Карамян А. И. Физиол. журнал СССР, 1962, 48, 7, стр. 785.
10. Кассиль Г. Н. Гематоэнцефалический барьер. М., 1963.
11. Мамина В. В. Материалы Всесоюзной конференции по физиологии и патологии гипоталамуса. М., 1965, стр. 174.
12. Матинян Л. А. Докт. дисс. Ереван, 1970.
13. Матинян Л. А., Аветисян А. А. Второй съезд Армянского физиологического общества (доклады). Ереван, 1974, стр. 46.
14. Майорова В. Ф. Автореф. канд. дисс. М., 1963.
15. Никитин М. В. Труды 2-го Московского ордена Ленина государственного медицинского института им. Н. И. Пирогова, 1974, стр. 178.
16. Одинокоева В. А. и Захарова Н. В. В сб.: Эндемический зоб и тиреотоксикоз в Московской области. Сборник трудов Ин-та МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского. М., 1961, стр. 47.
17. Орбели Л. А. Избранные труды. М.—Л., 1962, 2, стр. 235.
18. Стефанцов Б. Д. Влияние симпатической нервной системы на функциональное состояние поврежденной ЦНС. М., 1961.
19. Эрина Е. В. В кн.: Лечение гипертонической болезни. М., 1973, стр. 129.
20. Grollman A. Clinical endocrinology and its physiological basis. London. Phyl., 1964.

УДК 612.591+613.647/648

В. Б. МАТЮШИЧЕВ, В. Р. ТАРАТУХИН, В. Г. ШАМРАТОВА

СЕЗОННАЯ ЗАВИСИМОСТЬ ТЕРМОРЕАКТИВНОСТИ
НЕКОТОРЫХ ФЕРМЕНТНЫХ СИСТЕМ ТКАНЕЙ КРЫС

Исследовано действие перегревания (36°C, относительная влажность воздуха 80—90%, 4 часа) на АТФазную и креатинкиназную активность больших полушарий головного мозга, печени, кожи крыс, а также на пероксидазную активность сыворотки крови через 5, 12, 19 и 26 суток после тепловой нагрузки. Показана тканевая и энзиматическая специфичность влияния гипертермии. Обнаружена сезонная зависимость термореактивности всех избранных энзиматических систем.

В профессиональных условиях люди нередко подвергаются повышенной термической нагрузке. В динамике теплового напряжения постепенно исчерпываются адаптационные возможности организма, наступает тепловое истощение и, если не обеспечена нормализация гомеостаза, можно ожидать самый тяжелый исход. Естественно, что изучение последствий перегревания имеет большую практическую значимость. В настоящей работе поражающее действие гипертермии оценивали по биохимическим критериям как одной из наиболее чувствительных характеристик состояния организма. Тест-системами служили АТФазная (АТА) и креатинкиназная (ККА) активность мозга, печени, кожи, а также пероксидазная активность (ПОА) сыворотки крови крыс. Сопутствующие тепловому напряжению изменения ПОА до сих пор не исследованы, сведения же о посттермальном поведении АТА и ККА немногочисленны и противоречивы. Так, в сыворотке крови людей, подвергшихся тепловой нагрузке, одни авторы [6, 7, 10] обнаружили значительное повышение уровня ККА, а другие [9] — не менее заметное ее снижение. Также после выхода животных из состояния теплового стресса отмечено снижение АТА мозга мышей [5], крови кроликов [4] и увеличение АТА почечной ткани крыс [3]. Полагая, что эти расхождения могут объясняться различиями общих условий эксперимента, мы проводили исследование по дробной схеме, что дает возможность учитывать сезонные влияния и получать более определенную информацию о термореактивности избранных нами ферментных систем.

Материалы и методы

Эксперимент проведен на 84 беспородных белых крысах-самках весом 160—180 г. В различное время года (по хронологии — май, октябрь, февраль) поставлено 3 независимые серии опытов, в каждой из которых 12 крыс служили интактным контролем, а 16 составляли груп-

пу подопытных животных. Перегревание крыс осуществляли в герметичной камере с температурой воздуха 36°C (по тесту выживаемости — максимально переносимая в данных условиях температура) и относительной влажностью 80—90%. После четырехчасовой экспозиции животных извлекали из камеры и содержали на стандартном рационе вивария. Спустя 5, 12, 19 и 26 суток по 3 крысы из каждой группы декапировали и определяли АТА [1] и ККА [2] водных экстрактов больших полушарий головного мозга, печени, кожи, а также ПОА сыворотки крови [8]. АТА и ККА выражали в мкмоль прироста соответственно неорганического фосфора и креатина за 1 мин инкубации пробы при 37° в расчете на 1 мг экстрагированного белка, а ПОА — в единицах изменения оптической плотности (460 нм) реакционной смеси за 1 мин инкубации при 20° в пересчете на 1 мл сыворотки. Для статистической обработки данных использовали дисперсионный анализ.

Результаты и обсуждение

Как показывает анализ данных, представленных в таблице, всем избранным ферментам присущи значительные сезонные колебания посттермальной активности. Детали происходящих изменений можно выявить, последовательно рассмотрев картину биохимических сдвигов во всех сериях.

Таблица
Ферментативная активность тканей крыс при перегревании организма,
% к контролю

Энзиматическая система		Сутки после воздействия											
		5-е			12-е			19-е			26-е		
		номер серии											
		1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
		1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
АТА	мозг	72	144*	103	214*	102	105	214*	108	92	142*	110	92
	печень	60	67	116	158	99	47	182*	108	79	223*	129	19*
	кожа	65	229*	102	179	90	227*	130	133	100	205*	99	50*
ККА	мозг	194*	120	86	119	40*	121*	132*	129*	91	82	100	83
	печень	84	155*	46*	113	41*	60*	110	143*	73	91	69*	101
	кожа	180	150	81	118	142	131*	101	171*	97	360*	150*	75
ПОА	сыворотка	122	149*	67*	83	95	56*	100	90	76	98	83	65

* $p < 0,05$.

В серии 1 сопровождающие тепловую нагрузку изменения АТА мозга, печени и кожи крыс сходны как по направленности, так и по динамике: сначала АТА несколько понижается (на 28, 40 и 35% относительно значений активности у интактных животных), но уже к 12-ым

суткам она резко увеличивается, соответственно на 114, 58 и 79%. В мозге дальнейшего стимулирования активности не происходит: на 19-е сутки опыта сохраняется уровень, достигнутый в предыдущий срок, а к 26-ым он даже несколько снижается. В печени же и коже к 26-ым суткам наблюдения АТА повышается до максимальных значений, превосходя контрольные показатели более чем в 2 раза.

Во 2-й серии наиболее выраженные сдвиги АТА отмечены на 5-е сутки. К этому моменту ферментативная активность в печени снижается на 33%, а в мозге и коже, наоборот, достоверно повышается, составляя соответственно 144 и 229% к контролю. На 12-е сутки АТА во всех тканях нормализуется и до конца наблюдения остается на уровне, близком к физиологическому.

Своеобразны биохимические изменения, зафиксированные в 3-й серии. Так, гипертермия почти не влияет на АТА мозга, в то же время в печени и коже она вызывает достаточно заметные сдвиги. АТА печени угнетается (47, 79 и 19% к контролю соответственно на 2-, 3- и 4-й неделях), а в коже активность колеблется относительно физиологических значений: не изменяясь на 5-е сутки, она более чем вдвое увеличивается к 12-ым, затем нормализуется и на 26-е сутки составляет лишь 50% от уровня активности в контроле.

Приведенные факты показывают, что от серии к серии меняется как сила влияния термического фактора, так и характер вызываемых им нарушений. Наиболее существенным образом перегревание крыс отражается на ферментативной активности весной (1-ая серия). В это время АТА тканей подопытных животных значительно отклоняется от нормы на протяжении всего посттермального периода, причем к концу наблюдения реакция, как правило, еще более усиливается. Эффект термического воздействия ослабляется при проведении эксперимента осенью (2-ая серия). Значимые изменения активности отмечаются при этом только на 1-й неделе после воздействия, а уже через 12 суток АТА всех тканей восстанавливается до исходной. Зимой (3-я серия) биохимическая эффективность гипертермии по тестам АТА печени и кожи вновь возрастает, хотя в это время года последствия тепловой нагрузки и не столь выражены, как весной. Примечательно, что если в первых двух сериях ферментативная активность в целом повышается, в 3-й она либо угнетается, либо претерпевает волнообразные колебания. Таким образом, в условиях зимы последствия пребывания животных в тепловой камере специфичны не только в количественном отношении, но и по своему характеру.

Закономерности иного рода обнаруживаются при анализе данных по ККА. Так, в 1-й серии опытов заметных изменений ККА печени вслед за гипертермией обнаружить не удастся, а в мозге и коже уже на 5-е сутки эксперимента регистрируется значительное увеличение ферментативной активности (на 94 и 80% соответственно). В дальнейшем эффект ослабляется, однако на 3-й неделе в мозге и на 4-й в коже отмечается новый достоверный подъем уровня ККА; в мозге этот пик ак-

тивности не столь высок, как первый (132% к контролю), а в коже — значительно более выражен (360%). Существенно видоизменяется реакция на тепловой стресс во 2-й серии. Здесь тепловая нагрузка в наибольшей мере сказывается на ККА печени. На протяжении всего посттермального периода наблюдаются резкие колебания активности, причем различия между контролем и опытом во все сроки исследования статистически достоверны. Через 5 и 19 суток после воздействия ККА соответственно на 55 и 43% превышает физиологические значения, а спустя 12 и 26 суток падает ниже нормы на 59 и 31%. Иначе, чем в 1-й серии, реагирует на гипертермию и ККА мозга. На 12-е сутки активность снижается в 2,5 раза по отношению к контролю, вслед за этим спадом наступает достоверный подъем ККА (129%) на 19-е сутки и восстановление исходного уровня к 26-ым суткам. В коже направленность сдвигов не меняется, но они становятся почти равными по величине во все периоды регистрации (150, 142, 171, 150% на 5-, 12-, 19- и 26-е сутки). В 3-й серии изменения ККА тканей имеют сходную в общих чертах динамику. Достоверные сдвиги отмечены только в первые 2 недели экспозиции подопытных животных, в мозге и коже они направлены в сторону увеличения уровня ККА (на 21 и 31% к 12-ым суткам), а в печени — в сторону его снижения (на 54 и 40% к 5- и 12-ым суткам). Видно, что в печени реакция на стресс выражена несколько сильнее, чем в мозге и коже, но с 3-й недели посттермального периода последствия перегревания крыс во всех тканях уже не ощущаются.

Судя по результатам проведенного анализа, сезонные различия в посттермальном поведении ККА выражены отчетливо. Прежде всего, от серии к серии меняется динамика сдвигов. Если в 1-й серии ККА в основном возрастает (за исключением ККА печени, стабильной в этот период), то во 2-й повышенный уровень активности характерен лишь для ККА кожи, а изменениям активности печени и мозга свойственно чередование периодов подъема и спада ККА. В 3-й серии креатинкиназа мозга и кожи отвечает на тепловую нагрузку, как и в 1-й, повышением активности. Однако глубина этих изменений в отдельные моменты определения величины результативного признака отличается от картины, наблюдаемой в 1-й серии. В печени же ККА угнетается.

Не остается одинаковой и сила влияния термического фактора. В целом тепловая нагрузка наименее эффективна в зимний период. Но если в сравнении с результатами осенней серии ослабление ответной реакции прослеживается для всех тканей, то на фоне данных, полученных весной, эффект снижается только для ККА мозга и кожи, а в случае ККА печени относительная сила влияния гипертермии в 3-й серии, наоборот, возрастает.

Как показывает сопоставление полученных фактов, особенности сезонных изменений активности креатинкиназы у подвергнутых перегреванию животных проявляются более четко, чем АТФазы. Сдвиги АТА всех тканей в первых двух сериях носят сходный характер, более того, в первой серии они близки и по величине. Индивидуальные различия в

поведении АТФазы разных тканей выявляются только в 3-й серии. Тканевая же специфичность реакций ККА имеет место во всех сериях (особенно ярко она выражена осенью), для каждой ткани своеобразен и тип сезонной зависимости.

Несмотря на особенности сезонных колебаний АТА и ККА, можно выявить тенденции, общие для обеих ферментных систем. Так, перегревание животных в весенний период сопровождается повышением во всех тканях активности АТФазы и креатинкиназы, достигающим, как правило, значительного уровня. Далее, изменения АТА при термическом стрессе в условиях зимы в принципе аналогичны картине, наблюдаемой в случае ККА осенью, и наоборот. Осенью для АТА и зимой для ККА эффект термического воздействия в целом заметно ослабляется. При этом направленность сдвигов в основном остается такой же, как и в весенний период, исключение составляет печень. Отличительной чертой динамики посттермальных сдвигов как АТА, так и ККА является сравнительно быстрая нормализация активности. Обратная ситуация складывается в отношении АТА зимой, а для ККА — осенью. Гепертермия, заметно сказываясь на активности обоих ферментов, вызывает в каждой ткани существенно различающиеся сдвиги, большая сила влияния термического фактора сочетается с высокой избирательностью его действия.

Сезонная зависимость прослеживается также для ПОА сыворотки крови крыс, побывавших в тепловой камере. Если в 1-й серии ферментативная активность после воздействия практически не изменяется, во 2-й серии достоверный сдвиг отмечается лишь на 5-е сутки (149%), а в дальнейшем ПОА близка к показателям нормы, то в 3-й влияние повышенной температуры вполне ощутимо. Активность в этом случае угнетена с первого дня наблюдения и остается подавленной до конца исследования (67, 56, 76 и 65% соответственно на 5-, 12-, 19- и 26-е сутки).

Таким образом, можно констатировать, что гипертермия способна вызывать достоверные и довольно стойкие изменения активности всех избранных в настоящем исследовании энзиматических систем. Поскольку эти ферменты имеют значительные функциональные различия и характеризуют разные стороны обмена, следует заключить, что интенсивная тепловая нагрузка в течение длительного времени после прекращения воздействия неблагоприятным образом сказывается и на общем состоянии организма. Причем тяжесть термического поражения зависит от того, в какое время года организм подвергается перегреванию. Последнее обстоятельство, а также факты существования тканевой и энзиматической специфичности происходящих изменений активности, их фазность указывают на то, что действие гипертермии на биохимические показатели реализуется нейрогуморальным путем.

Վ. Բ. ՄԱՏՅՈՒՇԵԳՅԱՆ, Վ. Ռ. ՏԱՐԱՏՈՒԽԻՆ, Վ. Գ. ՇԱՄՐԱՏՈՎԱՆ

ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐԻ ՈՐՈՇ ՖԵՐՄԵՆՏԱՅԻՆ
ՀԱՄԱԿԱՐԳԵՐԻ ԶԵՐՄԱՌԵԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ
ՍԵԶՈՆԱՅԻՆ ԿԱԽՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ուսումնասիրված է առնետների գերջերմացման (36°C , օդի հարաբերական խոնավությունը 80—90%, 4 ժամվա ընթացքում) ազդեցությունը գլխուղեղի մեծ կիսագնդերի, լյարդի և մաշկի ԱՏՖ-ազային և կրեատինկինազային ակտիվության վրա, ինչպես նաև արյան շիճուկի պերօքսիդազային ակտիվության վրա: Ցույց է տրված հիպերթերմիայի ազդեցության հյուսվածքային և էնզիմատիկ յուրահատկությունը: Բոլոր համակարգերի համար հայտնաբերված է ջերմառեակտիվության սեզոնային կախվածությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Кононов Е. И. Автореф. канд. дисс. Архангельск, 1967.
2. Лызлова С. Н., Тхоржевская Э. С., Ашмарин И. П. В сб.: Ферменты в эволюции животных. М., 1969, стр. 3.
3. Новикова П. Г. Тр. Смоленск. мед. ин-та, 1974, т. 40, стр. 60.
4. Царюк Н. В., Булат Л. М., Рудковская Н. В., Шумеева Н. А. Патол. физиол. и эксперим. терапия, 1974, 6, стр. 38.
5. Chhabl D. Ind. J. exp. biol., 1972, 2, 109.
6. Kew M., Berhson J., Peter J., Wyndham C., Seftel H. S. Afr. med. j., 1967, 21, 530.
7. Kew M., Berhson J., Seftel H. Fr. roy. soc. trop. med. a. hyg., 1971, 3, 325.
8. Klebanoff S. Endocrinol., 1965, 76, 301.
9. Mikulski P., Wiglusz R., Went A. Biul. Inst. med. mor. gdansku, 1972, 3—4, 149.
10. Wyndham C., Kew M., Kok R., Bersohn J. J. appl. phys., 1974, 5, 695.

УДК 616.018.2:612.017.1

А. А. АЙВАЗЯН, А. М. ЗАВГОРОДНЯЯ, М. К. АБРАМЯН, С. А. ПАШИНЯН,
Г. Б. БАГДАСАРЯН, И. О. ГУЮМДЖЯН, Л. А. ОВСЕПЯН

ГУМОРАЛЬНЫЕ И КЛЕТОЧНЫЕ ФАКТОРЫ ИММУНОГЕНЕЗА ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Изучение показателей клеточного (РБТ, РТМЛ, РАМ и ЦТТ) и гуморального (реакции Уанье и Кумбса, изучение отдельных классов иммуноглобулинов по Манчини и др.) иммунитета дают основание предполагать, что при ПБ имеются более значительные нарушения со стороны клеточного иммунитета, чем гуморального. Под влиянием различных антигенов значительно повышается процент бласттрансформирования лимфоцитов, снижается индекс миграции, отмечается агрегация макрофагов и цитотоксический эффект лимфоцитов больных ПБ на ткани-мишени. Отмечается резкое повышение ИГГ и понижение ИГА.

Анализ материала дает возможность предположить, что в генезе ПБ решающее значение имеет нарушение иммунологического гомеостаза. Истощение иммунологического контроля у ряда больных может привести к развитию амилоидоза или реже к коллагеновым болезням.

Достижения современной иммуногенетики за последние 10—15 лет в корне изменили наши представления о функции иммунной системы и ее значении в генезе наследственных болезней. Выяснилось, что основная функция иммунной системы заключается в контроле и обеспечении генетического постоянства организма — защиты его от генетически чужеродного, будь то микроб, вирус или генетически изменившаяся собственная клетка организма [7]. Этим подтвердилось важное значение нарушения иммунологического гомеостаза в развитии многих наследственных болезней, к числу которых относят и периодическую болезнь (ПБ).

Аутоиммунная концепция ПБ имеет больше сторонников [11, 15, 18], чем другие концепции (генетическая энзимопатия, дизэнцефальная, эндокринная и инфекционная). Однако некоторые ученые [13, 18], защищая эту концепцию, все же считают, что нет полной убежденности в аутоиммунной основе данной болезни.

Анализ литературы показал, что существующие иммунологические исследования при ПБ односторонни и относятся в основном к изучению гуморального иммунитета. Современная же иммунология отвергла старое понятие общей иммунореактивности, заменив ее точной и конкретной оценкой состояния клеточного иммунитета, связанного с деятельностью Т-лимфоцитов, ответственных за замедленный тип аллергии, и гуморального иммунитета, связанного с деятельностью В-лимфоцитов, ответственных за немедленный тип аллергии.

Мы поставили перед собой задачу комплексно изучить состояние гуморального и клеточного иммунитета при этой болезни.

За 1960—1975 годы нами изучено 782 случая ПБ (мужчин — 522 (67%), женщин—260 (33%). Семейственность встречалась в 26,1, переход от родителей в 8% случаев. Осложнение амилоидозом наблюдалось в 23,8, другими нефропатиями — в 1,2, переход в коллагенозы (системная красная волчанка, ревматоидный артрит) — в 3,7% случаев. Абдоминальный вариант наблюдался в 59,8, торакальный — 6,6 и смешанный — в 33,7% случаев.

Нами установлены важные клинические проявления аллергизации организма при этой болезни (табл. 1).

Таблица 1
Клинические проявления аллергизации организма

Аллергические проявления	Кол-ч. исследований	Отклонения	
		число	%
Диффузные серозиты	782	782	100
Периодич. лихорадка	782	782	100
Суставной синдром	782	281	35,9
Отек Квинке и др.	782	72	9,2
Переход в амилоидоз	782	186	23,8
Переход в другие нефропатии	782	10	1,2
Переход в коллагенозы	782	29	3,7
Эффект десенсиб. методов лечения	653	554	84,7
Провокация приступов введением туберкулина и бруцеллина	82	23	28,0

У больных ПБ при изучении костного мозга отмечается значительное повышение иммунокомпетентных клеток (табл. 2).

Таблица 2
Некоторые клеточные элементы костного мозга при ПБ и других заболеваниях ($M \pm m$)

Заболевание	Кол-ч. больных	Плазматические клетки	Лимфоциты	Эозинофилы
ПБ	32	$4,2 \pm 1,04$	$10,3 \pm 0,5$	$3,5 \pm 1$
ПБ с амилоидозом	12	$6,2 \pm 1,02$	$10,8 \pm 1,05$	$3,8 \pm 0,4$
Коллагенозы	6	$5,8 \pm 0,83$	$11,8 \pm 0,66$	$11,8 \pm 0,23$
Здоровые	15	$0,8 \pm 0,16$	$6,8 \pm 0,12$	$1,3 \pm 0,27$

Изучение состояния гуморального иммунитета [1] показало, что при ПБ, в частности во время пароксизмов и обострений, повышается уровень аутоантител в крови (табл. 3), а уровень комплемента снижается (табл. 4).

Уровень ИГГ в сыворотке крови по методу Манчини [14] резко повышается, а ИГА снижается (табл. 5). О. М. Виноградова [4] обнаружила при ПБ депрессию всех означенных иммуноглобулинов (G, M, A),

Таблица 3

Гуморальные аутоантитела при ПБ

Реакция	Антиген	Колич. исследований	—	+	++	+++
Уанье	с лизатом эритроцитов	563	27,2	25,7	44,8	2,3
	с почечным антигеном		56,4	14,4	28,5	0,7
Кумбса	контроль	25	23	2	—	—
	прямая	147	65,3	32,0	2,7	—
	непрямая	146	60,4	32,8	6,8	—
	контроль	30	30	—	—	—

Таблица 4

Титр комплемента при ПБ ($M \pm m$)

Стадия	Колич. исслед.	Титр	P*
Вне приступа	78	1:37,1	$\pm 5,1$
Приступ	54	1:42,4	$\pm 3,7$
ПБ, осложненная амилоидозом	21	1:71,6	$\pm 6,5$
Контроль	20	1:15,5	$\pm 1,37$

* Во всех случаях сравнение проводилось с контролем.

а некоторые авторы [17] отмечают повышение уровня ИГМ без депрессии других иммуноглобулинов. В литературе часто встречаются противоречивые данные относительно других показателей гуморального иммунитета при ПБ.

Таблица 5

Отдельные классы иммуноглобулинов при ПБ в $мг\%$ ($M \pm m$)

Классы иммуноглобулинов	Контроль n=25	Вне приступа n=65	Приступ n=33
ИГГ	1265 $\pm$ 83,0	2400 $\pm$ 129,4	2900 $\pm$ 179
P		<0,001	<0,001
ИГМ	137 $\pm$ 1,1	165 $\pm$ 11,0	178 $\pm$ 7,0
P		<0,01	<0,05
ИГА	218 $\pm$ 5,0	182,5 $\pm$ 4,2	197,5 $\pm$ 8,2
P		<0,01	<0,01

Примечание. P во всех случаях сравнивали с контролем.

Нами установлено, что при ПБ имеется более резкое нарушение состояния клеточного иммунитета. У больных ПБ под влиянием различных антигенов значительно повышается процент бласттрансформированных лимфоцитов, возникает подавление реакции миграции лейкоцитов (табл. 6) и отмечается агрегация макрофагов (табл. 7).

Изучение цитотоксического действия лимфоцитов (ЦТТ) проведено по методике Розеау и др. [16] у 12 больных ПБ, одного больного с ревматоидным артритом, одного с хроническим холециститом и у 5 доноров

Таблица 6

Сравнительные показатели РБТ и РТМА при ПБ и коллагенозах ($M \pm m$)

Антигены	З а б о л е в а н и е							
	РБТ				РТМА			
	доноры (n=20)	ПБ (n=247)		коллагено- зы (n=41)	доноры (n=12)	ПБ (n=233)		коллагено- зы (n=36)
		вне при- ступа	приступ			вне при- ступа	приступ	
Контроль без антигена	0	$2,8 \pm 0,4$	$2,8 \pm 0,4$	$2,7 \pm 0,5$	1,0	1,0	1,0	1,0
Стрептококковый	0	$9,18 \pm 0,8$	$11,47 \pm 1,3$	$9,2 \pm 0,9$	1,0	$0,44 \pm 0,05$	$0,37 \pm 0,06$	$0,31 \pm 0,06$
Почечный	0	$5,23 \pm 0,7$	$9,12 \pm 0,9$	$7,3 \pm 0,7$	1,0	$0,56 \pm 0,07$	$0,47 \pm 0,08$	$0,59 \pm 0,08$

Таблица 7

Реакция агрегации макрофагов при ПБ

Заболевание	А н т и г е н			
	стрептококковый		почечный	
	количество исследований			
	всего	положит. (%)	всего	положит. (%)
ПБ	226	69,91	182	56,60
ПБ, осложненная амилоидозом	30	63,33	23	60,87
Коллагенозы	22	68,18	17	47,06
Другие заболевания	34	50	32	39,37

(табл. 8). Данная методика является более адекватным тестом для изучения состояния клеточного иммунитета, так как токсическое действие возникает только при непосредственном контакте лимфоцитов с тканями-мишенями спустя 48—96 часов. В качестве тканей-мишеней нами использовались почечная, печеночная и надпочечниковая ткани 8—10-недельных эмбрионов человека.

Лимфоциты больных ПБ (11 из 12) оказали подавляющее действие на рост клеток эмбрионов, тогда как лимфоциты доноров такого эффекта почти не оказывали. Лимфоциты больного ревматоидным артритом оказали действие, подобное лимфоцитам больных ПБ, тогда как лимфоциты больного с хроническим холециститом не вызывали заметного подавляющего действия. О. М. Виноградова установила повышение ЦТТ лимфоцитов у 3 из 7 больных ПБ [4].

Таблица 8

Цитотоксическое действие лимфоцитов доноров и больных ПБ
на эмбриональные ткани-мишени

Метод воздействия	Почка		Печень		Надпочечник	
	колич. экспл.	угнет. роста (в %)	колич. экспл.	угнет. роста (в %)	колич. экспл.	угнет. роста (в %)
Интактная ткань	78	25,64	107	23,70	62	17,74
Лимфоциты доноров	8	12,50	18	22,23	14	21,43
Лимфоциты больных ПБ	26	76,98	51	56,86	17	82,35

При сопоставлении некоторых показателей клеточного и гуморального иммунитета (табл. 3, 6, 9) с клиническими проявлениями ПБ установлено, что показатели нарушения клеточного иммунитета лучше коррелируют с активностью и продолжительностью болезни, чем показатели гуморального иммунитета, более выражена дисфункция клеточного, чем гуморального иммунитета.

Таблица 9

Ранговая корреляция между показателями клеточного и гуморального иммунитета при ПБ

Неосложненная ПБ					ПБ, осложненная амилоидозом		
Показатели	РБТ и реакция Уанье		РБТ и глобулинов. фракция		РБТ и реакция Уанье	РБТ и глобул. фракция	РТМЛ и γ -глобул. фракция
	вне приступа	приступ	вне приступа	приступ			
п	59	40	48	37	10	15	15
	0,39	0,92	0,59	0,42	0,86	0,71	0,5
р	<0,01	<0,01	<0,01	=0,01	<0,01	<0,01	=0,05

Приведенные данные дают основание предположить, что нарушение деятельности клеточного иммунитета играет более важную роль в генезе ПБ, чем гуморального. Невыраженность и неопределенность изменений критериев гуморального иммунитета, а также существующая неуверенность ряда исследователей в аутоиммунной основе ПБ может быть связана с этим обстоятельством. Преобладающее значение нарушения клеточного иммунитета в генезе ПБ говорит в пользу аутоиммунной природы этой болезни, поскольку хронический аутоиммунный процесс протекает преимущественно при наличии нарушения именно этой формы иммунного ответа.

Предположение о том, что агрессия Т- и В-лимфоцитов играет решающую роль в генезе ПБ, подтвердилось и тем, что лечение 20 больных ПБ антилимфоцитарным иммуноглобулином (от 15 до 50 мг ежедневно внутримышечно) вызывало полное прекращение пароксизмов у

17 больных, которые возобновились с прежней интенсивностью после прекращения курса лечения (у 6 непосредственно, а у других спустя 2—3 месяца).

Анализ изложенного материала дал основание выдвинуть новое предположение о патогенезе ПБ, согласно которому развитие этой болезни связано с генетически обусловленным (первичным) иммунодефицитным состоянием и ослаблением иммунологического контроля.

Данное предположение основано, в первую очередь, на том, что патологический ген при ПБ передается по аутосомно-рецессивному типу наследования [3, 18], а в генезе болезни решающее значение имеет нарушение клеточного иммунитета и агрессия Т-лимфоцитов. Об этом говорит также значительная депрессия ИГА при ПБ, что характерно многим генетически иммунодефицитным заболеваниям (атаксия, телеангиоэктазия, различные гипогамма-глобулинемии и пр.).

Важным доказательством обоснованности этого предположения мы считаем также весьма частый переход ПБ в амилоидоз. В последние годы с помощью более совершенных методов исследования доказано, что в основе ультраструктуры амилоидных фибрилл при ПБ, как и при первичном и вторичном амилоидозе другого происхождения, лежат иммуноглобулиновые цепи, на которых осаждается фибриноген в результате неспецифического связывания [9, 12 и др.]. Доказана иммунологическая общность амилоидоза при ПБ и вторичном амилоидозе [2, 19]. Означенная информация отвергла обменную концепцию амилоидоза при ПБ [4, 10], подтвердив его иммунологическую природу. Доказано также, что основные фракции амилоидоза синтезируются и секретируются дисфункциональными клетками РЭС в связи с нарушением внутриклеточных ферментных процессов [7]. Современная иммуногенетика [7] дает основание предполагать, что означенная ферментопатия вторична и связана при ПБ с ослаблением иммунологического контроля.

Последовательность развития патологических процессов при ПБ представляется нами следующим образом. Генетически обусловленное невыраженное иммунодефицитное состояние приводит к ослаблению иммунологического контроля, что ведет к увеличению количества генетически измененных клеток-мутантов. В ответ на это иммунокомпетентная система вырабатывает гораздо больше Т- и В-лимфоцитов для обезвреживания организма от генетически чужеродного. Однако в определенный период возникает «иммунологическая ошибка» с образованием направленных против собственных здоровых клеток дисфункциональных сенсibilизирующих Т- и В-лимфоцитов с аутоаллергизацией организма и развитием пароксизмальных серозитов. Нестойкое иммунологическое равновесие организма при ПБ обычно поддерживается деятельностью гипоталамо-гипофизарно-надпочечникового комплекса с помощью выделения адаптационных гормонов (глюко- и минералокортикоиды). Однако ввиду врожденной или приобретенной гиперчувствительности и лабильности гипоталамических центров под влиянием внешних или внутренних повреждающих факторов (стрессов по Селье), час-

то нарушается данная адаптация и возникают периодические аллергические серозиты с высоким термоневрозом.

В ряде случаев истощение иммунологического контроля ведет к углублению мутационной энзимопатии и возникновению дисфункционирующих клеток РЭС и амилоидоза.

В ы в о д ы

1. При ПБ наблюдается более выраженное нарушение клеточного иммунитета, чем гуморального.

2. В патогенезе ПБ, возможно, решающее значение имеет генетически обусловленное иммунодефицитное состояние и ослабление иммунологического контроля.

3. Истощение иммунологического контроля у ряда больных может привести к развитию амилоидоза или реже к коллагеновым болезням.

4. Предлагаемая концепция лучше, чем другие, объясняет основные клинические, иммунологические, биохимические, эндокринные и другие проявления ПБ.

Кафедра госпитальной терапии
Ереванского медицинского института

Поступила 12/VI 1976 г.

Ա. Ա. ԱՅՎԱԶՅԱՆ, Ա. Մ. ԶԱՎԱՐՈՒՆՅԱՆ, Մ. Կ. ԱՐՄԱՀԱՄՅԱՆ,
Ս. Ա. ՓԱՇԻՆՅԱՆ, Հ. Բ. ԲԱՂԴԱՍԱՐՅԱՆ, Ի. Հ. ԳՈՒՅՈՒՄՉՅԱՆ, Լ. Ա. ՀՈՎՍԵՓՅԱՆ

ՊԵՐԻՈՂԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՀՈՒՄՈՐԱԼ ԵՎ ԻԶՋԱՅԻՆ
ԻՄՈՒՆՈԳԵՆԵՏԻ ԳՈՐԾՈՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրված է պերիոդիկ հիվանդության 782 դեպք: Հիվանդների 28,7%-ի մոտ հայտնաբերված են բարդություններ, այդ թվում ամիլոիդոզով—23,8%, այլ նեֆրոպատիաներով—1,2%, կոլագենային հիվանդություններով—3,7%:

JgA նշանակալից դեպրեսիան, բջջային իմունիտետի խանգարման վճռական նշանակությունը ախտածագման գործում, ինչպես նաև հիվանդության հաճախակի անցումը ամիլոիդոզային հիվանդությունների, թույլ են տալիս ենթադրելու, որ պերիոդիկ հիվանդության հիմքում ընկած է ժառանգական (առաջնային) իմունոդեֆիցիտ վիճակը և իմունոլոգիական հսկողության թուլացումը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абрамян М. К., Завгородняя А. М. Материалы I съезда терапевтов Армении. Ереван, 1974, стр. 24.
2. Айвазян А. А. Дисс. докт. Ереван, 1966.
3. Аракелов Г. М. Дисс. канд. Ереван, 1975.

4. Виноградова О. М. Периодическая болезнь, М., 1973.
5. Завгородняя А. М., Абрамян М. К. Труды ЕрМИ. Ереван, 1974, стр. 71.
6. Завгородняя А. М., Гуюмджян И. О. Иммунологический сборник ЕрМИ. Ереван, 1976.
7. Burnet M. Клеточная иммунология. М., 1971.
8. Christensen H. E. Acta Path. et Microbiol. Scand. 1960, 50, 1, 29.
9. Franklin E. C. et al. Adv. Immunol., 1972, 15, 249.
10. Frensdorff A. et al. Clinic. Chim. Acta, 1964, 10, 106.
11. Heller H. et al. Arch. and. Rheumat., 1967, 43, 227.
12. Husby. Nature, 1973, 244, 10.
13. Mamou H. Vie med., 1970, 51, 2159.
14. Mancini G. et al. Immunochemistry, 2, 235, 1965.
15. Reimann H. Diseases periodiques. Philadelphia, 1963.
16. Roseau N. и. Moon H. D. J. Nat. cancer. Inst., 1961, 27, 471.
17. Schwabe A. D. and Peters R. S. Medicine (Baltimor), 1974, 53, № 6, 453.
18. Sohar E. et al. Am. J. Med., 1967, 43, 227.
19. Tugan N. A. Ann. Int. Med., 1958, 48, 885.

Г. А. АРЗУМАНЯН, Т. Д. МАХМУРЯН, А. Г. ХАНГЕЛЬДЯН,
С. С. ШАХНАЗАРЯН

ДИНАМИКА КЛИНИКО-ЦИТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ РАКЕ ШЕЙКИ МАТКИ РАЗНОЙ ГИСТОСТРУКТУРЫ И ЗРЕЛОСТИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДОЗЫ ДИСТАНЦИОННОЙ ГАММА-ТЕРАПИИ

У 195 женщин, страдающих раком шейки матки III стадии разной гистологической структуры и зрелости, в динамике изучались клинико-цитологические показатели в зависимости от доз дистанционной гамма-терапии. Исследования показали зависимость регресса опухоли от величины доз облучения и гистологического строения опухоли.

В гинекологической клинике цитодиагностика получила особенно большое признание [1, 2, 4, 8, 11]. В основу цитологической диагностики положено изучение морфологических изменений клеток и ядер, предшествующих деструктивному росту перед погружением в строму. Каких-либо специфических цитологических признаков, патогномоничных для клеток раковой опухоли, не выявлено. Поэтому рак цитологическим исследованием диагностируется при наличии в цитограммах целого ряда морфологических отклонений как в структуре клеток и ядер, так и в строении клеточных комплексов. Цитологическое исследование также позволяет определить разновидность и степень дифференциации раковой опухоли шейки матки. Не менее ценным в клинической цитологии является возможность использования этого метода для оценки чувствительности раковых клеток к лучевой терапии, осуществляемой в комплексе с клиническим обследованием.

Целью настоящей работы явилось изучение действия дистанционной гамма-терапии на рак шейки матки в зависимости от величины применяемых доз. В связи с этим 195 женщин, страдающих раком шейки матки III стадии, были подвергнуты динамическому клинико-цитологическому обследованию. При гистологическом исследовании у 186 женщин была установлена плоскоклеточная форма рака: плоскоклеточный рак малой зрелости был выявлен в 62 случаях, средней зрелости — в 105 и зрелая форма — в 19 случаях; у 9 больных обнаружен железистый рак. Цитологическое заключение в 192 случаях совпало с гистологическим (98,5%), в трех случаях злокачественная природа опухоли не была установлена по причине неприцельного забора материала.

Для обследования была подобрана сравнительно однородная группа больных с параметральным распространением опухоли, большая часть больных находилась в возрасте от 45 до 60 лет. Забор материала

и цитологические исследования больным производились в строго определенные сроки.

Первым гинекологическим исследованием (бимануальное, осмотр зеркалами и ректо-вагинальное исследование) определялось состояние больной перед началом лечения. Первая цитограмма служила основным критерием для суждения о степени лучевого воздействия на элементы опухоли при сравнении с последующими цитограммами. Выявленные изменения в цитограмме сопоставлялись с клиническими данными и величиной дозы облучения.

Дистанционную гамма-терапию мы проводили на аппаратах ГУТ-Go-60-1200 и РОКУС (статическим и подвижным способами).

Условия облучения на аппарате ГУТ-Go-60-1200: РИК (расстояние—источник—кожа) — 65 см с четырех полей: 2 подвздошных и 2 ягодичных размером 6×14 см. Ежедневно облучались 2 поля разовыми дозами — в точке А—95, в точке В—102 рад.

Условия облучения на аппарате РОКУС статическим способом: РИК — 75 см, РИО (расстояние—источник—очаг) — 85 см с четырех полей размером 6×14 см, ежедневно 2 поля разовой дозой на точку А—96, на точку В—100 рад.

Условия облучения на аппарате РОКУС подвижным способом: РИК — 66—69 см, РИО — 75 см, поля размером 6×18 см, поглощенные дозы в точке А—168, в точке В—200 рад. Лечение осуществлялось двухосевым маятниковым качанием амплитудой $\pm 90^\circ$, расстояние между осями 10 см, п—4 качания.

С целью уменьшения лучевой нагрузки на здоровые ткани предпочтение отдавалось узким полям. Поля облучения располагались на расстоянии 2—3 см от средней линии тела; лучи направлялись прямолинейно к параметрию. Суммарные поглощенные дозы от облучения на аппаратах ГУТ-Go-60-1200 и РОКУС (статическим путем) достигали в точке А—2500, в точке В—3000 рад; при облучении на аппарате РОКУС подвижным способом они составляли соответственно 3500 и 4000 рад.

Однако эти дозы при раке шейки матки III стадии не всегда были достаточны. Рак шейки матки III стадии характеризуется вовлечением в процесс большого количества тканей и частым метастазированием в тазовые лимфатические узлы. Для эффективного воздействия на такой распространенный процесс необходимо применение значительно больших доз лучистой энергии (при дистанционном облучении) порядка 5000 рад в точке В. Добиться таких доз облучения нам удавалось при проведении лучевой терапии расщепленным курсом [6]. Исходя из этого, часть наших больных, страдающих раком шейки матки III стадии, лучевую терапию получали расщепленным курсом.

Цитологическое исследование соскобов производилось перед дистанционной гамма-терапией и затем в процессе дистанционного облучения. Всего произведено 441 исследование. Анализ цитологических данных производили в зависимости от доз облучения, методики лечения и гистоструктуры опухоли.

При дистанционной гамма-терапии в дозе 500—1000 рад в 22 случаях плоскоклеточного рака незрелой формы мелкоклеточного варианта изменения со стороны клеток нормального и атипического эпителия были выражены слабо. На фоне элементов крови и воспалительного ин-

фильтрата, разрушенных сегментоядерных нейтрофилов и бактериальной флоры отмечалось большое количество одиночных экземпляров, групп и комплексов раковых клеток без выраженных признаков дегенерации. Констатировалась незначительная вакуолизация цитоплазмы и ядер, а также некоторое огрубение структуры хроматина и появление ахроматических участков.

Клиническая картина после указанных доз дистанционной гамма-терапии оставалась почти той же, как и до лечения; уменьшалась лишь кровоточивость опухоли. Эти наши наблюдения совпадают с данными ряда авторов [3, 5, 7], свидетельствующими об очень незначительных изменениях морфологии клеточных элементов под влиянием указанных доз лучевой терапии.

Более выраженные морфологические нарушения отмечались в клетках многослойного плоского и атипического эпителия по мере увеличения доз гамма-терапии при положительном их воздействии на опухоль.

При дистанционной гамма-терапии дозой 1250—1750 рад в препаратах увеличивалось количество нейтрофилов, однако преобладающими элементами фона оставались эритроциты; отмечалось группирование нейтрофилов вокруг раковых клеток. Выявленные нами изменения фона цитологических препаратов вполне согласуются с гистологическими исследованиями Е. В. Пискаревой [9], К. Гроссе и Б. Стара [10], по данным которых под влиянием ионизирующих лучей происходит увеличение числа лейкоцитарных элементов в самой строме бластоматозной ткани. Поверхностные клетки многослойного эпителия резко укрупнялись, цитоплазма их становилась неоднородной. Ядра одних клеток были пикнотичными, в других имелись ахроматические участки, третьи находились в состоянии лизиса.

У 40 больных по мере увеличения доз дистанционной гамма-терапии (2000—25000 рад) отмечалось уменьшение количества атипических клеток. Фон препаратов составляли неизмененные нейтрофилы, часто собранные в шары или сгруппированные вокруг раковых клеток. Элементов фиброзно-грануляционной ткани становилось значительно больше, эритроцитов — меньше. Поверхностные клетки многослойного эпителия и ядра сильно увеличивались, иногда до гигантских размеров. Однако ядерно-цитоплазматическое соотношение оставалось почти в пределах нормы. В цитоплазме отмечались вакуолизация и слоистость, в ядрах — пикноз, рексис. Клетки более глубоких слоев меньше увеличивались в размерах, относительно резче выражались признаки дегенеративных изменений. Особенно увеличивались размеры клеток атипического эпителия. Они были большей частью неправильной, округлой или овальной формы. Цитоплазма и ядра сильно вакуолизировались, вследствие чего клетки выглядели как бы кружевными. Во многих из них отмечались признаки кариолизиса, а иногда и плазмолизиса. Часто встречались многоядерные клетки.

Описанная цитологическая картина наблюдалась при хорошем клиническом эффекте, при благоприятном воздействии лучистой энергии

на злокачественный процесс. В этих случаях опухоль заметно уменьшалась.

От применения дистанционной гамма-терапии дозой 3500—4000 рад в точке В из 14 больных с эндо-экзофитной формой рака шейки матки полную инволюцию опухоли мы наблюдали у 1, частичное уменьшение опухоли — у 9, прекращение болей и кровотечения — у 4. В цитограммах этих больных увеличивалось количество разрушающихся клеток. Полученные данные свидетельствуют о возможности получения полной резорбции рака шейки матки и параметральных инфильтратов применением одной дистанционной гамма-терапии.

У больных при отсутствии признаков улучшения в местном процессе [3] и у больных с прогрессирующим процессом [3] клеточный состав сохранял исходное состояние.

Почти аналогичные цитограммы во время лучевого лечения мы имели при крупноклеточном варианте плоскоклеточного низкодифференцированного рака (29 случаев) с той лишь разницей, что клетки атипического эпителия при этой разновидности рака реагировали на лучевое воздействие еще и резко выраженной вариабельностью размеров и форм клеток. Уже при дистанционной гамма-терапии дозой 750—1000 рад в точке В отмечались резко увеличенные, полиморфные, доходящие до гигантских размеров и причудливо уродливых форм клетки с указанными выше признаками дегенерации цитоплазмы и ядер. Полное исчезновение опухолевых элементов наблюдалось лишь при дозах 3500—4000 рад в точке В.

При дистанционной гамма-терапии дозой 500—750 рад в точке В цитологическая картина соскобов при плоскоклеточном раке средней зрелости ничем не отличалась от таковой перед началом лечения. Более или менее выраженные изменения цитограммы отмечались после воздействия дистанционным облучением терапевтической дозой в 1500 рад в точке В.

При дозе 2000—2125 рад в точке В фон препаратов составляли в основном неизмененные нейтрофилы, часто в виде шаров, сгруппированные вокруг раковых клеток. Последние были большей частью увеличены в размерах и несли признаки выраженной дегенерации. При дозах 3000—3500 рад в точке В отмечалось резкое уменьшение раковых клеток, а в единичных случаях полное их отсутствие.

Сравнительно с низкодифференцированной формой плоскоклеточного рака дегенеративные изменения клеточных элементов рака средней зрелости наблюдались после воздействия больших доз лучевой терапии, причем в первую очередь они констатировались в цитоплазме клеток.

При дистанционной гамма-терапии плоскоклеточного рака зрелой формы дегенеративные изменения клеточных элементов многослойного эпителия и раковых клеток сводились в основном к описанным выше и включали увеличение размеров клеток и ядер, слоистость, вакуолизацию цитоплазмы, компактное или глыбчатое строение хроматина, наличие ахроматических участков, кариорексиса, кариопикноза, кариолизиса.

са. Однако эти изменения отмечались при сравнительно больших дозах лучевой терапии, чем в наблюдениях плоскоклеточного рака средней и малой зрелости. Причем так же, как при раке средней зрелости, на первое место выступали изменения размеров клеток, а затем дегенеративные явления цитоплазмы.

В цитологических препаратах соскоба как до, так и в течение лечения в разные сроки отмечалось большое количество ороговевающих нормальных и раковоперерожденных клеток, которые под влиянием лучевого воздействия сильно набухали. Ороговевающие клетки быстро теряли пикнотические ядра, превращались в силуэты клеток, инфильтрированных нейтрофилами.

Фон препаратов до лучевой терапии составляли в основном эритроциты, количество которых по мере увеличения терапевтической дозы уменьшалось, нарастало количество нейтрофилов. При дозе 2000—2500 рад дистанционной гамма-терапии нейтрофилы становились преобладающими элементами фона цитогрaмм.

В случаях благоприятного эффекта после завершения лучевой терапии количество лейкоцитов опять уменьшалось, и преобладали элементы грануляционной, фиброзной ткани и пласты плоскоэпителиальных клеток нормальной морфологии, свидетельствующие о замещении опухолевой ткани рубцовой и эпителиальной. В наших наблюдениях наиболее быстрое исчезновение атипических клеток при раке этой дифференциации имело место после облучения дозами 3000—4000 рад.

Итак, результаты наших исследований позволяют заключить, что при зрелой форме плоскоклеточного рака можно наблюдать положительный эффект от лучевого лечения. Но для разрушения плоскоклеточного рака зрелой формы необходимо воздействие сравнительно больших доз лучистой энергии. При этом разрушение раковых клеток этой дифференциации идет через их набухание с последующим рексисом и лизисом ядер, тогда как при средней и низкой степени зрелости — путем жировой дистрофии с последующим лизисом цитоплазмы и ядра. По-видимому, это обуславливается накоплением кератина в высокодифференцированных клетках рака высокой зрелости (ороговевшего и ороговевающего), не подвергающихся жировой дистрофии.

Среди 38 больных плоскоклеточным раком шейки матки с неудовлетворительной реакцией на облучение даже после облучения полной терапевтической дозой у 36 наблюдалось большое количество групп и комплексов раковых клеток без признаков дегенерации. Лишь единичные экземпляры увеличивались в размерах, и наблюдались вакуолизация цитоплазмы, кариорексис и кариолизис. Такая цитограмма свидетельствовала о плохом эффекте лечения и нечувствительности опухоли к лучевому воздействию.

Клинически отмечалось незначительное уменьшение опухоли и инфильтратов в параметрии, несколько улучшалось общее состояние и уменьшалось отделяемое из половых путей.

У 3 больных плоскоклеточным раком шейки матки с явно выраженным неудовлетворительным клиническим исходом лечения в препаратах не было обнаружено опухолевых клеток. Причиной явилось развитие у этих больных лучевого эпителимита на шейке матки с образованием гнойно-некротической пленки, прикрывшей собой поверхность ракового поражения. Препараты этих больных содержали детрит, разрушенные нейтрофилы, нити фибрина, бактериальную флору, на основании чего было дано заключение об отсутствии опухолевых элементов. Исчезновение опухолевых клеток в мазках нельзя было расценивать как благоприятный признак, указывающий на хороший эффект лечения, особенно после сопоставления с клинической картиной заболевания.

В отношении аденокарциномы, леченной раздельно дистанционной гамма-терапией, наблюдениями мы не располагаем.

Таким образом, наши исследования показали, что дегенеративные процессы в опухолевых клетках и разрушение последних прямо пропорционально увеличению доз лучистой энергии, что особенно демонстративно проявляется при проведении лучевой терапии расщепленным курсом. По мере увеличения доз лучистой энергии клеточный состав соскоба раковой опухоли претерпевает определенные изменения: уменьшается число атипических клеток и усиливаются процессы их разрушения. Факторами, влияющими на чувствительность рака шейки матки к лучевому воздействию, являются распространение опухоли и гистологическое ее строение. При низкодифференцированных раках бластоматозные элементы разрушаются и исчезают быстрее, при высокодифференцированных — медленнее, оставаясь иногда неизмененными до конца лечения.

Армянский институт рентгенологии
и онкологии

Поступила 30/VIII 1976 г.

Գ. Ա. ԱՐԶՈՒՄԱՆՅԱՆ, Տ. Դ. ՄԱԽՄՐԻԱՆ,
Ա. Գ. ԽԱՆԳԵԼՅԱՆ, Ս. Ս. ՀԱՆԳԵԼՅԱՆ

ԱՐԳԱՆԴԻ ՎՋԻԿԻ ՏԱՐԲԵՐ ՀԻՍՏՈՍԲՐՈԿՍՈՒՐԱՅԻ
ԵՎ ՀՍՍՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ՔԱՂՑԿԵՂԻ ԿԼԻՆԻԿԱՑԻՏՈԼՈԳԻԱԿԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ, ԿԱԽՎԱԾ ԴԻՍԱՆՑԻՈՆ
ԳԱՄՄԱ-ԹԵՐԱՊԻԱՅԻ ԴՈՋԱՅԻՑ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Միայն դիտանցիոն դամա-թերապիայով արգանդի վզիկի քաղցկեղի արդյունավետ բուժումը պարզաբանելու համար 2195 հիվանդների մոտ կատարվել է կլինիկա-բջջաբանական քննություն: Հիվանդները ունեցել են արգանդի վզիկի 3-րդ քաղցկեղ: Քննությունը կատարվել է մինչև բուժումը, բուժման ընթացքում և հետո: Կլինիկա-բջջաբանական փոփոխությունների դինամիկան ուսումնասիրվել է կախված ճառագայթման դոզայից, քաղցկե-

դային ուռուցքի հյուսվածաբանական կառուցվածքից և հասունացման աստիճանից:

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ տափակ էպիթելային քաղցկեղի ոչ հասուն ձևերի դեպքում դոզայի ավելացումից լավ էֆեկտի ժամանակ նկատվում է քաղցկեղային բջիջների քանակի քչացում, հազվագյուտ դեպքերում լրիվ անհետացում: Կլինիկական էֆեկտի բացակայության դեպքում բջջային կազմը կամ քիչ է փոխվում, կամ պահպանվում է սկզբնական վիճակը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Альтгаузен А. Л. Вопросы цитологической диагностики рака. Киев, 1952.
2. Арзуманян Г. А., Махмурия Т. Д., Даян-Барсегян О. А. Материалы V республиканской конференции онкологов. Кишинев, 1970, стр. 129.
3. Дмитриева Т. И. Вопросы онкологии, 1958, 6, стр. 712.
4. Железнов Б. И. Акушерство и гинекология, 1956, 1, стр. 43.
5. Карманова-Грошева Л. М. Вопросы онкологии, 1967, 13, стр. 95.
6. Махмурия Т. Д. Автореферат докт. дисс. Ереван, 1973.
7. Сариджалинская Е. К. Автореферат канд. дисс. Тбилиси, 1967.
8. Петрова А. С., Казанова Л. И., Саламатина Т. П. Материалы V республиканской конференции онкологов. Кишинев, 1970, стр. 145.
9. Пискарева Е. В. Автореферат канд. дисс. Харьков, 1954.
10. Гроссе К., Стара Б. Вопросы онкологии. Прага, 1958, 5, стр. 589.
11. Papanicolaou G. Am. J. Anatomy, 1933, 52, 3, стр. 519.

УДК 616.351—006.6—071

А. М. ГАЛСТЯН, Г. А. ДАНИЕЛЯН, К. Л. БАЗИКЯН,
Г. Г. ХАЧАТРЯН, К. В. СЕКОЯН

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОШИБКИ ПРИ РАКЕ ТОЛСТОЙ КИШКИ И ПУТИ ИХ УСТРАНЕНИЯ

Работа посвящена важной проблеме онкологии — ранней диагностике злокачественных образований прямой и ободочной кишок. Особое внимание авторы обращают на так называемые микросимптомы, играющие большую роль в раннем распознавании рака толстой кишки. Предложены конкретные мероприятия по организации онкологической службы, обеспечивающие своевременное выявление рака толстой кишки.

Своевременное выявление злокачественных новообразований является важным звеном в сложной задаче эффективного лечения больных раком толстой кишки. Однако несмотря на многочисленные сообщения об эффективности некоторых методов исследования вопросы своевременного распознавания и лечения рака ободочной и прямой кишок до сих пор еще имеют ряд пробелов. Наряду с ростом заболеваемости раком указанной локализации все еще велик процент больных с запущенными формами рака толстой кишки. Согласно данным литературы и нашим наблюдениям, около 25—30% больных раком толстой кишки поступают в клинику с III—IV стадией развития опухолевого процесса [1—14]. Большинство авторов находит, что позднее распознавание заболевания раком толстой кишки в основном обусловлено отсутствием характерного симптомокомплекса ранних проявлений новообразований ободочной и прямой кишок.

Исходя из вышеизложенного, мы поставили перед собой задачу выявить причины позднего распознавания рака толстой кишки, устранение которых будет способствовать успешному лечению больных.

Нами проанализированы истории болезни 1214 больных со злокачественными новообразованиями толстой кишки. Из общего числа больных 502 страдали раком ободочной и 712 — раком прямой кишок.

При выяснении причин поздней диагностики рака толстой кишки мы обратили особое внимание на: а) микросимптомы в наиболее ранние сроки заболевания, в подавляющем большинстве случаев не вызывающие тревогу как со стороны больных, так и врачей; б) сроки обращаемости больных к медицинской помощи; в) тактические ошибки со стороны врачей общей лечебной сети.

При изучении клинического симптомокомплекса рака толстой кишки установлено, что на разных этапах развития он дает различную клиническую картину. Симптомы его весьма разнообразны и имеют много

общего с проявлением других заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Следует отметить различие симптомов рака правой и левой половин толстой кишки, связанное с особенностями функции этих отделов ее. Начальные клинические проявления рака правой половины толстой кишки характеризуются преимущественно симптомами общих нарушений в организме больного и функциональными нарушениями желудочно-кишечного тракта: боли и чувство распирания в правой половине живота, отрыжка, тошнота, иногда рвота, отсутствие аппетита, умеренное вздутие живота, бледность кожных покровов, головокружение, общий упадок сил, быстрая утомляемость. Хронические ноющие боли в правой половине живота часто являются почти единственным проявлением рака правой половины толстой кишки. Иногда единственным симптомом рака правой половины толстой кишки может быть повышение температуры тела до 39°C. При исследовании периферической крови выявляется ускорение РОЭ, умеренный лейкоцитоз и гипохромная анемия (Hb—54—55 ед.) без очевидной потери крови. Описанные симптомы чаще перемешаны и проявляются в различных сочетаниях. Поносы, чередующиеся с запорами, считающиеся классическим симптомом рака толстой кишки, появляются редко. По мере дальнейшего роста и распространения ракового процесса клиническая картина становится более выраженной.

Анализ клинических наблюдений показывает, что в большей части случаев жалобы больных недооцениваются как самими больными, так и врачами. Наличие прощупываемой опухоли, значительные расстройства функций желудочно-кишечного тракта и нарушения в общем состоянии больных должны вызывать подозрение на рак правой половины толстой кишки. Опухоль пальпируется обычно лишь в далеке зашедших случаях, но это не говорит о невозможности радикального хирургического лечения.

Начальное клиническое проявление рака левой половины толстой кишки характеризуется преимущественно кишечными расстройствами, нарушением проходимости и наличием патологических выделений. При раке левой половины толстой кишки на первый план уже в раннем периоде выступают признаки сужения кишки. Сужение редко приводит к острой непроходимости, а чаще всего проявляется упорными запорами, вздутием, урчанием и выделением лентообразного кала обычно с примесью крови. Понос чаще всего принимает форму ложных позывов, т. е. частого выделения из прямой кишки небольшого количества жидкости с примесью кала, слизи и иногда крови. Реже наблюдаются обильные жидкие испражнения. Примесь свежей крови в испражнениях встречается довольно часто (60% наблюдений) и считается ранним признаком рака левой половины ободочной кишки. По мере нарастания явлений непроходимости уже в поздних стадиях появляются схваткообразные боли, общий упадок сил, недомогание, бледность кожных покровов, ускорение РОЭ и умеренно выраженная гипохромная анемия.

При раковом поражении прямой кишки наиболее ранним и достаточно постоянным признаком (свыше 80% случаев) является кровотечение, чаще всего во время испражнения. Количество крови может быть разным — от незначительных капель до массивных кровопотерь. Кровопотери чаще наблюдаются при экзофитных раках, реже — при язвенных формах и почти никогда не отмечаются при инфильтративных формах рака прямой кишки. Слизь в чистом виде отмечается сравнительно редко, а гнойные выделения появляются в более поздние сроки в результате распада и инфицирования опухоли и сопутствующего ректита. Функциональные нарушения менее специфичны для рака прямой кишки, чем патологические выделения. Нарушения акта дефекации выражаются запорами, чередующимися с поносами, ложными позывами, сопровождающимися незначительными болями и выделениями слизи и крови. Больные отмечают также многократное выделение полужидких и жидких каловых масс.

В более поздние сроки появляется ощущение неполного опорожнения кишечника и боли при дефекации. Боли обычно появляются при прорастании опухоли в окружающую клетчатку и могут усиливаться при перистальтике. При далеко зашедшем раковом процессе наступают расстройства со стороны мочевыводящих органов, приводящие иногда к образованию ректовезикальных и ректовагинальных свищей.

Клиническая картина рака прямой кишки в значительной степени зависит от локализации опухоли в кишке. Рак ректосигмоидного отдела прямой кишки сравнительно быстро вызывает сужение, приводящее к вздутию, бурному отхождению газов и лентообразному калу. Рак ампулярной части прямой кишки проявляется постоянным ощущением позыва к испражнению, ощущением неполного опорожнения, выделением частых скудных слизисто-кровянистых испражнений. При раке ампулярной части кишки явления непроходимости появляются значительно позже, чем при раке ректосигмоидного отдела и анального канала. При раке анального канала боли появляются рано, а при прорастании опухоли в мышечные и нервные волокна сфинктера наступает недержание газов и жидкого кала.

При изучении микросимптомов ранних проявлений рака ободочной и прямой кишок установлено, что около 80% больных до развития клинической картины опухолевого поражения кишечника не обращали должного внимания на общую слабость, быструю утомляемость, чувство тяжести и неприятные ощущения в толстой кишке, поносы, чередующиеся с запорами, урчание и несильные боли в животе, временами скопление газов. Следует отметить, что эти симптомы наблюдаются и при ряде других заболеваний, однако указанные признаки с онкологической точки зрения являютсястораживающими и способствуют при комплексном обследовании больных в специализированных кишечных отделениях своевременному выявлению опухолевых поражений толстой кишки. Между тем лишь 20% больных обратилось к медицинской помощи в ранние сроки заболевания. В этой группе больных опухолевое по-

ражение толстой кишки своевременно установлено лишь у 7,6% больных, а в 12,4% наблюдений имела место гиподиагностика опухоли. Поэтому не случайно, что при поражениях ободочной кишки I стадия развития ракового процесса была констатирована у 9,3%, а при поражениях прямой кишки — у 7,6% больных (табл. 1).

Таблица 1

Стадия*	Ободочная кишка		Прямая кишка	
	количество больных	%	количество больных	%
I	2	3	4	5
I	47	9,3	54	7,6
II—III	372	74,1	510	71,6
IV	83	16,5	148	20,8
Всего	502	100,0	712	100,0

* При определении стадии опухолевого процесса мы пользовались классификацией, утвержденной Президиумом УМС-а МЗ СССР от 24.IV.1956 г., с изменениями, внесенными С. А. Холдным [7].

У подавляющего большинства больных (71—74%) отмечены II—III стадии развития опухолевого процесса. При раке ободочной кишки IV стадия установлена у 16,5%, а при раковом поражении прямой кишки — у 20,8% больных. Несмотря на то, что прямая кишка более доступна для пальцевого или эндоскопического исследования, запущенность процесса при этой локализации несколько больше, чем при опухолевых поражениях ободочной кишки.

Сроки обращаемости больных к онкологической помощи приведены в табл. 2.

Таблица 2

Сроки обращаемости больных	Количество больных	%
До 3 месяцев	107	8,7
До 4—6 месяцев	268	22
До 0,5—1 года	367	30,3
Позже 1 года	472	39
Всего	1214	100,0

Из данных таблицы следует, что 39% больных обратились за помощью к онкологу по истечении 1—2 лет от начала заболевания и лишь 8,7% больных — в течение 3 месяцев.

Согласно нашим данным, процент диагностических ошибок все еще велик. Так, 487 (40%) из 1214 больных до момента обращения к онкологу долгое время ошибочно лечились в поликлиниках или неспециализированных лечебных учреждениях с диагнозом: геморрой — 152 больных (12,5%), хронический колит — 136 (11,2%), дизентерия — 102 (8,4%),

полип или псевдополип — 37 (3%), парапроктит — 17 (1,4%), а 43 больных (3,5%) ошибочно подверглись аппендэктомии (табл. 3).

Таблица 3

Ошибочный диагноз	Число больных	%,
Геморрой	152	12,5
Хронический колит	136	11,2
Дизентерия	102	8,4
Полипы или полипоз	37	3
Парапроктит	17	1,4
Аппендицит (оперировано)	43	3,5
Итого	487	40

Столь высокий процент диагностических ошибок (40%) со стороны врачей общей лечебной сети мы склонны объяснить игнорированием обязательных методов исследования толстой кишки (пальцевое исследование, проктосигмоидоскопия, колоноскопия, ирригоскопия) или некомплексным и неумелым их использованием.

Учитывая отсутствие высокой онкологической настороженности среди населения и врачей общей лечебной сети, позднюю обращаемость больных к онкологической помощи, большой процент диагностических ошибок, а также неуклонный рост заболеваемости, мы находим целесообразной централизацию больных с различными заболеваниями ободочной и прямой кишок в специализированных кишечных отделениях, оснащенных современной аппаратурой, позволяющей своевременно выявить предопухолевые и опухолевые поражения толстой кишки. Такой подход будет способствовать также рациональному лечению хронических заболеваний, которые могут стать почвой для развития злокачественных новообразований.

Необходимо обратить внимание на тот факт, что у 45 из 712 больных (6,3%) раком прямой кишки выявлены предшествующие заболевания. При этом полип или полипоз выявлен у 29 (4%) больных, хронический неспецифический язвенный ректосигмоидит — у 16 (2,2%). Наряду с этим у 215 больных (30%) раком прямой кишки выявлены сопутствующие заболевания — геморрой у 97 (13,6%), хронические ректиты — у 51 (7,1%) и выпадение слизистой оболочки прямой кишки — у 9 больных (1,2%).

Следовательно, в комплексе мероприятий по профилактике рака прямой кишки определенное значение имеет своевременное выявление и эффективное лечение этих заболеваний. С этой точки зрения первостепенное значение приобретают учет микросимптомов рака толстой кишки в общелечебной сети и своевременное направление больных в специализированные учреждения.

Հ. Մ. ԳԱՍՏՅԱՆ, Գ. Ա. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ, Կ. Լ. ԲԱԶԻԿՅԱՆ, Կ. Վ. ՍԵԿՈՅԱՆ

ՀԱՍՏ ԱՂՈՒ ՔԱՂՑԿԵՂԻ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՍԽԱԼՆԵՐԸ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ՎԵՐԱՑՄԱՆ ՈՒՂԻՆԵՐԸ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

Հաստ աղու քաղցկեղի բարձիթող դեպքերի պատճառների վերծանման նպատակով հեղինակները մանրակրկիտ կերպով ուսումնասիրել են նշված հիվանդությամբ տառապող 1214 հիվանդների հիվանդության պատմագրերը: Այդ նպատակով նրանք մասնավորապես ուշադրություն են դարձրել հիվանդության վաղ շրջանների միկրոտախտանիշների, ինչպես նաև հիվանդների բժշկական օգնության դիմելու ժամկետների և բժիշկների կողմից թույլ տրված տակտիկական սխալների վրա:

Պարզաբանված է, որ հիվանդների շուրջ 80%-ը հիվանդության վաղ շրջանում ուշադրություն չեն դարձնում միկրոտախտանիշների վրա: Այդ է պատճառը, որ հաստ աղու քաղցկեղի առաջին ստադիան արձանագրվել է միայն հիվանդների 17%-ի մոտ: Հիվանդների 39%-ը դիմել է բուժական օգնության հիվանդանալուց 1—2 տարի անց և սոսկ 8,7%-ը առաջին 3 ամիսների ընթացքում:

Հաստ աղու քաղցկեղի ուշացած ախտորոշումը 40%-ի դեպքում պայմանավորված է բժիշկների թույլ տված սխալներով, իսկ 39%-ը հիվանդների ուշացած դիմումով:

Հեղինակները նպատակահարմար են դտնում հաճախ աղու տարատեսակ հիվանդություններով տառապող անձանց ստացիոնար հետազոտությունը կատարել մասնագիտացված աղիքային բաժանմունքներում, որը կնպաստի նման հիվանդություններով ու քաղցկեղով տառապող հիվանդների վաղաժամ ախտորոշմանն ու արդյունավետ բուժմանը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Галстян А. М. Дисс. докт. М., 1975.
2. Дедков И. П., Присяжнюк А. Е., Зыбина М. А. *Вопр. онкол.*, 1973, 12, стр. 66.
3. Демин В. Н., Корженцева Е. А., Мартынюк В. В. *Матер. Всесоюз. симп.: Профилактика, диагностика, клиника и лечение предопухолевых заболеваний и рака толстой и прямой кишки.* Л., 1970, стр. 19.
4. Ратнер Ю. А., Харитонов Р. К., Еляшевич Б. Л., Старостин А. П., Литвинов В. А. *Матер. Всесоюз. симп.: Профилактика, диагностика, клиника и лечение предопухолевых заболеваний и рака толстой и прямой кишки.* Л., 1970, стр. 66.
5. Федоров В. Д., Милитарев Ю. М., Юлаев В. Н. *Хирургия*, 1973, 9, стр. 150.
6. Федоров В. Д., Милитарев Ю. М., Юлаев В. Н. *Хирургия*, 1974, 1, стр. 151.
7. Холдин С. А. *Злоскачественные новообразования прямой кишки.* Л., 1955.
8. Bacon H. *Cancer*, 1974, 28, 1, 196.
9. Bacon H., Guttierrez R. *Disease colon and rectum*, 1967, 10, 1, 61.
10. Butcher H. R. *Cancer*, 1971, 28, 1, 204.
11. Gregl A., Klenle J., Weber H., Weber H. G. *Fortscher. Rontgenstrahlen.*, 1967, 106, 3, 351.
12. Higgins G., Benninghoff D., Nelson J., Mellins H. *Radiology*, 1953, 80, 2, 182.
13. Morgan C. *Am. J. Surgery*, 1968, 115, 4, 442.
14. Stearns M., Scholtendeld D. *Cancer*, 1971, 28, 1, 165.

А. А. НАЗАРЯН

СОСТОЯНИЕ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ ПРИ МОЧЕПОЛОВЫХ
СВИЩАХ У ЖЕНЩИН

В работе даны рациональные рекомендации по методике подготовки больных с мочеполовыми свищами к оперативному лечению.

Статья содержит интересные клинические наблюдения. Значительное число наблюдений повышает практическую значимость сообщения.

Наличие мочеполовых свищей у женщин ведет к целому ряду патологических изменений в мочевом пузыре. Из 145 женщин с мочеполовыми свищами, находящихся под нашим наблюдением, циститы обнаружены у 130 (86,6%), отложения солей на воспаленной слизистой пузыря у 27 (18,6%), большие камни пузыря у 4 (2,8%), выраженная деформация пузыря у 39 (26,9%), сморщивание пузыря у 6 (4,1%), частичное или полное выпадение стенок пузыря через дефект во влагалище у 53 (36,5%) и, наконец, рубцовое сужение или облитерация уретры у 13 (9%) (таблица).

Наиболее частое осложнение — это цистит катаральный, геморрагический, гнойный, некротический (чаще всего комбинации их). У подавляющего большинства женщин с мочеполовыми свищами цистит не всегда поддается консервативной терапии в периоде подготовки к операции. Наши наблюдения показали, что катаральный, а иногда и геморрагический циститы вообще не препятствуют операции закрытия свища, тем более что после операции довольно быстро ликвидируются. Более длительного дооперационного лечения требуют гнойный и гнойно-некротический циститы, особенно при наличии солевых отложений, но даже некоторое улучшение в течении этих заболеваний играет большую роль в исходе операции закрытия свища.

Нередко на воспаленной, утолщенной и деформированной рубцами слизистой пузыря откладываются мочевые соли, образующие иногда целые пласты и сковывающие слизистую пузыря. Чаще такая солевая инкрустация наблюдается при гнойно-некротическом цистите, когда продолжительное и тщательное лечение не приводит к успеху, что затрудняет возможность операции для восстановления целостности пузыря. Приводим наблюдение.

М. С. Д., 33 лет, история болезни № 5892. Имеется большой послеродовой дефект пузырно-влагалищной перегородки с разрушением части треугольника, шейки мочевого пузыря и уретры, резко выраженный гнойно-некротический тотальный цистит и вульвагинит с отложением солей, которые образуют толстые пленки, тесно связанные с под-

лежащей воспаленной стенкой пузыря. При насильственном их удалении образуются обширные раневые кровоточащие поверхности, которые через 1—2 дня снова покрываются толстой солевой пленкой и островками некротической ткани. Длительное лечение цистита и вагинита привело лишь к незначительному и непродолжительному успеху.

Таблица

Изменения пузыря при мочеполовых свищах

Диаметр свища или дефекта, количество больных	Цистит			Прочие изменения пузыря						
	катарально-геморрагический	гнойно-геморрагический	гнойно-некротический	отложение солей в мочевом пузыре	камни мочевого пузыря	деформация мочевого пузыря	сморщивание мочевого пузыря	частичное выпадение мочевого пузыря	полное выпадение мочевого пузыря	сужение или облитерация уретры
1—3 мм — 16 чел.	4	6	1	1	2	1	—	2	—	—
4—9 мм — 14 чел.	7	4	1	1	1	4	—	1	—	1
1—2 см — 66 чел.	28	22	9	14	1	19	2	14	—	5
2,5—4,5 см — 23 чел.	11	9	3	2	—	10	1	13	3	3
5—6 см — 18 чел.	3	9	6	7	—	5	2	8	8	4
Разрушение уретры — 7 чел.	3	2	1	2	—	—	1	4	—	—
Мочеточниково-влагалищный свищ — 1 чел.	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Всего — 145	56	53	21	27	4	39	6	42	11	13

Рубцовая деформация мочевого пузыря, которую мы наблюдали у 39 больных, описанная в литературе [8, 9, 10], является следствием травмы при осложненных родах и последующего длительного воспаления (цистит, парацистит, параметрит) с образованием рубцов и спаек. Выражается она в изменении размеров, формы, положения мочевого пузыря. В некоторых случаях деформация бывает выражена настолько резко, что определяется даже при цистоскопии, а цистография подтверждает ее (рис. 1).

В некоторых случаях следствием родовой травмы и тяжелого продолжительного воспалительного процесса (цистита, перипарацистита) с частичным некрозом слизистой мочевого пузыря является сморщивание мочевого пузыря [5, 10]. Эта патология очень затрудняет хирургическое лечение мочеполовых свищей и нередко является причиной рецидива свища. Под нашим наблюдением было 6 таких больных.

Одним из осложнений является выпадение (пролабирование) мочевого пузыря через свищ или дефект во влагалище [1—4, 6, 7, 11]. При этом нередко выпадает как слизистая мочевого пузыря, так и все слои его стенки. Такое выпадение наблюдается не только при средних и больших свищах, но иногда при очень маленьких свищах и при разрушениях уретры. Пролабирует часть стенки пузыря или, гораздо реже, почти вся сохранившаяся часть мочевого пузыря, причем размеры ее варьиру-



Рис. 1. Деформированный мочевой пузырь.

ют от совсем незначительных до кулака взрослого человека (полное выпадение). Как правило, выпавшую часть невозможно вправить вследствие уплотнения и утолщения ее (особенно по краям) и скованности в этом положении в результате рубцов и спаек; вправленная с трудом стенка пузыря тотчас вновь выпадает.

Слизистая выпавшей части стенки пузыря обычно находится в состоянии гнойно-геморрагического воспаления, нередко с участками некроза, изъязвления, с солевыми инкрустациями, отличается хрупкостью и кровоточивостью. Вправить пролабированную часть стенки пузыря удастся лишь во время операции после полного освобождения краев свища и всей выпавшей части стенки пузыря от спаек и рубцов. Однако, согласно нашим наблюдениям, подобные свищи и дефекты чаще остальных дают рецидивы. При большом выпадении иногда у края выпавшей стенки пузыря ясно бывают видны устья мочеточников и перистальтика их с выбросом мочи, а также индигокармина, введенного внутривенно.

Причины пролабирования мочевого пузыря через свищ во влагалище в литературе объясняются по-разному. Н. О. Марков [7] и Б. Л. Гуртовой [3] видят причину в расслаблении связок мочевого пузыря, повышении внутрибрюшинного давления, расслаблении тазового дна, атонии мочевого пузыря при свищах. Я. В. Куколев [4] называет мочеполовые свищи с пролабированием через них мочевого пузыря губовидными свищами и объясняет выпадение стенок пузыря их большей мягкостью и податливостью по сравнению с плотными толстыми стенками влагалища и матки.

Мы считаем причиной выпадения стенок мочевого пузыря через свищ чрезвычайную плотность, грубость и фиксированность краев свища, скованность стенок пузыря в зоне свища плотными стягивающими

спайками, причем больше вовлекается в этот процесс именно мышечный и серозный слой стенки пузыря, а избыточная слизистая, выпячиваясь через свищ, тянет за собой остальные части стенки пузыря. Атония пузыря и расслабление его связок, нередко наблюдающиеся у этих больных, способствуют выпадению его стенок через свищ. Из 145 наблюдаемых нами больных полное выпадение пузыря через большой пузырно-влагалищный свищ во влагалище наблюдалось у 11 больных, а частичное — у 42 больных.

У некоторых больных в мочевом пузыре образуются камни, достигающие иногда больших размеров (рис. 2). Как правило, это бывает

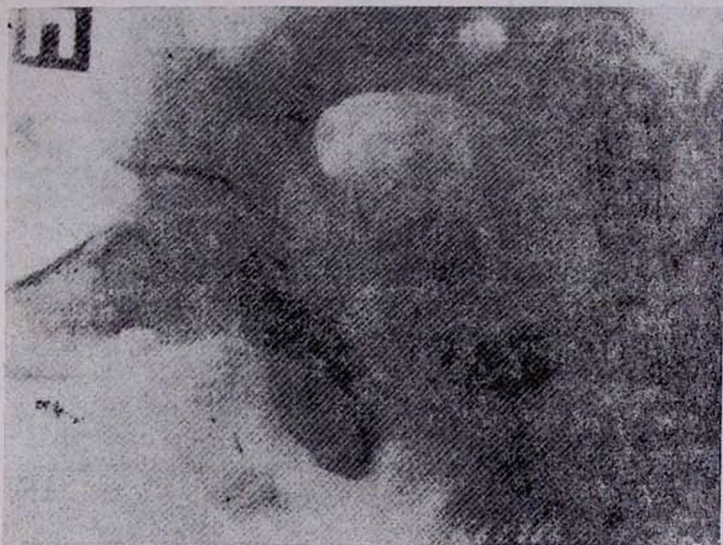


Рис. 2. Камень мочевого пузыря, размеры $6,0 \times 4,0$ см.

после неудачной операции, закончившейся рецидивом свища, если последний зашивался шелком, явившимся впоследствии ядром для образования камня. Под нашим наблюдением было 4 таких больных, безуспешно оперированных до поступления к нам по поводу пузырно-влагалищного свища, причем в одном случае камень был величиной с куриное яйцо. Приводим историю болезни.

Больная М. Н., 22 лет, история болезни 8375. Поступила по поводу пузырно-влагалищного свища. Болеет несколько лет. Около двух лет назад оперирована дважды безуспешно. При объективном исследовании обнаружен пузырно-влагалищный свищ диаметром в 0,8 см. Имеется двусторонняя пиелоретерозктазия с перегибами мочеточников и хроническим гнойным пиелонефритом, а также камень мочевого пузыря размером $6,0 \times 4,0$ см. Sectio alta—удален камень из мочевого пузыря, с трудом, кускованием, так как был интимно спаян со слизистой мочевого пузыря, с лигатурой в области неудачно зашитого в прошлом свища.

В то время как солевая инкрустация на слизистой мочевого пузыря отмечалась в основном при свищах среднего диаметра и при больших дефектах, камни наблюдались у больных с маленькими свищами.

Сужение или облитерация внутреннего отверстия или проксимального отрезка уретры почти во всех случаях граничило с краем свища или дефекта. Это осложнение очень затрудняло и удлиняло подготовку к операции закрытия свища, так как необходимо было сначала хирургическим путем восстановить просвет уретры и затем длительным бу-жированием подготовить к операции закрытия свища.

Таким образом, приведенные нами данные показывают, что моче-половые свищи у женщин являются тяжелым и сложным заболеванием, отягощенным различными осложнениями со стороны мочевого пузыря, почек и мочеточников, гениталий и др.

Кафедра госпитальной хирургии
I Азербайджанского государственного
медицинского института

Поступила 23/XI 1976 г.

Ա. Ա. ՆԱԶԱՐՅԱՆ

ՄԻԶԱՊԱՐԿԻ ՎԻՃԱԿԸ ԿԱՆԱՆՑ ՄՈՏ ՄԻԶԱՍԵՌՈՒԱԿԱՆ ԽՈՒՂԱԿՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է 145 հիվանդ կին միզասեռական խողովակներով, որոնց միզապարկում հայտնաբերվել է մի շարք բորբոքային և սպիացման փոփոխություններ. միզապարկի բորբոքում 130 (89,6%), միզապարկի արտամզում դեպի հեշտոց խողակի միջոցով 53 (36,5%), միզապարկի ձևափոխություն սպիացման հետևանքով 39 (26,9%), միզապարկի լորձաթաղանթի վրա աղային նստվածքներ 27 (18,6%), միզածորանի խցանում 13 (9%), միզապարկի կնձռոտում և կծկում 6 (4,1%) և միզապարկի քարեր 4 (2,8%) հիվանդի մոտ:

Աշխատանքում տրված են միզասեռական խողովակներով հիվանդներին վիրահատական բուժման նախապատրաստման մեթոդիկայի գծով ռացիոնալ հանձնարարականներ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Александров Е. К. Акушерство и гинекология, 1956, 5, стр. 49.
2. Груздев В. С. Русский врач, 1907, 6, 4, стр. 109.
3. Гуртовой Б. Л. Акушерство и гинекология, 1952, 6, стр. 55.
4. Куколев Я. В. Генитальные свищи. Киев, 1961.
5. Лидервальд А. К. Диссерт. на степ. докт. мед. наук. СПб, 1894.
6. Мандельштам А. Э. Полное выпадение мочевого пузыря. М., 1931.
7. Марков Н. О. Акушерство и женские болезни, 1930, 3, стр. 36.
8. Полушко К. И. Акушерство и гинекология, 1961, 4, стр. 92.
9. Савостицкий Г. О лечении мочевых свищей у женщин. М., 1863.
10. Сеферова Н. И. Сб. труд. каф. рентген. и радиол. ЦИУ. М., 1959.
11. Moir Y. C. Lancet, 1954, 1, 57.

С. Г. ЕРАМЯН, Д. А. ТАШЧЯН, К. П. САРКИСЯН

ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ СЕРОТОНИНА И ГИСТАМИНА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ

Приведены данные об изменении БАВ при хронических неспецифических заболеваниях легких. Показана прямая зависимость между степенью дыхательной недостаточности и уровнем серотонина и гистамина у больных бронхиальной астмой. Выявлено значительное повышение серотонина и гистамина при нагноительных процессах в легких. Уровень повышения соответствовал выраженности воспалительных изменений и интоксикации. Зависимость между эффективностью лечения и уровнем БАВ позволяет использовать эти показатели для выработки тактики лечения.

В настоящее время считается бесспорным, что нарушение обмена биологически активных веществ (БАВ) лежит в основе многих патологических процессов в организме. Этим объясняется тот большой интерес, который клиницисты проявляют к изучению метаболизма этих веществ при различных заболеваниях, в том числе и при патологических процессах в легких. Легкие участвуют в освобождении, активизации и дезактивизации ряда БАВ [10, 11]. Инактивирующая способность зависит от функционального состояния легких. В свою очередь, уровень серотонина, гистамина, брадикинина и других БАВ влияет на развитие и течение патологического процесса в легких [8]. В патогенезе бронхиальной астмы большая роль принадлежит БАВ, которые выделяются в результате реакции антиген+антитело [3, 6, 7, 9]. Значительная роль принадлежит БАВ в патогенезе воспалительных процессов, в развитии фиброзных и деструктивных изменений в легочной ткани [1, 2, 4, 5].

Обзор литературы выявил некоторую разноречивость мнений относительно выраженности изменений серотонина и гистамина при обструктивных и деструктивных заболеваниях легких. Недостаточно освещен в литературе вопрос о возможности использования этих показателей в оценке эффективности лечения, определения прогноза заболевания. Мы поставили перед собой задачу изучить изменения серотонина и гистамина при различных формах хронических неспецифических заболеваний легких с преобладанием обструктивных и гнойно-воспалительных процессов и возможность использования этих показателей как критериев эффективности проведенного лечения.

Было обследовано 2 группы больных: I — больные с бронхиальной астмой и астмоидным бронхитом (95), II — больные с хроническими нагноительными заболеваниями легких (40), из них 16 с хроническим абс-

лессом, 13 с абсцедирующей пневмонией и 11 с бронхоэктазами. Для контроля было обследовано 10 практически здоровых человек. Серотонин определяли в крови флуоресцентным нингидриновым методом. Концентрация его в контрольной группе составляла $0,17 \pm 0,011$ $\gamma/\text{мл}$. Определение гистамина проводилось в цельной крови по флуоресценции продуктов, образующихся при реакции с ортофталевым альдегидом. Содержание его в контрольной группе равнялось $0,058 \pm 0,003$ $\gamma/\text{мл}$. У больных бронхиальной астмой определение серотонина и гистамина проводилось при поступлении в клинику (при этом учитывалось, поступил больной в приступе или вне), на высоте приступа и при выписке с учетом эффективности проведенного лечения.

Ведущим симптомом бронхиальной астмы является нарушение функции внешнего дыхания. У большинства больных в период приступа наблюдается выраженная гипоксия и гиперкапния, приводящие к определенным изменениям со стороны метаболизма биологически активных веществ. Уровень серотонина в крови больных бронхиальной астмой при поступлении значительно превышал норму и был равен $0,33 \pm 0,016$ $\gamma/\text{мл}$ во внеприступном периоде и $0,43 \pm 0,013$ $\gamma/\text{мл}$, если больной поступал в приступе. У всех обследованных больных уровень серотонина на высоте приступа значительно превышал таковой при поступлении и составлял $0,46 \pm 0,02$ $\gamma/\text{мл}$.

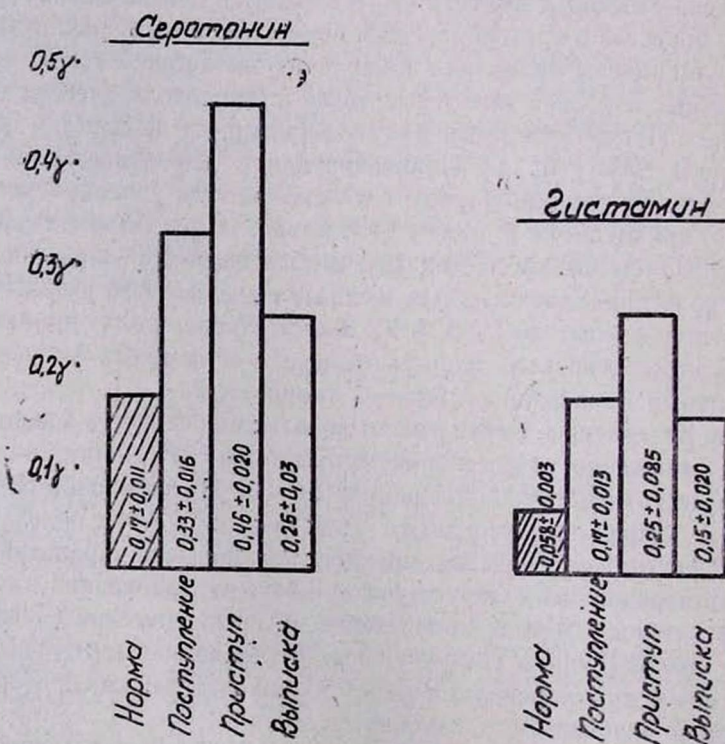


Рис. 1 Изменение уровня серотонина и гистамина у больных бронхиальной астмой.

Нами проводилось сопоставление уровня серотонина с эффектом лечения. В группе больных с хорошим эффектом проводимой комплексной терапии серотонин снизился с $0,33 \text{ } \mu\text{мг}$ при поступлении до $0,25 \pm 0,034 \text{ } \mu\text{мг}$, а в группе больных, у которых лечение оказалось неэффективным, серотонин остался почти без изменений ($0,37 \pm 0,03$ до $0,36 \pm 0,07 \text{ } \mu\text{мг}$ после лечения). Аналогичная картина наблюдалась и со стороны гистамина. При поступлении во внеприступном состоянии уровень его был равен $0,17 \pm 0,013 \text{ } \mu\text{мг}$. Если больной поступал в приступе, уровень гистамина возрастал до $0,26 \pm 0,062 \text{ } \mu\text{мг}$. На высоте приступа уровень его был высоким — $0,25 \pm 0,085 \text{ } \mu\text{мг}$, при выписке он снижался до $0,15 \pm 0,02 \text{ } \mu\text{мг}$. При этом у больных, у которых проведенное лечение оказалось эффективным, гистамин снизился в среднем до $0,13 \pm 0,01 \text{ } \mu\text{мг}$, а у больных, выписавшихся без эффекта, оставался высоким ($0,23 \pm 0,032$ до $0,21 \pm 0,018 \text{ } \mu\text{мг}$ после лечения, рис. 1).

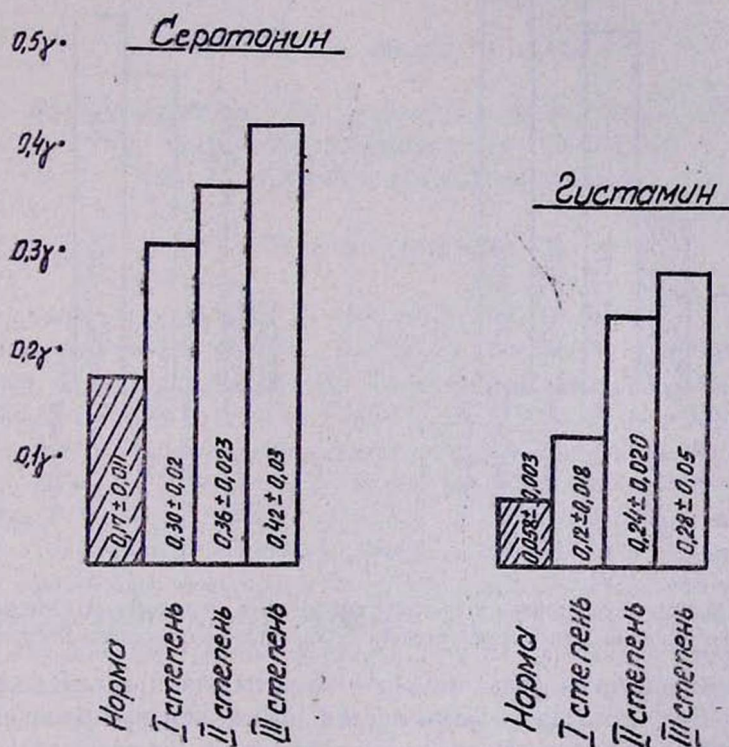


Рис. 2. Изменение уровня серотонина и гистамина у больных бронхиальной астмой в зависимости от степени дыхательной недостаточности.

Сопоставление показателей серотонина и гистамина со степенью дыхательной недостаточности у больных бронхиальной астмой выявило четкий параллелизм. Уровень серотонина и гистамина при I степени дыхательной недостаточности составлял соответственно $0,3 \pm 0,02$ и $0,12 \pm 0,018 \text{ } \mu\text{мг}$; при II степени — $0,36 \pm 0,023$ и $0,24 \pm 0,02 \text{ } \mu\text{мг}$; при III степе-

ни — $0,42 \pm 0,03$ и $0,28 \pm 0,05$ $\gamma/\text{мл}$ (рис. 2). Следовательно, в условиях аллергической перестройки организма определение БАВ в крови может характеризовать степень тяжести заболевания и эффективность проведенного лечения.

У больных хроническими нагноительными заболеваниями легких уровень серотонина и гистамина был значительно повышен, соответственно $0,42 \pm 0,035$ и $0,31 \pm 0,01$ $\gamma/\text{мл}$. Сравнивая уровень БАВ у больных с различными нозологическими формами, мы выявили наиболее высокий уровень у больных с абсцедирующей пневмонией (рис. 3). Как видно из

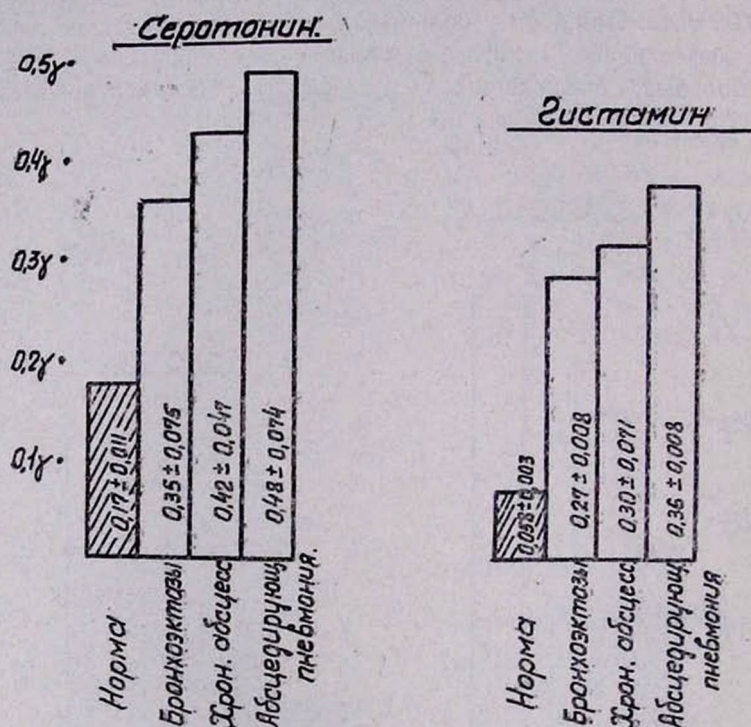


Рис. 3. Содержание серотонина и гистамина у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких в зависимости от характера патологического процесса.

приведенных рисунков, средний уровень серотонина и гистамина у больных нагноительными процессами легких выше, чем при бронхиальной астме. Значительное повышение уровня серотонина, по всей вероятности, вызвано нарушением инактивирующей способности легких в связи с наличием в них патологического процесса, так как известно, что существует зависимость между способностью легких инактивировать серотонин и их функциональным состоянием. Повышение же уровня гистамина, возможно, связано со снижением активности гистаминазы.

В ы в о д ы

1. У больных бронхиальной астмой в период приступа удушья резко повышается уровень серотонина и гистамина в крови, в период вы-

писки снижается. Выявлена прямая зависимость между изменением уровня серотонина и гистамина и степенью дыхательной недостаточности. Повышение уровня серотонина связано с аллергической реакцией и гипоксией, а гистамина — со снижением активности гистаминазы.

2. У больных нагноительными заболеваниями легких выявлено значительное повышение серотонина и гистамина соответственно выраженности воспалительных изменений и интоксикации, что объясняется нарушением инактивирующей способности легких.

3. Выявлена зависимость между эффективностью лечения и уровнем БАВ, что позволяет использовать эти показатели для выработки тактики лечения и определения прогноза.

Кафедра грудной хирургии и
анестезиологии Ер. ГИДУВа

Поступила 1/X 1976 г

Ս. Գ. ԵՐԱՄՅԱՆ, Գ. Ա. ԹԱՇՉՅԱՆ, Կ. Պ. ՍԱՐԴՅԱՆ

**ԹՈՔԵՐԻ ՈՉ ԲՆՈՐՈՇ ՔՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐՈՎ
ՄԱՐԴԱԿԱՆՑ ՄՈՏ ՍԵՐՈՏՈՆԻՆԻ ԵՎ ՀԻՍՏԱՄԻՆԻ
ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ**

Ա. մ փ ո վ ի ո լ մ

Աշխատանքում բերվում են սերոտոնինի և հիստամինի քանակական ուսումնասիրությունը բրոնխիալ ասթմայով տառապող հիվանդների մոտ (95 դեպք) և թոքերում թարախային պրոցեսի ժամանակ (40 դեպք):

Բրոնխիալ ասթմայով տառապող հիվանդների մոտ ընդունման ժամանակ նշված է սերոտոնինի քանակական բարձրացում մինչև $0,33 \pm 0,016$ ղ/մլ (ստուգելի խմբում՝ $0,17 \pm 0,011$ ղ/մլ, հիստամինը մինչև $0,17 \pm 0,013$ ղ/մլ (ստուգելի խմբում՝ $0,058 \pm 0,003$ ղ/մլ): Նոպայի դադարանկեություն, խիստ արտահայտված հիպոկսիայի ժամանակ, նրանց ակտիվությունը խիստ բարձրանում է, համապատասխանորեն $0,43 \pm 0,013$ ղ/մլ, և $0,26 \pm 0,062$ ղ/մլ:

Այն հիվանդների խումբը, որոնց մոտ բուժումը տվել է արդյունք նկատվել է սերոտոնինի իջեցում մինչև $2,25 \pm 0,037$ ղ/մլ, իսկ հիստամինինը՝ $0,13 = 0,01$ ղ/մլ: Ոչ արդյունավետ բուժման դեպքում ցուցանիշները մնացել են առանց փոփոխության: Արդյունավետ բուժման և կենսաբանական ակտիվ նյութերի մակարդակի միջև արտահայտված կախվածությունը հնարավորություն է ստեղծում օգտագործել այդ ցուցանիշները բուժման տակտիկայի մշակման համար:

Թոքերի թարախային հիվանդությունների ժամանակ սերոտոնինի և հիստամինի քանակը եղել է բավականին բարձր, քան բրոնխիալ ասթմայով տառապող հիվանդների մոտ: Ընդունման ժամանակ սերոտոնինը եղել է $0,42 \pm 0,035$ ղ/մլ, հիստամինը՝ $0,31 = 0,01$ ղ/մլ: Համեմատելով այս ցուցանիշները պարզվել է, որ նրանց քանակական բարձրացում նկատվում է ավելի շատ թարախային պնևմոնիայի, քան բրոնխոէկտազի ժամանակ, որը հաս-

տառով է կենսաբանական ակտիվ նյութերի ակտիվության, արտադրության և արտադրության պրոցեսների և ինտերակցիայի միջև փոխադարձ կապը:

ЛИТЕРАТУРА

1. Гончарова А. А. В сб.: Этиология, патогенез, клиника и лечение. Л., 1970, стр. 89.
2. Дубилей П. В. Актуальные проблемы современной медицины, вып. 1. Барнаул, 1970, стр. 223.
3. Колесов Д. В., Бассалык Л. С., Потемкина А. М., Фролов Е. П. Педиатрия, 1969, 1, стр. 79.
4. Коровина О. В., Гембицкая Т. Е. В сб.: Аллергические и иммунологические аспекты при заболеваниях легких. Л., 1975, стр. 51.
5. Мельникова Т. О. Материалы XVII научной конференции (аспирантов и клин. ординаторов) I Ленингр. мед. ин-та. Л., 1969, стр. 63.
6. Падегимас Б. И. В сб.: Аллергические и иммунологические аспекты при заболеваниях легких. Л., 1975, стр. 54.
7. Потемкина А. М., Колесов Д. В., Мещерякова С. А. В кн.: Биогенные амины в клинике. М., 1970, стр. 103.
8. Сыромятникова Н. В., Гончарова В. А. Тер. архив, 1975, 3, стр. 143.
9. Сыромятникова Н. В., Гончарова В. А., Лобода Е. Б., Леонова В. А. В сб.: Аллергические и иммунологические аспекты при заболеваниях легких. Л., 1975, стр. 58.
10. Gallis. Цит. по [9].
11. Sami. Цит. по [9].

УДК 616.61—002+616.61—008.64]:612.015.31

Б. А. БАРСЕГЯН

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА КАЛЬЦИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ
ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ
НЕФРИТОМ, ПИЕЛОНЕФРИТОМ И АМИЛОИДНЫМ НЕФРОЗОМ

Представлены результаты исследования обмена кальция в плазме крови и суточной моче при хронической почечной недостаточности (ХПН) у больных хроническим гломерулонефритом (ХГН), пиелонефритом и амилоидным нефрозом.

Установлено, что во всех трех стадиях ХПН происходит снижение концентрации кальция в плазме крови, особенно во второй стадии, у больных с нефротической формой ХГН, амилоидным нефрозом.

Концентрация кальция в плазме крови человека составляет 5 мэкв/л, причем около 40—45% кальция находится в комплексе с альбуминами и фосфатами, не проникающими через клубочковую мембрану. Остальное количество кальция (55—60%) легко диссоциирует, однако полностью диссоциирует хлористый кальций (на ионы Ca^{++} и Cl^-) [5, 22]. Ионизированный кальций участвует в качестве активатора в ферментативном процессе свертывания. Кроме того, соотношение ионизированного кальция с другими катионами в межклеточной жидкости определяет проницаемость клеточных, в частности мышечных, мембран, благодаря чему ионы кальция участвуют в регуляции нервно-мышечной возбудимости. Кальций изменяет коллоидное состояние клеточных мембран [5, 7, 9].

В процессе ультрафильтрации происходит разделение ионизированного и связанного с белками кальция. Около 99% фильтруемого кальция реабсорбируется в проксимальных канальцах и лишь 1% выводится с мочой. При нормальном уровне кальция в плазме реабсорбция его совершается почти исключительно в проксимальных канальцах, а при гиперкальциемии — в дистальных. При падении уровня кальция в плазме ниже 4 мэкв/л практически кальций в моче не обнаруживается [4, 9, 14, 16, 20].

Физиологическая регуляция обмена кальция направлена на поддержание постоянства количества в плазме не общего, а физиологически активного кальция. При этом одним из главных механизмов, регулирующих постоянство уровня кальция, является гормон паращитовидных желез, который оказывает влияние на равновесие между кальцием в плазме и костях. Под влиянием паратгормона повышается содержание кальция в крови и его экскреция с мочой. А гормон щитовидной железы — кальцитонин — обладает антагонистическим действием по отношению к паратгормону [5—7, 14, 16, 18—21].

Е. М. Тареев [12] отмечает, что почка — единственный эндокринный орган, образующий высокоактивный гормон, регулирующий транспорт кальция в кишечнике и костях, и существует предположение, что это биологически активная форма витамина Д. Таким образом, почки завершают функцию паратиреоидных желез. Факторами, влияющими на концентрацию кальция в крови, являются: протеинемия, рН, концентрация бикарбонатов и фосфатов в крови [5, 13, 15, 18, 23—27].

Ряд авторов [2—4, 10, 12, 18] указывает, что у больных ХПН выявляется гипокальциемия. Авторы предполагают, что гипокальциемия связана со снижением реабсорбции кальция, повышением его выделения с мочой и понижением его всасывания в кишечнике.

Гомеостаз кальция в различных стадиях ХПН у больных ХГН в доступной литературе освещен недостаточно. Что касается обмена кальция при ХПН у больных с хроническим пиелонефритом и амилоидным нефрозом, то этот вопрос почти не изучен.

Мы представляем результаты исследований обмена кальция при ХПН у 141 больного ХГН, у 31 — пиелонефритом и у 64 больных с амилоидным нефрозом (табл. 1).

Таблица 1

Изменение гомеостаза кальция при ХПН у больных ХГН,
пиелонефритом и амилоидным нефрозом

Стадия ХПН	Заболевание	Число больных	Кальций в плазме (в мэкв/л)	Кальций в суточной моче (в г)
I	контрольная группа	20	$4,88 \pm 0,19$	$0,26 \pm 0,01$
	ХГН	50	$4,53 \pm 0,1$	$0,34 \pm 0,02$
	хр. пиелонефрит	13	$4,88 \pm 0,23$	$0,31 \pm 0,01$
	амилоидный нефроз	25	$4,05 \pm 0,11$	$0,38 \pm 0,01$
II	ХГН	46	$4,19 \pm 0,13$	$0,44 \pm 0,03$
	хр. пиелонефрит	9	$4,27 \pm 0,24$	$0,37 \pm 0,04$
	амилоидный нефроз	17	$3,96 \pm 0,13$	$0,52 \pm 0,03$
III	ХГН	45	$4,37 \pm 0,19$	$0,31 \pm 0,02$
	хр. пиелонефрит	9	$4,55 \pm 0,22$	$0,30 \pm 0,01$
	амилоидный нефроз	22	$4,02 \pm 0,16$	$0,33 \pm 0,02$

Концентрацию кальция в плазме крови определяли комплекснометрическим методом [8].

Как видно из таблицы, средняя концентрация кальция в первой стадии ХПН у больных ХГН и пиелонефритом находится в пределах нормы. Наблюдается заметное снижение ($4,05 \pm 0,11$ мэкв/л) концентрации кальция в плазме крови у больных амилоидным нефрозом.

При нефротическом синдроме (ХГН, амилоидный нефроз) гипокальциемия выражена сильнее. Это объясняется потерей альбуминов с мочой, нарушением синтеза и повышением катаболизма альбуминов. Почки играют большую роль в процессе катаболизма альбуминов при нефротическом синдроме [1]. Происходит также увеличение количества

α_2 -глобулинов (высокомолекулярный белок), γ -макроглобулинов, падение скорости катаболизма иммуноглобулинов и соответствующее повышение их содержания в крови.

При гипоальбуминемии снижается коллоидно-осмотическое давление кальция плазмы [11]. До 60% общего количества кальция плазмы находится в форме легко диализирующихся и переходящих в ультрафильтрат солей. Остальное количество приходится на долю недиализирующихся комплексов кальция с белками плазмы. В настоящее время принято считать, что весь диализирующийся кальций находится в ионизированной форме. Недиализирующиеся и не переходящие в ультрафильтрат соединения представляют собой главным образом комплексные соединения кальция с альбуминами сыворотки.

Установлено, что альбумины сыворотки человека могут связывать 4,7 мг кальция на 1 г белкового азота. Количество связанного с белками кальция варьирует в зависимости от содержания белков, в частности, альбуминов в сыворотке, и в связи с этим изменяется и содержание ионов кальция. Поэтому при нефротическом синдроме развивается гипокальциемия.

Во второй стадии ХПН содержание кальция в плазме у больных ХГН, пиелонефритом и амилоидным нефрозом ниже нормы. Больше всего гипокальциемия выявляется у больных с амилоидным нефрозом ($3,96 \pm 0,13$ мэкв/л), затем при ХГН ($4,19 \pm 0,13$ мэкв/л) и сравнительно меньше у больных с хроническим пиелонефритом ($4,27 \pm 0,24$ мэкв/л). На наш взгляд, гипокальциемия во второй стадии ХПН объясняется наличием гипопротеинемии, снижением реабсорбционной способности канальцев почек (96—94%), нарушением всасывания кальция в тонкой кишке и увеличением суточного выделения кальция с мочой. В этой стадии ХПН почти исчезает влияние гормональной регуляции кальция.

В терминальной стадии ХПН у больных ХГН, пиелонефритом и амилоидным нефрозом тоже наблюдается гипокальциемия, но по сравнению со второй стадией ХПН менее выражена. Последняя объясняется олигурией. Гипокальциемия в этой стадии ХПН больше выявляется у больных с амилоидным нефрозом и составляет $4,02 \pm 0,16$ мэкв/л.

В третьей стадии ХПН у отдельных больных ХГН и пиелонефритом концентрация кальция в плазме была в пределах нормы, лишь у больных ХГН и у 3 с пиелонефритом она достигла 6 мэкв/л. Такое повышение содержания кальция объясняется олигурией, т. е. резким снижением фильтрационной способности клубочков почек до 10—14 мл/мин.

Сравнительно меньшее выделение кальция с мочой и непостоянное снижение его в крови в третьей стадии ХПН, в первую очередь, объясняется значительным снижением фильтрации клубочков, которые даже при нарушенной реабсорбции кальция не обеспечивают выделения большого количества кальция с мочой, что имеет место во второй стадии ХПН. Последнее хорошо иллюстрируется катастрофическим снижением фильтрации, когда вообще исчезает закономерное снижение каль-

ция в крови, увеличение его выделения с мочой, и наблюдается обратная картина.

Обобщая результаты исследований гомеостаза кальция при ХПН у больных ХГН, пиелонефритом и амилоидным нефрозом, следует сказать, что в первой стадии ХПН обмен кальция в плазме нарушен у больных амилоидным нефрозом и у больных нефротической формой ХГН. При этих заболеваниях выявляется гипопроteinемия, которая особенно отражается на обмене кальция, следовательно, назначение кальция больным улучшает баланс кальция в плазме крови. В этой стадии ХПН выделение кальция с суточной мочой увеличено.

Во второй стадии ХПН у вышеуказанных групп больных наблюдается выраженная гипокальциемия, которая более характерна для больных амилоидным нефрозом и нефротической формой ХГН. Выделение кальция с суточной мочой увеличено почти в 2 раза. В этой стадии ХПН более выраженная гипокальциемия объясняется в основном снижением реабсорбционной способности канальцев почек.

В третьей стадии ХПН обмен кальция тоже нарушен. В условиях олигурии также наблюдается гипокальциемия у большинства больных амилоидным нефрозом и ХГН. Выделение кальция с суточной мочой незначительно увеличено.

Кафедра факультетской терапии
Ереванского мединститута

Поступила 21/V 1976 г.

Р. Ա. ԲԱՐՍԵԳՅԱՆ

ԿԱԼՑԻՈՒՄԻ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ՄԱՍԻՆ
ՔՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ԱՆՐԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ
ՔՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՆԵՖՐՈՅՈՎ, ՊԵՆԻՆԵՖՐՈՅՈՎ ԵՎ ԱՄԻԼՈԻԴ
ՆԵՖՐՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ն փ ո լ մ

Հոդվածում ներկայացված է կալցիումի փոխանակության տվյալների արդյունքները քրոնիկական գլոմերալոնեֆրիտով 141, պիելոնեֆրիտով 31 և ամիլոիդ նեֆրոզով 64 հիվանդների մոտ:

Քրոնիկական երկամային անբավարարության առաջին շրջանում կալցիումի փոխանակությունը ավելի ցայտուն է խանգարված ամիլոիդ նեֆրոզով և քրոնիկական նեֆրիտի նեֆրոտիկ ձևով տառապող հիվանդների մոտ: Նույն հիվանդների մոտ երկամային անբավարարության երկրորդ և մասամբ երրորդ շրջանում նկատվում է ավելի արտահայտված հիպոկալցիումեմիա:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адо М. А. В кн.: Физиология и патология почек и водно-солевой обмен. Киев, 1974, стр. 93.
2. Ермоленко В. М., Никифорова Н. В., Мизукова Н. А. Материалы I Всесоюзного съезда нефрологов. Минск, 1974, стр. 59.

3. Ермоленко В. М., Никифорова В. Н., Мизунова Н. А., Бочман Н. Л., Рассохин Б. М., Брискин А. И., Ягдовский В. С. Тер. архив, 1973, 5, стр. 70.
4. Игнатова М. С., Вельтищев Ю. Е. Болезни почек у детей. М., 1973.
5. Капланский С. Кальций. БМЭ, т. 12, стр. 23. М., 1959.
6. Кравчинский Б. Д. Современные основы физиологии почек. М., 1958.
7. Лейтес С. М. и Лаптева Н. Н. В кн.: Очерки по патофизиологии обмена веществ и эндокринной системы. М., 1967, стр. 248.
8. Лемперт М. Д. В кн.: Биохимические методы исследования. Кишинев, 1968, стр. 172.
9. Маждраков Г. и Попов Н. В кн.: Болезни почек. София, 1969, стр. 33.
10. Мельман Н. Я., Кримкевич Е. И. В кн.: Острая и хроническая почечная недостаточность. Киев, 1969, стр. 22.
11. Ратнер Н. А. Болезни почек и гипертония. М., 1971.
12. Тареев С. М. и Лаптева Н. Н. В кн.: Физиология и патология почек и водно-солевой обмен. Киев, 1974, стр. 100.
13. Чащихина Н. П. В кн.: Острая и хроническая почечная недостаточность. Киев, 1969, стр. 60.
14. Albright F. and Relfenstein E. C. In: The parathyroid glands and metabolic bone disease. Ablmitore: Williams and Wilkins company, 1948.
15. Bauld W. S., Mc. Donald S. A. and Hill M. C. Brit. J. Urol., 30, 285, 1958.
16. Berliner R. Amer. J. Med., 9, 541, 1950.
17. Bernimolin J., Brull L. et Duyekaerts G. Bull. Soc. Chim. Biol., 39, 1495, 1957.
18. Black A. In: Renal Disease, II Edition, London, 275, 1967.
19. Copp D. Recent progr. Herm. Res., 20, 59, 1964.
20. Epstein F. J. Chron. Dis., 11, 255, 1960.
21. Evanson J. M. Clin. Sci., 31, 63, 1966.
22. Fanconi A., Rose G. A. Quart. J. Med., 27, 463, 1958.
23. Ferris T., Koshgarian M., Levitan H., Brandt I. and Epstein F. H. New Engl. J. Med., 265, 927, 1961.
24. Hamburger J., Richet G., Crosnier J., Funck-Brentano J. L. In: L'insuffisance Renale. Berlin—Göttingen—Heidelberg, 1962.
25. Helneman H. O. Metabolism, 14, 1137, 1965.
26. Richet G., Ardaillon R. et Amiel Cl. Presse Med., 71, 1119, 1963.
27. Stanbury S. W. West European Symposium of clinical chemistry. Amsterdam, 3, 1964.

А. С. БАБЛОЯН

СОСТОЯНИЕ ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА И КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ КРОВИ В ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ ОТВЕДЕНИЯ МОЧИ В КИШЕЧНИК ПРИ ЭКСТРОФИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Установлено, при каких условиях наступают нарушения электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия крови при отведении мочи в кишечник. Исследования показали, что при деривации мочи в кишечник нарушения гомеостаза и кислотно-щелочного равновесия крови наступают тогда, когда имеется поражение верхних мочевых путей с понижением их функции. Наилучшие результаты получены в тех случаях, когда дети оперировались в возрасте 3—12 месяцев.

Экстрофия мочевого пузыря — сложный порок развития, при котором отсутствуют передняя стенка мочевого пузыря и подлежащий отдел брюшной стенки. Одновременно имеется расщепление наружных половых органов, уретры и лонного сочленения; слизистая пузыря выпячивается через дефект передней стенки живота. По данным разных авторов, она встречается 1 раз на 30—50 тысяч новорожденных [3, 6].

Лечение экстрофии мочевого пузыря только хирургическое. По мнению большинства авторов, оно должно разрешить следующие задачи. 1. Создание соответствующего резервуара, собирающего мочу и опорожняемого по желанию больного. 2. Предупреждение инфекции мочевых путей. 3. Ликвидацию жалоб, связанных с травмой слизистой пролабируемого мочевого пузыря. 4. Формирование наружных половых органов. 5. Создание уретры у мужчин, куда должны открываться протоки семенных пузырьков.

Литература, посвященная вопросам хирургического лечения экстрофии мочевого пузыря, чрезвычайно обширна. Предложено более 100 различных методов операций. Их можно разделить на две группы: 1) отведение мочи в кишечник; 2) реконструктивно-пластические вмешательства.

Операции отведения мочи в кишечник основаны на использовании анального сфинктера для удержания мочи, благодаря чему больные остаются сухими. Эти операции до настоящего времени довольно широко применяются у нас и за рубежом.

Литература, освещающая отдаленные результаты отведения мочи в кишечник, весьма разноречива. Однако все авторы считают наиболее грозным осложнением после отведения мочи в кишечник восходящую инфекцию мочевых путей. Зарубежные хирурги указывают на большой процент нарушений гомеостаза. Развитие гиперхлоремического ацидоза

после отведения мочи в кишечник описали Феррис и Одел [5] в 1950 г., из 141 больного у 79% имелась гиперхлоремия. По данным отечественных авторов, развитие гиперхлоремического ацидоза встречается намного реже. Изучая отдаленные результаты отведения мочи в кишечник, Г. Л. Александрович и И. Е. Манюрина [1] у 19, Г. М. Мелик-Багдасаров и М. А. Алиев [4] у 24, И. А. Иванов, И. Ф. Вечеровский и В. И. Иванов [2] у 28 больных не наблюдали ни одного случая гиперхлоремии.

Отдаленные результаты отведения мочи в кишечник при экстремии мочевого пузыря нами изучены у 51 больного в сроки от 1 до 19 лет. При этом проводились следующие исследования: общий анализ крови, биохимический анализ крови (общий белок и белковые фракции сыворотки крови, электролитный баланс—концентрация калия, натрия, кальция, фосфора, хлора и хлоридов сыворотки крови и содержание калия и натрия в эритроцитах, мочевины, остаточный азот, холестерин, сахар и тимоловая проба), определяли кислотно-щелочное равновесие крови, клубочковую фильтрацию и канальцевую реабсорбцию почек по клиренсу эндогенного креатинина, проводили рентгенологическое исследование мочевых путей (обзорная и внутривенная урография), радиоизотопную ренографию и ирригографию.

Показателями отдаленных результатов лечения служили: общее состояние больных, жалобы, умственное и физическое развитие, походка, способность удерживать мочу и кал, повышение температуры, боли в животе и поясничной области, состояние послеоперационного рубца, толстой кишки, мочеточников и почек, их функциональная способность, наличие кишечно-мочеточникового рефлюкса, кислотно-щелочное равновесие крови, наличие поздних послеоперационных осложнений (хронический пиелонефрит, гидронефроз, камнеобразование) и др.

Отдаленные результаты мы оценивали как хорошие в тех случаях, когда ребенок практически здоров, жалоб не предъявляет, правильно развивается, удерживает мочу днем и ночью, состояние верхних мочевых путей у него нормальное, нарушений со стороны электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия крови не наблюдается. Удовлетворительным считали результат в тех случаях, когда ребенок хорошо развивается, посещает детское учреждение, но иногда предъявляет жалобы, связанные с основным заболеванием (боли в области живота или поясницы, повышение температуры, умеренная жажда и др.), или страдает ночным недержанием мочи. При этом функция верхних мочевых путей удовлетворительная, особого расширения чашечно-лоханочной системы нет, выраженных отклонений со стороны электролитного баланса крови не выявлено. Неудовлетворительным считали результат при наличии таких послеоперационных осложнений, как недержание мочи, гидронефроз и хронический пиелонефрит, приводящих к резкому снижению функции почек, ухудшению общего состояния больного и потере трудоспособности.

Отдаленные результаты операции везикосигмоанастомоза по Михельсону-Терновскому изучены нами у 40 больных (23 мальчика и 17 де-

вочек). Ни у одного больного мы не наблюдали понижения тонуса анального сфинктера. Хорошие результаты получены у 14 человек со сроком наблюдения 1—10 лет. Из них 10 были оперированы в возрасте до одного года и 2 в возрасте 1—3 лет. Общее состояние этих больных удовлетворительное, жалоб нет, физическое и умственное развитие соответствует возрасту. Дети старше семи лет посещают школу. Походка у всех правильная. Мочу удерживают не менее 2—3 часов, дифференцируют акт мочеиспускания от дефекации. Содержание общего белка, белковых фракций, остаточного азота, мочевины, холестерина, сахара сыворотки крови в пределах нормы. Кислотно-щелочное равновесие и электролитный баланс крови не нарушены. Клубочковая фильтрация и канальцевая реабсорбция почек нормальная. Рентгенологический контроль верхних мочевых путей показал обычное строение чашечно-лоханочной системы. Радионизотопная ренография выявила хорошую функцию почек с обеих сторон.

Удовлетворительные результаты получены у 17 больных со сроком наблюдения от 1 года до 18 лет. Из них 13 были оперированы в возрасте 1—3 лет, а четверо старше 3 лет. Восемь человек из этой группы хорошо удерживали мочу днем и временами не удерживали ночью, что объясняется ослаблением тонуса анального сфинктера в состоянии сна. В основном это были дети младшего возраста. Физическое и умственное развитие соответствовало возрасту. Биохимические показатели крови и электролитный баланс не нарушены. Функция почек удовлетворительная. У одной девочки через 13 лет после операции развилась частичная кишечная непроходимость, по поводу чего пришлось наложить обходной толсто-толстокишечный анастомоз. Развитие кишечной непроходимости было связано с высоким наложением пузырно-кишечного анастомоза и неравномерным ростом отводящей кишечной петли.

У восьми детей диагностирован хронический пиелонефрит. Они жаловались на боли в поясничной области, которые временами сопровождались повышением температуры до субфебрильной. У 5 из них диагноз хронического пиелонефрита был установлен до отведения мочи в кишечник, а у 3 причиной пиелонефрита послужил кишечно-мочеточниковый рефлюкс. Необходимо отметить, что кишечно-мочеточниковый рефлюкс у одного из этих больных был выявлен при обычной ирригографии 20% раствором сергозина, а у двух других для его выявления мы произвели «микционную» ирриграфию, делая второй снимок во время опорожнения кишки от контрастного вещества. У этих больных наблюдался компенсированный [3] и субкомпенсированный [5] метаболический ацидоз без нарушения электролитного баланса крови. Функция почек удовлетворительная. В трех случаях на фоне хронического пиелонефрита сформировались камни почек (у двух через 8 и 10 лет и у одного через 1 год 4 месяца). Двум из них произведена пиелолитотомия.

Неудовлетворительные результаты после операции Михельсона-Терновского получены у девяти человек (2 оперированы в возрасте 1—6 месяцев, 6 — в период 1—3 лет, 1 — старше 3 лет). Из них трое умерли

в разные сроки после отведения мочи в кишечник, а у одного мальчика в послеоперационном периоде наступил рецидив экстрофии с формированием калового свища. Родители его отказались от повторного хирургического вмешательства, и ребенок умер через 2 года 3 месяца. Двое других умерли от почечной недостаточности, которая наступила в результате хронического пиелонефрита вследствие восходящей инфекции (через 1 год 4 месяца и 5 лет 2 месяца). Остальные шесть больных были пониженного питания, часто жаловались на боли в пояснице, повышение температуры, жажду. При обследовании у них отмечены: диспротеинемия (гипоальбуминемия и гиперглобулинемия), нарушения электролитного баланса (гиперхлоремия, гипокальциемия, гипонатриемия), некомпенсированный метаболический ацидоз. У пяти из них наблюдали повышение уровня мочевины до 48—83,5 мг% и остаточного азота до 45—55 мг%. В трех случаях из пяти выявлено понижение клубочковой фильтрации почек до 48—46,6 мл/мин. В двух случаях причиной возникновения указанных отклонений было развитие хронического пиелонефрита. У одной девочки пиелонефрит развился в связи с врожденной аномалией мочеточников — двусторонним мегауретером, который был выявлен до операции. У второй больной развитие хронического пиелонефрита было связано с кишечно-мочеточниковым рефлюксом, и через 19 лет после операции у нее образовались камни почек. У трех больных имела место гидронефротическая трансформация верхних мочевых путей. У одного больного развитие левостороннего уретерогидронефроза связано с сужением устья мочеточника в результате рубцовых изменений стенки мочевого пузыря, которые были вызваны повторными неудачными реконструктивными операциями. У второго больного причиной развития одностороннего гидронефроза послужила дистония левой почки, которая была установлена при предоперационном обследовании. Развитие двустороннего гидронефроза с сильным снижением функции почек у третьего больного связано с резким сокращением размеров пересаженной площадки мочевого пузыря из-за эпителизации ее краев. Видимо, устья мочеточников, находясь вблизи от линии швов, были вовлечены в рубцовый процесс, что нарушило пассаж мочи.

Таким образом, из 40 больных, обследованных в отдаленные сроки после операции Михельсона-Терновского, хороший результат получен у 14 человек (из них 10 оперированы в возрасте до 1 года и 4 в возрасте 1—3 лет), удовлетворительный — у 17 (из них 13 оперированы в возрасте 1—3 лет и 4 — старше 3 лет). В разные сроки после операции умерли трое. У 6 больных (большинство оперировано в возрасте старше 1 года) выявлены тяжелые осложнения со стороны верхних мочевых путей и выраженные изменения гомеостаза. Результат лечения у них неудовлетворительный. Следует отметить, что лучшие результаты получены у детей, оперированных в раннем возрасте (от 3 до 12 месяцев).

Отдаленные результаты операции Майдля-Терновского изучены нами у пяти больных в сроки от 6 до 16 лет. Хорошие результаты наблюдались у двух человек через 8 и 9 лет после операции. Дети хорошо удер-

живали мочу, жалоб не предъявляли, физически и психически хорошо развиты. Функция верхних мочевых путей была нормальной. У 3 больных результат был неудовлетворительный. У одной девушки сформировались рецидивные камни правой почки, которые привели к резкому снижению ее функции. У второго больного через 6 лет после операции Майдля-Терновского развился левосторонний закрытый гидронефроз с полным отсутствием функции. Мы считаем причиной гидронефроза резкое сужение устья левого мочеточника, вовлеченного в рубцовый процесс из-за малых размеров пересаженной в кишку площадки мочевого пузыря. Ребенку произведена нефроуретерэктомия слева. У третьего больного через 8 лет после операции отмечена гиперхлоремия в пределах 383 мг% и остеохондропатия с избирательным поражением большеберцовых костей. Наши данные показывают, что отдаленные результаты операции Майдля-Терновского у трех больных из пяти неудовлетворительные.

Отдаленные результаты операции Мельникова изучены нами у трех больных в сроки от 1 года до 6 лет. Хороших результатов среди них нет. У одного мальчика результат лечения можно считать удовлетворительным, хотя через год ему была произведена дополнительная операция — ушивание мочевого свища. В послеоперационном периоде точечный свищ рецидивировал. Функция верхних мочевых путей у больного не нарушена.

У двух других больных результат неудовлетворительный. У одного из них имеет место недержание мочи и кала в связи с перерастяжением и ослаблением анального сфинктера. У второго через три года после операции отмечен правосторонний гидронефроз и левосторонний гидроуретер, видимо, в связи с рубцовыми изменениями стенки мочевого пузыря и устьев мочеточников после неудачной первичной пластики мочевого пузыря местными тканями.

Отдаленные результаты раздельной пересадки мочеточников в кишечник изучены нами у двух больных. Один из них через 7 лет после операции хорошо развивается, жалоб не предъявляет, мочу и кал удерживает не менее 2—3 часов. Функция верхних мочевых путей не нарушена. У второго больного через 8 лет после отведения мочи в кишечник результат лечения удовлетворительный. Он хорошо удерживает мочу и кал, но жалуется на периодические боли в животе. В области послеоперационного рубца имеется точечный мочевой свищ, который временами закрывается.

Отдаленный результат операции по поводу пузырной клоаки изучен нами через 18 лет после хирургического вмешательства. Общее состояние больного удовлетворительное. Физически хорошо развит. Работает и одновременно учится. До настоящего времени особых жалоб не предъявлял. В настоящее время в области нижней трети послеоперационного рубца сформировался точечный мочевой свищ, через который отошел камень. Нарушений со стороны электролитного баланса крови

не выявлено. Функция единственной правой почки хорошая (имеется гипоплазия левой почки, которая установлена до операции).

Таким образом, анализ отдаленных результатов отведения мочи в кишечник показывает, что наилучшим методом является операция Михельсона-Терновского, произведенная в возрасте 3—12 месяцев. Выраженные нарушения гомеостаза при отведении мочи в кишечник наступают только в том случае, когда имеется поражение верхних мочевых путей с понижением их функциональной способности. При хорошей функции почек кислотно-щелочное равновесие и электролитный баланс крови у этих больных всегда были в пределах нормы.

Кафедра хирургии детского возраста
Ленинградского педиатрического
медицинского института

Поступила 27/IX 1976 г.

Ա. Ս. ԲԱՐՍԷՍՅԱՆ

ՄԻԶԱՊԱՐԿԻ ԷՔՍՏՐՈՅԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՄԵԶԻ ՀՈՍՔԸ ԴԵՊԻ
ԱՂԻՆԵՐԸ ՈՒՂՂԵԼՈՒ ԴԵՊԵՈՒՄ ԱՐՅԱՆ ԷԼԵԿՏՐՈԼԻՏՆԵՐԻ
ՀԱՇՎԵԿՇՈՒ ԵՎ ԹԹՎԱ-ՀԻՄՆԱՅԻՆ ՀԱՎԱՍԱՐԱԿՇՈՒԹՅԱՆ
ՎԻՃԱԿԸ ՀԵՌԱՎՈՐ ԺԱՄԱՆԱԿԻՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակը հետազոտել է 51 հիվանդ (տարիքը 1-ից մինչև 29 տարեկան) հեռավոր ժամկետում մեզի հոսքը դեպի աղիները ուղղելուց հետո:

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ հումեոստազի և թթվա-հիմնային հավասարակշռության խանգարումները առաջանում են միայն վերին միզուղիների արտաշարման ժամանակ:

Հավաքույն արդյունքներ ստացվել են այն դեպքում, երբ երեխաները վիրահատվել են Միխելսոն-Տերնովսկու մեթոդով, 3—12 ամսական հասակում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Александрович Г. Л., Манюрина Н. Е. Здравоохранение Белоруссии, 1960, 12, стр. 47.
2. Иванов И. А., Вечеровский И. Ф., Иванов В. И. Первая республиканская конференция урологов Белорусской ССР. Тезисы докладов. Минск, 1964, стр. 13.
3. Исаков Ю. Ф., Ерохин А. П. В кн.: Основы детской урологии и нефрологии. Киев, 1973, стр. 131.
4. Мелик-Багдасаров Г. М., Алиев М. А. Первая республиканская конференция урологов Белорусской ССР. Тез. докладов. Минск, 1964, стр. 18.
5. Ferris D., Odel H. J. Am. Med. Ass., 1950, 142, 9, 634.
6. Romualdi P. Minerva Pediatrica, 1972, 24, 28, 1168.

Г. С. АРАКЕЛОВ, А. М. АБЕЛЯН, А. Ж. ВЕМЯН

КОМПЛЕКСНАЯ РЕНТГЕНО-РАДИОЛОГИЧЕСКАЯ
И БРОНХОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА РАКА ЛЕГКОГО

Работа посвящена выявлению злокачественных опухолей легких.

Обследование 185 больных с подозрением на наличие рака легкого показало, что лишь комплексное рентгено-радиологическое и бронхологическое обследование способствует снижению числа диагностических ошибок и более ранней диагностике рака легкого.

Одной из кардинальных проблем пульмонологии является установление характера патологии, т. е. ответ на вопрос о наличии злокачественного опухолевого роста при обнаружении легочного заболевания.

Рентгенологическое исследование является основным методом первичной диагностики легочных заболеваний. Констатируя большие возможности этого метода, приходится отметить, что ранняя рентгенодиагностика опухолей легких остается сложной и до конца не решенной задачей, т. к. заболевания, дающие синдром «ограниченного затенения», составляют весьма обширную группу, различную по этиологии, патогенезу, клиническому проявлению и динамике развития патологического процесса.

Ретроспективный анализ большого клинического материала по легочной патологии обнаруживает большие затруднения, возникающие при дифференциации «ограниченных затенений», обременительность для больных множества исследований и значительный процент диагностических ошибок. Наш опыт показывает, что лишь комплексное рентгено-радиологическое и бронхологическое исследование может в какой-то мере снизить процент диагностических ошибок и способствовать возможно более ранней диагностике злокачественных опухолей легких.

Комплексному обследованию подвергались легочные больные, поступившие в клинику с неясным диагнозом, который устанавливался в процессе всестороннего клинического обследования. Подавляющее большинство их составили больные хирургического профиля.

Обследовано 185 больных (мужчин — 148, женщин — 37) в возрасте от 17 до 80 лет. Основной контингент составляли больные в возрасте 41—49 лет — 31,2% и 51—59 лет — 33%. Давность заболевания колебалась от 3 недель до 21 года. Выделены две основные группы: больные, поступившие в ранние сроки после начала заболевания — от 1 до 6 мес., и больные с давностью заболевания 3—4 года. Первую группу составляли в основном больные раком легкого.

Из общего числа больных (185) с установленным диагнозом поступило 71 (38,4%), с диагнозом, требующим уточнения — 38 (25,4%), без определенного диагноза («на обследование») — 14 (7,5%), с ошибочным диагнозом — 30 больных (18%).

Анализ историй болезней показал, что достоверный рентгенологический диагноз после первичного обследования был поставлен в 31,1% случаев, предположительный — в 22,7%, описание рентгеновской картины дано в 17,6%, ошибочное заключение — в 4,3% случаев. При бронхоскопии достоверное заключение дано в 47,0%, предположительное — в 30,6%, описание картины дано в 13,4% и заключение было ошибочным в 8,9% случаев. Отсюда следует, что взятые в отдельности различные методы исследования в ряде случаев недостаточны для установления диагноза заболевания.

В процессе клинического обследования рак легкого установлен у 72 больных (38,5%), хронические воспалительные заболевания легких и эхинококк легкого у 103 (55,6%). Выписаны без уточнения диагноза 14 больных (7,52%), отказавшихся от полного обследования либо от хирургического лечения. Оперировано 49 больных (26,5%), патоморфологическое подтверждение диагноза получено у 71 больного (38,4%).

Всего произведено 309 радиоизотопных исследований, из них: скенирование легких — 203 (28 больных обследованы повторно после хирургического лечения), радиокардиография — 76, бронхорадиометрия — 30.

Больные обследовались также рентгенологически, проводились бронхоскопия, клинико-диагностические и биохимические исследования, определялась функция внешнего дыхания и др.

Нами была принята следующая схема обследования: после первичного клинического осмотра и рентгенологического исследования в случаях, когда диагноз требовал уточнения, проводились последовательно радиокардиография (РКГ) на установке УРУ-64 и вслед за тем скеннопульмонография (на скеннере ГТ-2). Такая очередность исследований связана с тем, что для РКГ требуется весьма незначительная активность альбумина-йод-131 (порядка 0,3—0,4 мкк/кг веса больного), введение которых в организм не отражается на последующей скеннографии легких.

При подозрении на наличие бронхогенной опухоли возникала необходимость дополнительного эндоскопического исследования, в ходе которого производилась бронхорадиометрия после назначения больным внутрь фосфора-32 за 48 часов до исследования.

Принятая схема обследования позволяет последовательно изучать характер общих гемодинамических нарушений, капиллярный легочный кровоток и производить топическую диагностику бронхогенных новообразований.

Рентгено-скеннографические изменения в легких. Рентгеноскопия и рентгенография часто дают весьма скудные данные: затенение в форме сегмента, сегментов или доли; затенение округлой формы; шаровидный патологический очаг без признаков распада; шаровидное затенение с

распадом и горизонтальным уровнем; тонкостенная полость, напоминающая туберкулезную каверну; полость с широкой, неправильно изъеденной каймой; эмпиема плевры при субплеврально расположенных опухолях с распадом и сочетание опухолевого процесса с гнойной инфекцией; сочетание опухолевого процесса с гнойной инфекцией, когда первичная опухоль, обтурируя бронх, вызывает вторичные нагноительные изменения в доле, сегменте и т. п.

При всех вариантах описанной выше картины патологического тенеобразования на рентгенограммах скеннографически выявляются различной степени выраженности (по глубине и распространенности) нарушения легочного кровообращения, которые визуализируются в виде зон ослабленного, вплоть до полного выключения, кровотока. Зоны нарушенного кровообращения в легких в целом топографически соответствуют области рентгенологических изменений, однако полное их совпадение наблюдается не при всех нозологических формах.

Скеннографическая картина варьирует в зависимости от ряда факторов: распространенности процесса (диффузный или локальный), стадии заболевания (острая или хроническая), локализации (центральная или периферическая), состояния различных групп лимфатических узлов трахей и корня легкого.

Наши наблюдения при центральном раке легкого показали, что во всех случаях при этом заболевании на стороне поражения имеет место обширное расстройство кровообращения, как правило, превосходящее размеры рентгенологических изменений.

Ряд авторов считает, что большая протяженность изменений на скеннограмме, чем на рентгенограмме, происходит за счет невидимого на рентгенограмме гипоксического спазма артериол соответственно зонам гиповентиляции. Определенное значение имеет сдавление ветвей легочной артерии метастазами и прорастание опухолью сосудистой стенки, вследствие чего нарушение кровотока опережает вентиляционные нарушения.

Анализ материала позволяет отметить ряд скеннографических нарушений, наблюдающихся при центральном раке легкого:

а) при обтурации опухолью главного бронха наблюдается уменьшение скеннографического силуэта легкого с нарушением циркуляции по периферии всего легкого;

б) в то время как при ограниченных воспалительных процессах зачастую наблюдается викарная гипертрофия и усиление кровотока в непораженной части легкого, при раке легкого в непораженной части органа подобных компенсаторных изменений, как правило, не наблюдается;

г) для центрального рака легкого без ателектаза более характерны глубокие нарушения кровотока по типу «радиологической ампутации», граница между областью поражения и интактной частью легкого более четкая;

д) нарушения капиллярного кровотока при наличии ателектаза части легкого проявляются на скеннограмме в виде зоны ослабления, вплоть до полного отсутствия задержки изотопа, которая охватывает область ателектаза. Очень сходна с описанной картина нарушений легочного кровообращения при остром абсцессе с выраженным перифокальным воспалением. Как рентгенологические, так и скеннографические изменения во многом совпадают, что представляет определенные трудности при трактовке скеннограмм.

Трудную задачу представляет оценка данных скеннографии периферического рака легкого в ранних стадиях при отсутствии метастазов в лимфатических узлах корня легкого. В этой стадии заболевания на скеннограмме определяется достаточно четко отграниченная зона резкого ослабления кровотока, которая, как правило, превышает область затенения на рентгенограмме.

Изменения центральной гемодинамики. Существует положение о том, что при гнойных заболеваниях легких параллельно с развитием морфологических изменений нарастает и клиническая картина заболевания, которая в I и частично во II стадиях еще имеет известные различия при отдельных формах; в III—IV стадиях она нивелируется. Нивелировка происходит в стадиях, когда в развитии заболевания преобладают нарушения, вызываемые интоксикацией.

При хронических неспецифических воспалениях и раке легкого можно выделить 3 состояния показателей гемодинамики:

1. Устойчивая компенсация, характерная для начальных стадий ограниченных поражений легких, когда параметры гемодинамики остаются в нормальных пределах: СИ — $3,8 \pm 0,66$ л/мин m^2 , МОС — $6,4 \pm 0,3$ мл/мин; УО — $74,5 \pm 12,0$ мл/уд; ОЦК — $3,9 \pm 0,08$ л; ОКЛ — $470 \pm 30,0$ мл; ОПС среднее — 1050 дин cm $сек^{-5}$; T_m — $2,9 \pm 0,2$ сек; T_6 — $14,1 \pm 0,64$ сек при частоте пульса 80—86 уд/мин.

2. Неустойчивая компенсация (субкомпенсация), когда имеются отклонения от нормы некоторых показателей. Это состояние характеризуется главным образом повышением СИ до 4,0—4,5 мл/мин m^2 , увеличением МОС до 8000 и более мл/мин при снижении УО до 45 мл/уд, отсутствием повышения ОПС при частоте пульса до 100 и более уд/мин.

3. Декомпенсация, когда основные показатели РКГ имеют низкие количественные характеристики. Средние величины РКГ при этом составляют: СИ — $2,4$ л/мин m^2 ; МОС — 4350 мл/мин; УО — 45 мл/уд; T_6 — 13,6 сек при частоте пульса до 120 уд/мин.

Состояние неустойчивой компенсации сохраняется благодаря повышенной нагрузке на сердечную мышцу и состоянию напряженности сердечно-сосудистой системы. Состояние декомпенсации можно характеризовать как критическое, чреватое при дальнейшем углублении полным истощением сердечной мышцы и несостоятельностью сердечно-сосудистой системы.

Опережение нарушения легочной перфузии по сравнению с вентилацией довольно четко прослеживается на скеннограммах при их сопоставлении с рентгенограммами, но для показателей центральной гемо-

динамики эта закономерность не является характерной, видимо, ввиду больших компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы. Можно отметить определенную корреляцию изменения некоторых параметров внутрилегочной гемодинамики.

Сопоставление скеннограмм с данными РКГ и общим клиническим состоянием больных показывает, что при запущенном раке легкого как и при интоксикации больных с хроническими воспалительными процессами величины УО, МОС, ОЦКЛ снижены, кровоток в большом и малом кругах кровообращения замедлен.

В целом нарушения гемодинамики при раке легкого не имеют каких-либо особенностей, присущих только этому заболеванию, которые могли бы служить опорными данными для диагноза заболевания. Показатели РКГ характеризуют степень нарушения кровообращения, состояние сердечно-сосудистой системы и ее резервных возможностей.

Топическая диагностика бронхогенных опухолей. Наш опыт бронхорадиометрии показал, что метод позволяет с большой достоверностью определить наличие злокачественных опухолей трахеи, главных бронхов, устья верхне-, средне- и нижнедолевых бронхов и их сегментарных разветвлений.

Наиболее трудные для дифференциальной диагностики периферические новообразования, клиническая картина которых в начальных стадиях бедна характерными симптомами, выявляются с помощью бронхорадиометрии при локализации опухоли в нижних долях легких и прорастании ею субсегментарных бронхов. Основным условием успеха при бронхорадиометрии является возможно близкое (желательно до контакта) подведение датчика к патологическому образованию. Поэтому исследование целесообразно проводить под контролем рентгеновского аппарата или ЭОП.

В наших исследованиях накопление радиофосфора через 48 часов составляло: при раке легкого $158,2 \pm 3,46\%$, при воспалительных заболеваниях — $112,7 \pm 1,5\%$, при эхинококке — $104,6 \pm 2,3\%$. Сравнительные измерения, проведенные через 24 и 48 часов после приема больными индикатора, показали, что для рака и нераковых заболеваний имеется определенная кинетика накопления изотопа. Так, за этот период активность в очагах воспаления снижается на 10—12%, а при карциноме повышается в среднем до 15%.

Метод бронхорадиометрии весьма ценен при наличии косвенных бронхологических признаков опухоли, поскольку позволяет одновременно с бронхоскопией и бронхографией определить характер патологии, ее локализацию, распространенность по бронху и поражение различных групп лимфатических узлов.

Сочетанное применение скеннопульмонографии и бронхорадиометрии позволяет судить о глубине и распространенности гемодинамических нарушений в легком, вызванных патологическим процессом, о раковой или нераковой природе процесса, вовлечении в процесс корня легкого. Эта информация существенно дополняет данные рентгенологического и инструментального исследований, способствуя своевременному распо-

зигаванию характера заболевания и глубины вызванных им нарушений в организме.

Кафедра грудной хирургии и анестезиологии
Ереванского института усовершенствования врачей

Поступила 6/IV 1976 г.

Գ. Ս. ԱՌԱՔԵԼՈՎ, Ա. Մ. ԱՐԵԼՅԱՆ, Ա. Ժ. ՎԵՄՅԱՆ

ԹՈՔԻ ՔԱՂՑԿԵՂԻ ԿՈՄՊԼԵՔՍԱՅԻՆ ՌԵՆՏԳԵՆՈ-ՌԱԴԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ
ԵՎ ԲՐՈՆԽՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

Ա մ փ ո վ ի ո լ մ

Հոգվածում վերլուծվում է 185 հիվանդների կոմպլեքսային հետազոտության արդյունքները, որոնցից 75-ի մոտ ախտորոշվել է թոքի քաղցկեղ: Հետազոտությունը կատարվել է հետևյալ սխեմայով՝ ռենտգենյան քննություն, ռադիոկարդիոգրաֆիա և թոքերի սկենոգրաֆիա, բրոնխոսկոպիա՝ բրոնխոսկոպիայով (ֆոսֆոր—32):

Հեղինակները եկել են այն եզրակացության, որ հիվանդների կոմպլեքսային ռենտգենո-ռադիոլոգիական և բրոնխոլոգիական հետազոտությունը նպաստում է ախտորոշման սխալների նվազեցմանը և թոքերի ուռուցքների ավելի վաղ հայտնաբերմանը:

В. П. АИВАЗЯН

О ВЫБОРЕ НА ОПЕРАЦИОННОМ СТОЛЕ ПОКАЗАНИЙ
К ФИКСАЦИИ ПРИ СИНДРОМЕ «ПОДВИЖНОЙ
СЛЕПОЙ КИШКИ»

Произведено подробное изучение состояния слепой и восходящей ободочной кишок при синдроме «подвижной слепой кишки». На операционном столе при открытой брюшной полости определялась степень подвижности этого отдела толстой кишки по величине извлечения его из операционной раны, и на основании произведенных измерений составлены объективные показания к фиксации.

За последние годы интерес к синдрому «подвижной слепой кишки» вновь значительно возрос [6—8, 10]. Частота соесит mobile колеблется в пределах от 6,8 до 31,4% (по М. С. Лисицыну [15] — 6,8%, Я. Д. Витебскому [5] — 9,2%, по Т. Ф. Лавровой [13] — 23%, И. П. Арсеньевой [3] — 27%, Э. А. Лусь [16] — 28,8%, В. Н. Ошкадерову [17] — 31,4%).

Известно, что недооценка синдрома «подвижной слепой кишки» при ревизии брюшной полости, в частности при оперативных вмешательствах по поводу различных форм хронического аппендицита, часто чревата рецидивом дооперационных жалоб и нередко приводит к повторной операции. Большое значение соесит mobile как причине рецидива болей после аппендэктомии, произведенной по поводу хронического аппендицита, придают А. П. Беляев [4], И. Х. Геворкян и Г. Л. Мирза-Авакян [7], О. А. Левин [14], С. А. Смирнов [19], Вильмс [23] и др.

За последние годы повторная операция по поводу рецидива болей после аппендэктомии, причиной которых являлась «подвижная слепая кишка», нами выполнена у 28 больных. К сожалению, во время первой операции, выполненной у большинства больных по поводу хронического аппендицита, на чрезмерную подвижность правой половины толстой кишки не было обращено внимания. Диагноз синдрома «подвижной слепой кишки» у них был нами доказан как клинически, так и рентгенологически, и всем им была произведена забрюшинная фиксация нижней трети восходящей ободочной кишки. В нашей клинике принято пользоваться методом, предложенным И. Х. Геворкяном и Г. Л. Мирза-Авакяном [7], при котором часть восходящей ободочной кишки, непосредственно выше слепой, погружается в забрюшинный карман, образованный путем рассечения париетальной брюшины латерально от colon ascendens. Несколькими узловыми швами внутренний листок брюшины фиксируется к латеральной ленте, а наружный — к свободной ленте. При этом методе

фиксации слепая кишка сохраняет присущую ей физиологическую подвижность.

Из литературных источников известно, что степень подвижности правой половины толстой кишки зависит от анатомического варианта фиксации и от уровня прикрепления брыжейки восходящей ободочной кишки. И. Х. Геворкян и Г. Л. Мирза-Авакян, подробно изучившие подвижность этого отдела кишечника на трупах, отмечают, что степень подвижности правой половины толстой кишки при сохранении общей брыжейки для подвздошной и правой половины толстой кишки (*mesentrium ileo-colica communae*) всецело зависит от уровня ее прикрепления. Авторы отмечают, что если общая брыжейка этого отдела кишечника доходит до границы нижней и средней трети восходящей ободочной кишки, подвижность этого отдела кишечника бывает от 70° до 110° . В случаях, когда брыжейка доходит до границы верхней трети восходящей ободочной кишки, подвижность этого отдела кишечника доходит до 130° . При наличии же общей брыжейки для подвздошной и правой половины толстой кишки, доходящей до правого изгиба ободочной кишки, подвижность этого отдела кишечника может колебаться от 180° до 360° . Авторы отмечают также, что при патологической подвижности правой половины толстой кишки, обусловленной наличием собственной брыжейки у слепой и восходящей ободочной кишок, подвижность этого отдела также зависит от уровня прикрепления брыжейки. В этих случаях подвижность бывает менее выраженной и колеблется от 55° до 180° .

Вопрос о показаниях к фиксации при синдроме «подвижной слепой кишки» в литературе освещен недостаточно. И. Х. Геворкян и Г. Л. Мирза-Авакян дают подробные показания и противопоказания к фиксации, исходя из стадии клинического течения заболевания. В тех же случаях, когда диагноз синдрома «подвижной слепой кишки» до операции не поставлен, выявление патологической подвижности правой половины толстой кишки при аппендэктомии ставит оперирующего хирурга в затруднительное положение относительно выбора показаний к фиксации. Основным ориентиром в этих случаях служит степень извлечения илеоцекального отдела кишечника из операционной раны, так как косой разрез Волковича—Дьяконова (обычно небольшой величины) недостаточен для выявления истинной причины патологической подвижности правой половины толстой кишки и уровня прикрепления брыжейки у восходящей ободочной кишки. Поэтому необходим объективный метод для выявления показаний к фиксации при синдроме «подвижной слепой кишки».

Мы поставили задачу изучить на операционном столе при открытой брюшной полости степень подвижности слепой и восходящей ободочной кишок по величине извлечения их из брюшной полости и составить объективные показания к фиксации на основании произведенных измерений, выраженных в сантиметрах.

С этой целью произведено подробное изучение состояния илеоцекального отдела кишечника во время операции у 90 больных с различными вариантами анатомической фиксации толстого кишечника. После

лапаротомии и ревизии илеоцекальной области при выявлении ее чрезмерной подвижности слепая кишка вместе с восходящей ободочной кишкой извлекались из операционной раны, и в пределах возможности изучались варианты анатомической фиксации, состояние этого отдела кишечника и червеобразного отростка. Затем с помощью металлической линейки с делениями определялась длина выведенного сегмента толстой кишки, и на основании полученных данных делалось заключение о степени подвижности слепой и восходящей ободочной кишок. Помимо металлической линейки, можно применять обычный маточный зонд с делениями, который при максимальном извлечении слепой и восходящей ободочной кишок из операционной раны вводится латерально от слепой кишки до задней стенки брюшной полости, и определяется степень извлечения этого отдела кишечника из операционной раны (в см).

Анализ результатов исследований позволил выделить три степени подвижности правой половины толстой кишки.

Из 90 обследованных на операционном столе больных у 28 илеоцекальный угол извлекался из операционной раны в пределах от 6 до 10 см — подвижность I степени (рис. 1). У 39 больных (43,3%) слепая и

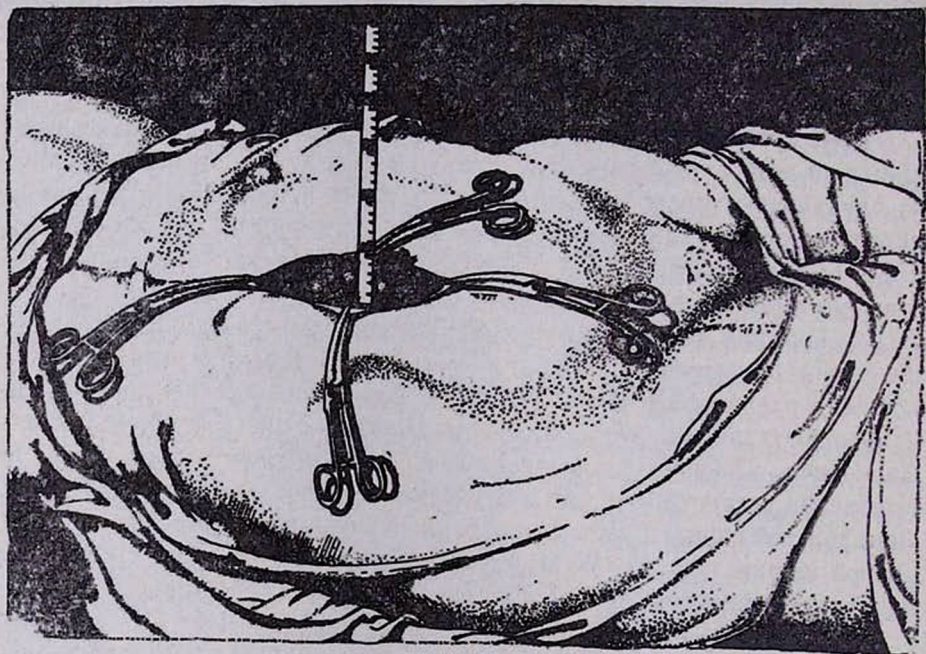


Рис. 1. Слепая кишка извлечена из операционной раны в пределах до 10 см (I степень)

восходящая ободочная кишки извлекались из операционной раны в пределах от 10 до 15 см от задней стенки брюшной полости — подвижность II степени (рис. 2). Наконец, у 23 из 90 больных (25,6%) слепая и восходящая ободочная кишки свободно извлекались из операционной раны больше чем на 15 см от задней стенки брюшной полости, что на-

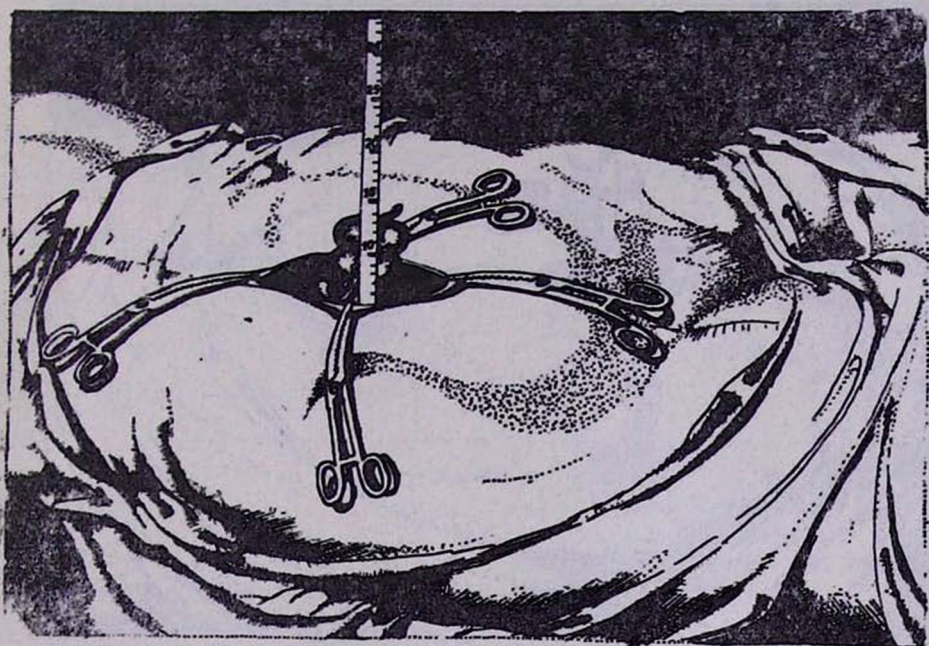


Рис. 2. Слепая и часть восходящей ободочной кишки извлечены из операционной раны более чем на 10 см (II степень)

ми рассматривалось как подвижность III степени (рис. 3). Наименьшая длина выведения слепой и восходящей ободочной кишок равнялась 6 см, наибольшая—24 см.

Как показали наши исследования, I степень подвижности встречается в основном при наличии брыжейки у слепой кишки. Как данные литературы, так и наши наблюдения показывают, что I степень подвижности встречается очень часто и не является аномалией развития связочного аппарата толстой кишки, это скорее нормальное состояние для слепой кишки. О том, что слепая кишка со всех сторон покрыта брюшиной и обладает более или менее выраженной подвижностью, говорит ряд авторов [7, 11 и др.]. Г. И. Турнер [20] отметил полный брюшинный покров у слепой кишки в 96% случаев, Т. Ф. Лаврова [13]—в 95,3%, П. П. Кулик [12]—в 84%. Необходимо отметить, что I степень подвижности обычно не приводит к возникновению синдрома «подвижной слепой кишки».

При II степени подвижности в основном наблюдается наличие общей брыжейки для конечного отдела подвздошной и правой половины толстой кишок (*mesenterium ileo-colica communae*), а также наличие длинной собственной брыжейки у слепой и восходящей ободочной кишок. Из 39 больных со II степенью подвижности общая брыжейка для конечного отдела подвздошной и правой половины толстой кишок была отмечена у 21 (53,8%). Наличие же собственной брыжейки у слепой и

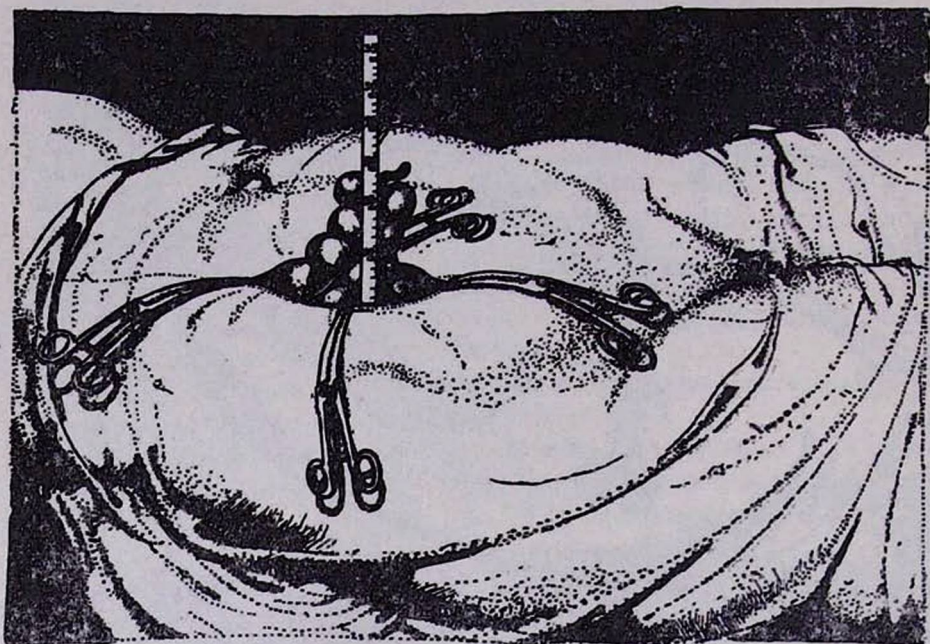


Рис. 3. Слепая и восходящая ободочная кишки извлечены из операционной раны более чем на 15 см (III степень)

восходящей ободочной кишок было отмечено у 18 из 39 больных (46,2%).

III степень подвижности слепой и восходящей ободочной кишок наблюдается, как правило, лишь при наличии общей брыжейки для конечного отдела подвздошной и начального отдела толстой кишок. При этой степени подвижности в рану извлекается фактически вся восходящая ободочная кишка, иногда даже с правым изгибом ободочной кишки.

Необходимо отметить, что при сохранении *mesenteriumileo-colica* сохранившая подвижность этого отдела кишечника бывает более выраженной, чем при наличии собственной брыжейки у слепой и восходящей ободочной кишок. Данные о степени подвижности правой половины толстой кишки при различных вариантах фиксации отражены в таблице.

Из таблицы видно, что собственная брыжейка у слепой кишки нами отмечена в 31,1% случаев, у слепой и восходящей ободочной кишок — в 20%, общая брыжейка для конечного отдела подвздошной и правой половины толстой кишок — в 48,6% случаев. Полного сохранения брыжейки для всего кишечника мы не встретили ни разу, что говорит о крайней редкости этой аномалии развития фиксирующего аппарата кишечника [2, 17, 21, 22 и др.].

На основании проведенных клинических исследований мы выработали определенные показания к фиксации, исходя из стадии клиниче-

Таблица

Вариант фиксации	Степень подвижности			Всего
	I	II	III	
Собственная брыжейка у слепой кишки	28 (100%)	—	—	28 (31,1%)
Собственная брыжейка у слепой и восходящей ободочной кишок	—	18 (46,2%)	—	18 (20%)
Общая брыжейка для конечного отдела подвздошной и правой половины толстой кишок	—	21 (53,8%)	23 (100%)	44 (48,6%)
Общая брыжейка для всего кишечника	—	—	—	—
Всего	28 (100%)	39 (100%)	23 (100%)	90 (100%)

ского течения синдрома «подвижной слепой кишки» и степени подвижности слепой и восходящей ободочной кишок.

Больных с I стадией клинического течения синдрома «подвижной слепой кишки», как правило, не следует оперировать. Эта стадия наблюдается в основном у детей и часто самостоятельно проходит, видимо, благодаря развитию спаечного процесса и фиксации восходящей ободочной кишки к задней стенке брюшной полости.

Вопрос о показаниях к фиксации у больных со II стадией клинического течения заболевания решается индивидуально с учетом клинической симптоматики заболевания, его давности, наличия морфологических изменений со стороны слепой и восходящей ободочной кишок, возникновения функциональных расстройств, в частности запоров, и в зависимости от степени подвижности этого отдела кишечника. В этой стадии заболевания при наличии длинной собственной брыжейки у слепой и восходящей ободочной кишок и при длине их выведения из брюшной полости более чем на 10 см лучше производить фиксацию. Если подвижность обусловлена наличием общей брыжейки для конечного отдела подвздошной и правой половины толстой кишок, фиксация является обязательной даже тогда, когда вторичные изменения со стороны слепой кишки еще не сильно выражены.

Показания к фиксации чрезмерно подвижной правой половины толстого кишечника в III стадии клинического течения заболевания, когда уже имеются вторичные изменения со стороны червеобразного отростка, устанавливаются на операционном столе при открытой брюшной полости. После удаления хронически измененного червеобразного отростка определяется степень подвижности слепой и восходящей ободочной кишок и анатомический вариант фиксации последних. При II степени подвижности как при наличии длинной собственной брыжейки у слепой и восходящей ободочной кишок, так и при наличии общей брыжейки для

конечного отдела подвздошной и правой половины толстой кишок фиксация части восходящей ободочной кишки является показанной. В III стадии клинического течения заболевания при третьей степени подвижности фиксация производится в обязательном порядке; конечно, при отсутствии противопоказаний к мезоперитонизации.

Приводим выписки из историй болезней двух наших больных.

Больной Я., 63 лет, история болезни № 3351/1515, поступил в клинику 20/XII 1973 г. с жалобами на боль в правой подвздошной области, временами тошноту. Боль носит постоянный характер, иррадирует в правое бедро и область пупка. Боль началась в околопупочной области и, постепенно усилившись, локализовалась в правой подвздошной области. Кратковременные колики в правой половине живота, появляющиеся при физической нагрузке, отмечает еще с юношеских лет.

Живот овальной формы, симметричен, равномерно участвует в акте дыхания. При поверхностной пальпации брюшная стенка мягкая, безболезненная. При глубокой пальпации имеется резкая болезненность в правой подвздошной области. Симптомы Ровзинга и Ситковского положительные. Симптом Щеткина—Блюмберга слабо положительный.

Со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной, мочеполовой систем жалоб нет, объективно патологии не выявлено. Со стороны крови имеется лейкоцитоз 9000, РОЭ 20 мм в час. В моче патологии не выявлено. Клинический диагноз: острый аппендицит.

Косым разрезом в правой подвздошной области послойно вскрыта брюшная полость. Ревизия показала, что слепая и восходящая ободочная кишки чрезмерно подвижны. Червеобразный отросток макроскопически не изменен. Причина подвижности заключается в наличии у слепой и восходящей ободочной кишок длинной собственной брыжейки. Илеоцекальный угол свободно извлекается из операционной раны на 12 см. Произведена типичная аппендэктомия и мезоперитонизация нижней трети восходящей ободочной кишки по принятой в клинике методике.

Обследован через 1,5 года. Здоров, жалоб не предъявляет.

Больной Д., 35 лет, история болезни № 218/76, поступил в клинику 13/I 1975 г. с жалобами на тупые боли в правой подвздошной области. Считает себя больным три года, в течение которых неоднократно имел приступы болей в правой подвздошной области, длившиеся 30—40 мин, иногда сопровождавшиеся тошнотой. После приступов длительное время оставалась тупая боль.

Живот овальной формы, симметричен, равномерно участвует в акте дыхания. При поверхностной пальпации живот мягкий, безболезненный. При глубокой пальпации имеется болезненность в правой подвздошной области. Точки Ланца и Мак-Бурнея болезненны. Симптом Ситковского положительный. Симптомы Ровзинга, Щеткина—Блюмберга, «перемещающейся болевой точки» отрицательные. Со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной, мочеполовой систем жалоб нет, объективно патологии не выявлено. Анализы крови, мочи и кала в норме.

Клинический диагноз: хронический рецидивирующий аппендицит.

16/I 1975 г. больной оперирован. Косым разрезом в правой подвздошной области послойно вскрыта брюшная полость. Найдены слепая кишка и червеобразный отросток. Последний резко атрофирован, длиной три сантиметра, замурован в спайках. После аппендэктомии установлено, что слепая и восходящая ободочная кишки резко подвижны. Причина подвижности заключается в наличии общей брыжейки для конечного отдела подвздошной и правой половины толстой кишок. Слепая кишка свободно извлекается из операционной раны на 16 см. Операционный диагноз: синдром «подвижной слепой кишки», хронический рецидивирующий аппендицит. Произведена также мезоперитонизация нижней трети восходящей ободочной кишки по принятой в клинике методике.

Обследован через 6 месяцев. Жалоб не предъявляет.

Как видно из приведенных выше примеров, у обоих больных диагноз соеит mobile до операции поставлен не был. В обоих случаях пока-

зания к фиксации устанавливались на операционном столе при открытой брюшной полости по степени извлечения слепой и восходящей ободочной кишок из операционной раны. В первом случае имела место вторая, а во втором случае — третья степень подвижности.

Что касается вопроса о показаниях к фиксации «подвижной слепой кишки» в четвертой стадии клинического течения заболевания, которая характеризуется возникновением различных осложнений (инвагинация, заворот слепой кишки, транспозиции плеоцекального угла и др.), то в литературе по этому поводу имеются весьма противоречивые мнения. Часть авторов в этих случаях ограничивается только лишь ликвидацией осложнения, не прибегая к фиксации [9, 18 и др.], большая же часть авторов после ликвидации осложнения считает целесообразным производить фиксацию тем или иным способом с целью профилактики рецидива заболевания [1, 6, 10]. В нашей клинике после ликвидации осложнения фиксация восходящей ободочной кишки является обязательной при наличии II и III степени подвижности.

Противопоказанием к забрюшинной фиксации восходящей ободочной кишки является ранний детский возраст, общий птоз кишечника и наличие инфекции в брюшной полости.

Синдром «подвижной слепой кишки» является весьма частой патологией брюшной полости. Для лечения больных с этой патологией необходимы научные обоснованные показания к фиксации, среди которых определение на операционном столе степени подвижности слепой и восходящей ободочной кишок по величине извлечения их из операционной раны является обоснованным показателем.

Хирургическое отделение
Ереванской железнодорожной
клинической больницы

Поступила 27/VII 1976 г.

Վ. Պ. ԱՅՎԱԶՅԱՆ

«ՇԱՐԺՈՒՆ ԿՈՒՅՐ ԱՂՈՒ» ՍԻՆԴՐՈՍԻ ԴԵՊԲՈՒՄ
ՎԻՐԱՀԱՏՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՑՈՒՑՄՈՒՆՔՆԵՐԻ
ՖԻՔՍՄԱՆ ԸՆՏՐՈՒԹՅԱՆ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Ա Վ Վ Ո Փ Ո Ւ Մ

Հեղինակը 90 հիվանդների մոտ վիրահատության ընթացքում ուսումնասիրել է կույր աղու և վերելակ հաստ աղու վիճակը՝ հաստ աղու աջ կեսի կապանային ապարատի զարգացման տարբեր տեսակների ժամանակ:

Կատարված հետազոտությունների հիման վրա հեղինակը կույր և վերելակ հաստ աղու շարժողականությունը բաժանել է երեք աստիճանի, կախված որովայնի հետին պատից նրանց վեր բարձրացման չափից:

«Շարժուն կույր աղու» սինդրոմի ժամանակ՝ կախված հիվանդության կլինիկական ընթացքից, կույր և վերելակ հաստ աղու շարժունակության աստիճանից, մշակված են ֆիքսման ցուցումները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авидон Д. Б. Хирургия, 1937, 6, стр. 111.
2. Анистратенко И. К. В кн.: Аппендицит. Киев, 1966, стр. 330.
3. Арсеньева И. П. Сб. тезисов и рефератов к отечественной научной сессии. Ростов-на-Дону, 1955, стр. 235.
4. Беллев А. П. Известия общества врачей Южно-Уссурийского края во Владивостоке, 1924, 14, стр. 427.
5. Витебский Я. Д. В кн.: Труды госпитальной хирургической клиники Свердловского медицинского института. Свердловск, 1951, стр. 153.
6. Геворкян И. Х. Хирургия, 1973, 9, стр. 154.
7. Геворкян И. Х., Мирза-Авакян Г. Л. Подвижная слепая кишка. М., 1969.
8. Иокарис К. Д. Хирургия, 1960, 4, стр. 85.
9. Кенигсберг К. Я. Хирургия, 1937, 6, стр. 100.
10. Кош Р. Хирургия, 1971, 12, стр. 8.
11. Колесов В. И. Клиника и лечение острого аппендицита. М.—Л., 1972.
12. Кулик П. П. Дисс. докт. Киев, 1954.
13. Лаврова Т. Ф. Автореферат канд. дисс. М., 1942.
14. Левин О. А. Вестник хирургии и пограничных областей, 1930, 58—60, стр. 208.
15. Лисицын М. С. Врачебная газета, 1925, 20, стр. 479.
16. Лусь Э. А. Дисс. канд. Архангельск, 1955.
17. Ошкадеров В. Н. Труды Воронежского университета, 1927, т. IV, стр. 1.
18. Рубашов С. М. Аппендицит и его влияние на заболевания других органов брюшной полости. Минск, 1928.
19. Смирнов С. А. Сборник научных трудов, посвященный памяти проф. Березнеговского. Иркутск, 1946, стр. 234.
20. Турнер Г. И. Дисс. докт. СПб, 1892.
21. Schaaf. Arzl. Wschr., 1953, 20, 473.
22. Warmoes. Acta Gastro-Enterol. Belg., 1951, XIV, 5—6, 568.
23. Wilms. Dtsch. med. Wschr., 1908, 36, 1756.
24. Wolfer, Beaton, Auston. Surg. Gynec. Obstet., 1942, 74, 4, 882.

УДК 616.21—002.2

Г. Г. ТИОССА, Г. В. ИШХАНЫН

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИИ ГИПЕРТЕНЗИВНОГО ТИПА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛОР-ОРГАНОВ

В условиях стационара обследовано 350 больных нейроциркуляторной дистонией гипертензивного типа с различными ЛОР-заболеваниями. Установлено, что у больных НЦД гипертензивного типа сопутствующей является патология ЛОР-органов, влияющая на клиническую картину и течение заболевания.

Наблюдения показали, что рациональное этиопатогенетическое лечение достигает своей цели лишь при согласованности в тактике обследования и лечения больных НЦД гипертензивного типа терапевта и отоларинголога.

Из литературных данных известно, что одним из этиологических факторов возникновения гипертонии являются инфекционные и токсические влияния. Ряд авторов [1, 2, 3] указывают на наличие при гипертониях хронических заболеваний ЛОР-органов. И. В. Джагупов [2] отмечает, что 75,2% больных сосудистыми дистониями имеют различные заболевания ЛОР-органов.

В задачу нашего исследования входило изучение особенностей клинического проявления и течения нейроциркуляторной дистонии (НЦД) гипертензивного типа при хронических заболеваниях ЛОР-органов, а также разработка рациональных методов лечения.

Нами проведено обследование и лечение 350 больных НЦД гипертензивного типа в возрасте 18—25 лет с давностью заболевания: до года — 108, 1—2 года — 102, 3—4 года — 84, более 4 лет — 56 больных. Диагноз заболевания ставился на основании жалоб, данных анамнеза, объективного обследования, картины течения заболевания, а также результатов дополнительного исследования (АД, ЭКГ, функциональные пробы, в частности, пробы с дозированной физической нагрузкой Штанге, Генчи). Больные подвергались тщательному обследованию, включающему исследование состояния глазного дна, неврологическую симптоматику и состояние ЛОР-органов. При подозрении на хронические заболевания придаточных пазух носа проводилась рентгенография придаточных пазух носа.

В результате клинического и специального ЛОР-обследования у 119 (34%) больных выявлены различные заболевания носа, его придаточных пазух, носоглотки и глотки. Основными заболеваниями были хронические воспалительные процессы пазух носа и глотки: хронический тонзиллит (78), синусит (23), хронический фарингит (11). Кроме основ-

ных, отмечались заболевания, препятствующие носовому дыханию: хронический гипертрофический ринит (14), искривление носовой перегородки (12).

Необходимо отметить, что различные заболевания ЛОР-органов по-разному накладывали свой отпечаток на клиническую картину и течение НЦД гипертензивного типа. Так, при хронических заболеваниях придаточных пазух носа (хронический фронтит, гайморит) больные жаловались на постоянные головные боли (92,4%), локализующиеся в основном в лобно-височной и значительно реже в затылочной области и усиливающиеся при физической нагрузке, в жаркое и холодное время, во время ночных дежурств. Головные боли сопровождались нарушением сна (21,2%), носовыми кровотечениями (10,1%), головокружением и шумом в голове (36,9%); последние, по-видимому, связаны с раздражением слухового и вестибулярного аппарата, а также соответствующих центров головного мозга патологическими реакциями, исходящими со стороны пораженных ЛОР-органов. Боли в области сердца отмечены реже (52,1%), и еще реже отмечено сердцебиение. В объективном неврологическом статусе у этих больных основное место занимали вегетативные расстройства (акроцианоз кистей, гипергидроз, розовый стойкий дермографизм и др.). Вышеуказанное позволяет сделать вывод, что преобладающим в клинической картине этих больных был невротический синдром.

При хронических тонзиллитах и фарингитах была менее выражена неврологическая симптоматика и сильнее выражены жалобы на сердечно-сосудистую систему. Так, боли в области сердца (67,9%) локализовались в основном в области верхушки сердца, носили ноющий, иногда колющий, реже давящий характер, иногда иррадировали в левую руку и лопатку, не снимались валидолом и нитроглицерином. Боли в области сердца сопровождались сердцебиением (26%). По-видимому, хронические тонзиллиты и фарингиты являются источником патологических рефлексов, хронической интоксикации и аллергизации организма, с чем связана субъективная симптоматика. Неврологические жалобы у этих больных были менее выражены: головная боль (46,3%) носила чаще разлитой характер или локализовалась в затылочной и значительно реже в лобно-височной областях. Объективно сердечно-сосудистая симптоматика характеризовалась более выраженной тахикардией, более длительным и более стойким повышением АД. У этих больных в клинической картине сильнее выражен кардиальный синдром.

Некоторые особенности отмечены в течении и лечении заболевания. Так, если при НЦД гипертензивного типа, протекающей без патологии ЛОР-органов, в результате стационарного лечения уменьшалось количество жалоб, понижалось АД и урежался пульс в течение 3—4 дней со дня поступления, то при наличии заболеваний ЛОР-органов требовалась более длительная медикаментозная терапия. Надо отметить, что при исследовании глазного дна у 32 (26,8%) больных обнаружены несколько суженные артерии. Более стойкая гипертензия и появление изменений

на глазном дне указывали на переходную стадию от НЦД гипертензивного типа в гипертоническую болезнь I стадии.

В результате наблюдения мы пришли к выводу, что медикаментозное лечение в комплексе с физиотерапевтическими процедурами, лечебной физкультурой и оперативным лечением (тонзиллэктомия, оперативное восстановление носового дыхания и др.) приводило к более быстрой и стойкой нормализации АД, исчезновению жалоб и уменьшению числа случаев повторной госпитализации. Проведение лишь медикаментозной терапии в комплексе с лечебной физкультурой и физиотерапевтическим лечением не давало стойкого эффекта, и вскоре после выписки из стационара больные отмечали ухудшение самочувствия, заболевание прогрессировало, выявлялась необходимость повторной госпитализации, и НЦД гипертензивного типа переходила в гипертоническую болезнь I стадии.

В ы в о д ы

1. У больных НЦД гипертензивного типа сопутствующей является патология ЛОР-органов, влияющая на клиническую картину и течение заболевания.

2. Согласованность в выборе методов лечения терапевта и отоларинголога при лечении больных НЦД гипертензивного типа с сопутствующей ЛОР-патологией в большой степени способствует рациональному этиопатогенетическому лечению больных и приводит к хорошим результатам.

Войсковая часть
г. Ереван

Поступила 2/VI 1976 г.

Գ. Գ. ՏԻՈՍՍԱՆ, Գ. Վ. ԻՇԽԱՆՅԱՆ

ՆԵՅՐՈՅԻՐԿՈՒԼՅԱՏՈՐ ԴԻՍՏՈՆԻԱՅԻ ՀԻՊԵՐՏԵՆԶԻԱ ՏԻՊԻ
ԱՌԱՋԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԼՈՌ ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ
ՔՐՈՆԻԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

Ստացիոնար պալմաններում նեյրոցիրկուլյատոր դիստոնիայի հիպերտենզիվ տիպի 18—25 տարեկան 350 հիվանդների հետազոտության ժամանակ 119 մարդու մոտ հայտնաբերված են քիթ-կոկորդի տարբեր հիվանդություններ:

ԼՈՌ-օրգանների տարբեր հիվանդությունները քրոնիկական ֆարինգիտ, ֆրոնտիտ, գալմորիտ, տոնզիլիտ և այլն) ցուցաբերել են տարբեր ազդեցություն կլինիկական պատկերի և նեյրոցիրկուլյատոր (քրոնիկական ֆարինգիտ, զիվ տիպի ընթացքի վրա:

Դիտումները ցույց են տվել, որ ռազմական էտիոպատոգենիկ բուժումը հասնում է իր նպատակին թերապևտի և օտոլարինգոլոգի ներդրողիկույատոր դիտոնիայի հիպերտենզիվ տիպի բուժման և հետադոտոլոյան տակտիկական համաձայնեցման դեպքում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гриншпун О. Я., Кучеренко Е. М., Иванова М. Ф. Военно-медицинский журнал, 1963, 9, стр. 38.
2. Джагунов И. В. Военно-медицинский журнал, 1973, 3, стр. 44.
3. Ивахненко А. Г. Военно-медицинский журнал, 1969, 1, стр. 42.
4. Королев М. Ф., Гальперин Ю. Г., Джагунов И. В. Военно-медицинский журнал, 1973, 11, стр. 39.

УДК 616.89—008.4

А. М. ХАЧАТУРЯН

К КЛИНИКЕ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО БРЕДА РЕВНОСТИ

Приводятся данные относительно психопатологии, клиники и динамики бреда ревности, возникающих в отдаленном периоде закрытой черепно-мозговой травмы. Рассмотрено два варианта посттравматического бреда ревности в зависимости от типа течения посттравматического психоза — хронического и ремитирующего. Выделены некоторые дифференциально-диагностические критерии посттравматического бреда ревности.

В литературе имеется сравнительно небольшое количество работ, посвященных клинике бреда ревности в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы. Между тем этот вид патологии нередко встречается в клинике душевных заболеваний, порождая значительные дифференциально-диагностические трудности. В работах ряда авторов [15, 16, 18] имеются лишь упоминания о возможности возникновения патологической ревности после перенесенной закрытой травмы черепа. Более детальное описание бреда ревности у лиц, перенесших черепно-мозговую травму, приводится в работах отечественных авторов. Б. С. Трахтенберг [12], Д. Ю. Фрагина [13], А. Ф. Москвичева [9] указывают, что бред ревности может возникать на фоне психопатизации личности, выражающейся в повышенной раздражительности и возбудимости, и не занимать доминирующего положения в клинической картине. А. Х. Лазарова [6] считает, что бред ревности в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы возникает на почве приобретенной церебральной недостаточности. Аналогичного мнения придерживается Н. Н. Иванец [5], давший наиболее детальное описание патологической ревности у лиц с травматическим поражением головного мозга. Согласно данным этого исследователя, патологическая ревность довольно часто занимает доминирующее положение в клинике заболевания и проявляется в виде сверхценных и бредовых идей ревности. Таким образом, среди психиатров нет единого мнения относительно психопатологии и клиники посттравматического бреда ревности, что обуславливает необходимость дальнейшего его изучения.

Под нашим наблюдением находилось 15 больных с бредом ревности в отдаленном периоде закрытой черепно-мозговой травмы в возрасте от 34 до 50 лет. У 7 больных в преморбиде наблюдались психопатоподобные черты характера в виде повышенной возбудимости, раздражительности, склонности к асоциальному поведению. У 4 больных отмечалось снижение потенции. Двое страдали эпилептиформными судорожными

припадками. В момент исследования у всех больных были выявлены неврологические сдвиги: оживление сухожильных рефлексов, анизорефлексия, наличие патологических симптомов со стороны черепно-мозговых нервов (анизокория, слабость конвергенции, асимметрия мышц лица), а также патологические рефлексы. Реже имели место очаговые расстройства типа моно- и гемипарезов. При люмбальной пункции (9 наблюдений) обнаруживалось повышение внутричерепного давления, умеренный цитоз, повышенное содержание белка в спинномозговой жидкости. Электроэнцефалографическое исследование выявляло нарушение биоэлектрической активности мозга (межполушарная и междолевая асимметрия, асинхронность колебаний, в некоторых случаях наличие медленных волн).

Психические нарушения выражались, в первую очередь, в астеническом симптомокомплексе. У больных после травмы появлялись повышенная утомляемость, головные боли, головокружения, нарушения ритма сна и бодрствования. Наряду с этим отмечалась повышенная интолерантность к сильным раздражителям, нередко избирательное понижение толерантности к определенным раздражителям.

В большинстве случаев имели место легкие мнестические расстройства. Особенно отчетливые изменения происходили в эмоциональной сфере. После травмы у больных отмечалась повышенная возбудимость, раздражительность, вспыльчивость, склонность к аффектам гнева и злобы. В межличностных отношениях обращали на себя внимание учащающиеся конфликты с окружающими, несвойственная ранее эгоцентричность, повышенная требовательность к поведению окружающих при сниженной критике к своему собственному поведению. Интересно отметить, что указанные характерологические сдвиги не только не имели тенденции к обратному развитию, но в некоторых случаях прогрессировали. Этому, на наш взгляд, способствовали такие моменты, как длительные соматические заболевания, производственные вредности, напряженный темп работы, частые конфликты, в большинстве которых были повинны сами больные. Проградиентный тип характерологических изменений позволял говорить о «посттравматическом развитии личности».

Идеи ревности появлялись на 4—11-й год после перенесенной травмы. Возникновение ревности в большинстве случаев находилось в связи с более или менее длительно существующей конфликтной ситуацией в семье больного. На большую роль психогенных факторов в возникновении посттравматических бредовых психозов указывали М. О. Гуревич [3], Е. С. Гайдай [2] и некоторые другие авторы.

Формирование бреда ревности у больных шло либо постепенно, либо быстро. При постепенном формировании бреда ревности прослеживалась этапность в развитии идей ревности. К моменту появления идей ревности в характере больных, наряду с перечисленными, отмечались такие черты, как вязкость эмоциональных реакций, эксплозивность, обстоятельность мышления, эгоцентричность, злопамятность, приближающиеся к эпилептоидным. Больные способны были длительное время

помнить «нанесенные им обиды», эмоционально бурно реагировали на них, даже по прошествии значительного срока. Подобные черты личности, способствующие развитию бредового психоза у травматика, описаны Е. Кречмером [17], А. А. Перельманом [11], Р. Бернером [14], Т. Б. Никонсой [10]. Динамику и клинические особенности бреда ревности у этой группы больных иллюстрирует следующий случай. Больной Р. до получения черепно-мозговой травмы не отличался какими-либо особенностями, которые могли бы свидетельствовать о психопатии. После травмы у больного нарастают церебростенические явления. На этом фоне все отчетливее выступают аффективные расстройства: возбудимость, легкая ранимость, склонность к реакциям гнева и ярости. При этом сила аффективных реакций не соответствует аффектогенному поводу. Постепенно кататимный тип реагирования начинает занимать ведущее место, изменяя личностный облик больного. Такое состояние определяется В. А. Мелик-Мкртчяном [8] как психопатоподобный синдром. Аффективная взрывчатость, склонность к эксплозивным разрядам, сопровождающиеся агрессивными актами, все с большим трудом корректируются сознанием больного.

Интересен сам механизм возникновения ревности. Больной обращает внимание на различия в конфигурации пальцев своих ног и ног своего ребенка, откуда и появляются подозрения в неверности. В основе этого явления лежит, по-видимому, особая патологическая стойкость отдельных, иногда случайных, кататимных образований, «выхваченных» в какой-то момент заболевания [4]. Демонстративен также и последующий процесс формирования паранойяльного бреда ревности. Сначала в сознании больного происходит борьба между ложными, но аффективно насыщенными представлениями и логическими доводами, основывающимися на предшествующей практике. На этом этапе больной пытается избавиться от нелепой мысли. Таким образом, идеи ревности в этот период имеют оттенок навязчивости. Однако в дальнейшем логика мышления «ставится на службу» ложным представлениям. Несмотря на наличие убежденности в измене, больной не ищет активно доказательств неверности, ограничиваясь пассивным толкованием узкого круга событий. Бред ревности отличается выраженной аффективной окраской. Обращает на себя внимание отсутствие тенденции к детальной систематизации идей ревности. Больной не приводит многочисленных доказательств измены. Опорным пунктом в его подозрениях служит первоначальная ситуация, при которой возникли идеи ревности.

Анализируемый случай интересен также и тем, что агрессия больного направлена не только на жену, но и на маленького ребенка. Поведение больного в момент агрессии становится более понятным с учетом ситуации, в которой она была совершена. С одной стороны, у больного существовала уверенность, что это не его ребенок. С другой стороны, надо учитывать, что агрессия совершалась на высоте конфликта, в период эмоционального разряда на фоне суженного сознания с высвобождением подкорковых пропатических компонентов.

Переходим к анализу случаев, характеризующихся появлением бредовых идей ревности в структуре острого психотического состояния. В эту группу вошло 6 больных. У 3 из них наблюдались повторные приступы психоза с бредом ревности. Такая динамика заболевания соответствует ремитирующему типу течения психоза при закрытых черепно-мозговых травмах, описанных Д. Е. Мелеховым [7]. Е. С. Гайдай [1], характеризуя посттравматический «шизофреноподобный синдром», указывал на аналогичный вариант течения психоза.

Клиническую картину, характерную для этой группы больных, можно иллюстрировать следующим примером: у больного Х. после тяжелой черепно-мозговой травмы происходит выраженная кататимная перестройка личности. Будучи в преморбиде уравновешенной синтонной личностью, больной становится раздражительным, вспыльчивым. Появляется склонность к аффектам ярости и гнева. В первые годы после травмы эти изменения не столь выражены. Однако в дальнейшем кататимная форма реагирования все больше определяет поведение и действия больного. Возникающие в связи с этим конфликтные отношения с окружающими, в свою очередь, способствуют углублению характерологических сдвигов. Идеи ревности возникают на фоне острой декомпенсации посттравматических расстройств. Появлению декомпенсации, в свою очередь, способствует конфликтная ситуация, возникшая в результате кататимного поведения больного. Одновременно с бредом ревности появляются бредовые идеи преследования, содержание их отражает ситуацию. Вся бредовая система в целом носит черты «понятных связей». Возникновение бреда ревности в данном случае связано, очевидно, с позицией, которую занимала жена больного. Не следует забывать также, что и до заболевания больной был склонен ревновать супругу. Одновременно с бредовой интерпретацией текущих событий возникает конфабуляторно-бредовая интерпретация событий, связанных с ситуацией, в которой больной получил травму. Бредовые идеи ревности и преследования мало доказываются, не обнаруживают склонности к развитию, носят черты «застывших утверждений». Катamnестические данные показывают, что у больного возникают повторные приступы психотического состояния. Следует отметить, что как в анализируемом случае, так и в других наблюдениях из этой группы бредовые идеи ревности в структуре повторных психотических состояний возникали как бы спонтанно, без внешнего повода.

Обобщая данные наших наблюдений, можно выделить некоторые общие черты, характерные для посттравматического бреда ревности. Развитию патологической ревности предшествует выраженная кататимная перестройка личности, ведущая к социальной дезадаптации и нарушению способности к адекватному отражению действительности. Подозрения в неверности могут появляться в связи с единичным поводом, который, подкрепляясь мощным аффективным зарядом, приобретает патологическую стойкость, надолго фиксируясь в сознании больного. Весь процесс формирования бреда ревности приближается к таковому

при реактивном бреде, отличаясь от последнего наличием соответствующей органической почвы и гораздо меньше—объективной.

В клинике посттравматического бреда ревности обращает внимание отсутствие «активно-экспериментаторского» метода поиска доказательств измены, отсутствие склонности к интерпретативному толкованию и привлечению в сферу бредового мировоззрения широкого круга событий и фактов, слабая тенденция к систематизации бреда ревности, выраженная эмоциональная окраска бредовых переживаний со склонностью к эксплозивным реакциям.

Кафедра психиатрии Ереванского
медицинского института

Поступила 1/X 1976 г.

Ա. Մ. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ

ՀԵՏՏՐԱՎՄԱՏԻԿ ԽԱՆՈՒ ԶԱՌԱՆՑԱՆՔՆԵՐԻ ԿԼԻՆԻԿԱՅԻ ՄԱՍԻՆ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Խանդի զառանցանքով տառապող 15 հիվանդների կլինիկա-կատամնեստիկ դիտարկումների տվյալներով պարզաբանված է, որ զանգուղեղային փակ վնասվածքների հետևից շրջաններում խանդի զառանցանքը կարող է առաջանալ աստիճանաբար անձի փսիխոպաթիկ փոփոխությունների ֆոնի վրա կամ անկարող է ծագել հետտրավմատիկ սուր փսիխոզի դեպքում ու ունենալ քողարկված ընթացք: Հետտրավմատիկ խանդի զառանցանքի բնորոշ դժերից է այն, որ զառանցանքը կարող է ծագել սոսկ մեկ առիթով:

Խանդի զառանցանքին նախորդում է անձի խիստ արտահայտված կատաթիկ ձևափոխությունը, որը տանում է դեպի սոցիալական դեզադապտացիայի և իրականության աղեկված արտացոլման ունակության խանգարման:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гайдай Е. С. Дисс. канд. М., 1962.
2. Гайдай Е. С. Труды Центрального научно-исслед. института судебной психиатрии. М., 1965, 16, стр. 108.
3. Гуревич М. О. Нервные и психические расстройства при закрытых травмах черепа. М., 1948.
4. Жислин С. Г. Очерки клинической психиатрии. М., 1965.
5. Иванец Н. Н. Ж. невропат. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1971, 7, стр. 1039.
6. Лазарова А. Х. Автореферат канд. дисс. Ростов-на-Дону, 1967.
7. Мелехов Д. Е. В сб.: Психические нарушения при органических заболеваниях головного мозга. М., 1958, стр. 29.
8. Мелик-Мкртчян В. А. В сб.: Проблемы суд. психиатрии, вып. XVI, 1965, стр. 17.
9. Москвичева А. Ф. В кн.: Проблемы шизофрении, неврозов, реактивных состояний и организация психиатрической помощи, т. 1. М., 1961, стр. 22.
10. Никонова Т. Б. Ж. невропат. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1946, 8, стр. 1200.
11. Перельман А. А. Ж. невропат. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1946, 4, стр. 59.
12. Трахтенберг Б. С. Научная конференция, посвященная 150-летию Киевской психоневрологической больницы. Тезисы докладов. Киев, 1956, стр. 51.

13. *Фрагина Д. Ю.* В кн.: Материалы научной конференции, посвященной 75-летию со дня основания областной психиатрической больницы в г. Рязани. Рязань, 1963, стр. 42.
14. *Berner R.* Das paranoische Syndrom, Berlin, 1965.
15. *Dominik M.* Psychiatr. Pol., 1971, 5, 17.
16. *Ey H.* Jalousie morbide. Etudes psychiatriques. Paris, 1950, II, 483.
17. *Kretschmer E.* Der sensitive Beziehungswahn. Berlin, 1918.
18. *Podolsky E.* Dis. Nerv. Syst., 1961, 22, 438.

К. Г. ДАНИЕЛЯН

ԷԿԿԼԻՆԻԿԵ, ԴԻԲԲԵՐԵՆԿԻԱԿԱԼՆՈՒ ԴԻԱԳՆՈՍԿԻԿԵ
Ի ԼԵՇԵՆԻՍ ԱԿԻՊԻԿՆԻԿ ԱԼԿՈԴՈԼՆԻԿ ՓՍԻԽՈՅՈՎ

В работе описываются те особенности и закономерности течения атипичных алкогольных психозов, которые служат основой для дифференциации этих психозов от шизофрении. При выделении основных дифференциально-диагностических критериев атипичных алкогольных психозов изучаются не только в статике (при отдельных приступах), но и в динамике (от приступа к приступу). Особое место уделено вопросам терапии этих психозов.

Хотя изучение клинических особенностей алкогольных психозов началось давно, этот вопрос нельзя считать завершенным. До сих пор со стороны отдельных исследователей и клинических направлений подробно описана только клиника типичных случаев острых и затяжных алкогольных психозов, тогда как атипичные случаи этих психозов изучались фрагментарно. Всесторонние клинические исследования последних лет показывают, что нередко изучаемые психозы протекают в измененной до такой степени форме, что на основании анализа только отдельных психотических приступов невозможно сказать, идет ли речь об атипичных алкогольных психозах или о шизофрении, осложненной хроническим алкоголизмом. Выяснение истинной природы этих психозов с точки зрения дифференциальной диагностики имеет важное практическое и теоретическое значение. Достаточно сказать, что в таких случаях диагностические ошибки могут не только привести к неправильному лечению больных, но и быть причиной неточного решения ряда важнейших медицинских и юридических вопросов (военнообязанность, невменяемость или вменяемость, инвалидность, дееспособность). До сих пор ряд клиницистов, изучая особенности атипичных алкогольных психозов, в основном исходили из анализа отдельных приступов болезни, говоря о атипичном приступе, а не о атипичном течении болезни вообще. Изучение клинических особенностей алкогольных психозов показывает, что нередко случаи, когда в начальных приступах болезнь протекает атипично, а при повторных приступах — вполне типично, или же типичные и атипичные приступы у одного и того же больного чередуются. Иначе говоря, в подобных случаях атипичный приступ еще не говорит об атипичном течении болезни вообще.

В настоящем сообщении нами поставлена задача выявить и изучить основные дифференциально-диагностические признаки, характерные для атипичных алкогольных психозов, которые служат основой для диффе-

ренцировки атипичных алкогольных психозов от внешне сходных психозов неалкогольного происхождения. Иначе говоря, мы изучили атипичные алкогольные психозы не только в статике, но и в динамике и, говоря об атипичных алкогольных психозах, имели в виду не только особенности данного атипичного приступа, но и атипизацию течения болезни от приступа к приступу.

Вопрос о клинике атипичных алкогольных психозов на разных этапах развития клинической психиатрии неоднократно бывал предметом обсуждения, но окончательно не разрешен, и по-прежнему возникают большие трудности при дифференциации атипичных алкогольных психозов от шизофрении, осложненной хроническим алкоголизмом. Попытка решения этих вопросов, хотя и не вполне удачная, сделана немецким психиатром Гретером [8], который в 1909 г., описывая случаи сочетания шизофрении с хроническим алкоголизмом, выделил три основные группы симптомов, на основании которых и считал возможным дифференцировать неосложненную шизофрению как эндогенный психоз от шизофрении, осложненной экзогенными вредностями (хроническим алкоголизмом). По Гретеру, симптомы первой группы в одинаковой мере встречаются и при хроническом алкоголизме и при раннем слабоумии (шизофрении), становясь более отчетливыми от злоупотребления алкоголем и постепенно ослабевая или исчезая с прекращением злоупотребления спиртных напитков. Во вторую группу входят симптомы, достаточно специфичные для преждевременного слабоумия и мало изменяющиеся под влиянием пьянства. Они не встречаются при чистых алкогольных психозах: это «ауто-и соматопсихические бредовые идеи», галлюцинации общего чувства, вкуса и обоняния. В третью группу объединены симптомы преждевременного слабоумия, интенсивность которых уменьшается под влиянием алкоголизма (ступор, мутизм, негативизм, склонность к диссимуляции «бредовых идей ауто- и соматопсихического происхождения»). Вышеописанные Гретером явления относят к тем психозам сложной этиологии, где атипичность не обусловлена ни предшествующим шизофреническим алкоголизмом (примарный алкоголизм) и ни шизофренией, осложненной алкоголизмом (вторичный алкоголизм). Атипичная картина в описанных Гретером случаях является результатом обострения именно шизофренического процесса. Алкоголь в таких случаях служит лишь провоцирующим фактором. Подобные случаи были описаны С. С. Корсаковым [6] под названием «смешанных», С. А. Сухановым [7] — «комбинированных» психозов. В подобных случаях нельзя говорить об истинных атипичных алкогольных психозах, т. к. атипичное течение описанных ими психозов не было обусловлено хронической алкогольной интоксикацией. Трудно также доказать чисто алкогольную природу тех нетипично протекающих случаев алкогольных психозов, где хронический алкоголизм сочетается с маниакально-депрессивным психозом, эпилептической болезнью, травматической энцефалопатией и рядом других эндогенных и экзогенных (но неалкогольных) психических заболеваний. При сочетании психотической формы хронического алкоголизма (в част-

ности делирия) с шизофренией [8—10], циклофренией [7, 11], эпилептической болезнью [12—14] и другими психическими заболеваниями можно скорее говорить о психозах сложной структуры, но не о атипичных чисто алкогольных психозах, потому что хотя и психотические состояния в подобных случаях начинаются картиной алкогольного психоза (в частности делирием), но в дальнейшем на протяжении длительного времени в клинической картине наблюдаются только симптомы основного (неалкогольного) заболевания (шизофрения и т. д.). Совершенно иные клинические особенности атипичных алкогольных психозов. Структурные особенности этих психозов подробно изучены [1, 2, 4, 5], но в этих работах речь идет о атипичности отдельного конкретного приступа, а не о атипичном течении болезни вообще.

Нами исследовано 489 больных с острыми алкогольными психозами (собственные наблюдения). Кроме того, мы подвергли тщательному анализу 6480 историй болезни больных, которые находились на стационарном лечении в Костромской и Тульской областных психиатрических больницах за 1918—1972 годы и страдали типичными и атипичными алкогольными психозами. За этот период каждый больной перенес от одного до 32 острых и затяжных психотических приступов (всего 29000 приступов). У всех больных острые психотические приступы возникали в состоянии абстиненции спустя 1—15 лет от начала появления похмельного синдрома. Из 6969 больных алкогольный типичный делирий наблюдался у 3425, атипичный алкогольный делирий — у 380, типичный алкогольный галлюциноз — у 2401, атипичный алкогольный галлюциноз — у 399, типичный алкогольный параноид — у 330, атипичный алкогольный параноид — у 34 больных. Клиническая картина алкогольного делирия часто начинается классической картиной делириозного помрачения сознания. Чувство страха и тревоги у больных в причудливой форме сочетаются с явлениями алкогольного юмора, грубостью, раздражительностью; аффективно окрашенные зрительные, слуховые и другие виды истинных и псевдогаллюцинаций сопровождаются несистематизированными или систематизированными разнообразными бредовыми идеями. Нередко наблюдаются бредовые идеи психического и физического воздействия, разнообразные проявления синдрома Кандинского—Клерамбо. При наличии вышеуказанных симптомов нельзя приступы целиком квалифицировать как атипичные и диагностировать заболевание как атипичный алкогольный делирий. Ошибочность такого диагноза у многих больных становится очевидной при повторных приступах болезни, которые часто протекают без наличия атипичных симптомов, то есть протекают вполне типично. Атипичность приступа и атипизация течения болезни в целом связаны с возникновением на фоне делириозного помраченного сознания сочетания вербального галлюциноза, систематизированных (интерпретированных) разнообразных бредовых идей и отдельных проявлений психического автоматизма. При этом от приступа к приступу появляются все новые атипичные симптомы, наиболее свойственные эндогенным психозам (шизофрения и т. д.), и только в межприступных

периодах личностные изменения алкогольно-органического типа при отсутствии личностных изменений шизофренического типа дают основание отрицать процессуальный (шизофренический) характер этих психозов и атипичное течение болезни связывать только с хронической алкогольной интоксикацией. При отсутствии других патогенных факторов выявленные патоморфологическими исследованиями признаки органического поражения головного мозга являются не единственным, но достаточно аргументированным доказательством правоты нашей точки зрения. Во время алкогольного галлюциноза на фоне ясного сознания слуховые обманы также могут сопровождаться несистематизированными бредовыми идеями и отдельными проявлениями психического автоматизма. Подобные приступы при повторных поступлениях больных также часто протекают без атипичных симптомов (т. е. типично). Только в тех случаях, когда от приступа к приступу сочетание вышеуказанного сложного галлюцинаторно-параноидного синдрома повторяется стереотипно или включает все новые атипичные симптомы, течение болезни в динамике принимает атипичный характер. И при атипичном течении алкогольного галлюциноза как в остром, так и в межприступных периодах болезни больные остаются доступными для контакта. В остром периоде болезни достаточно систематизированные бредовые идеи и разнообразные проявления психического автоматизма в причудливой форме сочетаются со столь характерными для хронического алкоголизма юмором, раздражительностью, грубостью, вазомоторно-вегетативными нарушениями. От приступа к приступу на первый план выступают отчетливо выраженные явления алкогольно-органического (энцефалопатического) типа изменения личности, снижения памяти и интеллекта. Патоморфологические исследования подтверждают органическую природу атипичного алкогольного галлюциноза, и эти изменения при отсутствии других патогенных факторов (травма и т. д.) являются лучшим доказательством его алкогольной природы. При атипичном алкогольном параноиде бредовые идеи не являются интерпретацией содержания обманов чувств, они возникают с самого начала болезни (первичный бред). Могут наблюдаться также зрительные, слуховые и другие виды единичных, истинных и псевдогаллюцинаций непостоянного характера, но последние не являются обязательным компонентом алкогольного параноида, наоборот, у большинства больных они отсутствуют. При алкогольном параноиде в редких случаях наблюдаются также явления «никогда не виденного» или «уже виденного». В структуре галлюцинаторно-параноидного или параноидного синдрома часто наблюдаются также отдельные нестойкие, но достаточно развернутые проявления психического автоматизма. От приступа к приступу течение болезни не изменяется, не появляется новых атипичных симптомов, психотические приступы стереотипно повторяются. В межприступных периодах углубляются признаки изменения личности по алкогольному типу. В психотических состояниях бредовые идеи и явления психотического автоматизма в причудливой форме сочетаются с алкогольным юмором, склонностью больных к плоским и грубоватым шут-

кам. Патоморфологические исследования выявляют такие изменения, которые наблюдаются при хроническом алкоголизме. Вышеуказанные качественные особенности острых психотических приступов у хронического алкоголика являются лучшим доказательством чисто алкогольной природы атипичных алкогольных психозов. Кроме вышеописанных характерных для отдельных форм острых алкогольных психозов дифференциально-диагностических особенностей, существуют и некоторые общие для всех форм атипичных алкогольных психозов особенности. При атипичном алкогольном делирии зрительные обманы сочетаются со слуховыми. По мере учащения приступов слуховые обманы начинают преобладать в клинической картине. В далеко зашедших случаях у этих больных повторные приступы протекают в форме алкогольного типичного или атипичного галлюциноза. При этом первый приступ атипичного алкогольного делирия от начала до конца болезни протекает в форме делириозно помраченного сознания. В связи с учащением повторных приступов психотическое состояние у этих больных начинается картиной атипичного делирия и через 1—2 дня переходит в атипичный алкогольный галлюциноз. Повторные приступы атипичного алкогольного галлюциноза часто начинаются белогорячным синдромом (зрительным обманом чувств в состоянии ясного сознания), но по мере учащения повторных приступов последние с начала до конца приступа протекают на фоне ясного сознания без белогорячных явлений. При атипичном алкогольном галлюцинозе бредовые идеи постепенно становятся систематизированными и в связи с учащением повторных приступов протекают в форме затяжного или хронического галлюцинаторно-бредового психоза. При атипичном алкогольном параноиде первичные бредовые идеи отношения и преследования сочетаются с неразвернутым проявлением психического автоматизма, и болезнь принимает затяжное течение. Эти психотические состояния часто прерываются вспышками вербального галлюциноза или делирия. Атипичное течение острых алкогольных психозов в ряде случаев связано с включением в структуру изучаемых психозов разнообразных проявлений синдрома Кандинского—Клерамбо, систематизированных различных бредовых идей и эпизодов онейроидных, сумеречных, аментивных, маниакальных, депрессивных или ступорозных состояний. Таковы в основном те клинические особенности, которые являются достаточно характерными для атипичных алкогольных психозов и ни в коей мере не характерны для шизофрении или других эндогенных психозов. В наших предыдущих работах [4—5] было показано, что отдельные виды острых алкогольных психозов (делирий, галлюциноз, параноид) по мере учащения повторных приступов перестают быть самостоятельной формой. Алкогольный делирий при повторных приступах часто переходит в алкогольный галлюциноз, изредка алкогольный параноид. Есть много больных, которые переносили приступы и делирия, и галлюциноза, и параноида, а последние годы жизни проводили в стационаре в состоянии алкогольного псевдопаралича или деменции. Изучение длительного катамнеза (1918—1972 гг.) и особенностей чере-

дования повторных психотических приступов у алкоголиков показывает, что острые алкогольные психозы в жизни каждого больного проходят определенные этапы развития. В первоначальных приступах типичного или атипичного алкогольного делирия, галлюциноза или параноиды последние характеризуются всеми особенностями экзогенных психозов. Этот период болезни можно условно назвать экзоформным. По мере учащения повторных атипичных приступов вышеуказанные острые алкогольные психозы принимают затяжное или хроническое течение и протекают в форме галлюцинаторно-параноидных и галлюцинаторно-парافренических психозов. В этот период по сложности клинической картины психотические приступы ничем не отличаются от шизофрении. Этот условно называемый нами эндоформный (шизофреноподобный) период болезни длится сравнительно коротко, но протекает с частыми рецидивами. В межприступных периодах болезни больные предаются длительным или непрерывным запоям. Явления стертой депрессии и параноидные идеи диффузного характера часто наводят психиатров на мысль, что у подобных больных речь идет о сочетании шизофрении с хроническим алкоголизмом. В связи с учащением повторных приступов и увеличением алкогольного стажа у больных эпизодически возникают судорожные припадки, резко снижаются память и интеллект, признаки алкогольно-органического типа изменения личности становятся постоянными, неотвратимыми. Именно в этот (условно названный нами экзоформно-дементный) период болезни становится бесспорной алкогольная природа болезни. При наличии сочетания разнообразных систематизированных бредовых идей и явлений психотического автоматизма точнее было бы отнести отдельные приступы алкогольных психозов не к атипичным, а типичным и назвать их, например, алкогольным делирием (галлюциноз или параноид) с шизофреноподобными включениями, и атипичными называть только те случаи болезни, когда от приступа к приступу появляются все новые атипичные симптомы.

Эффективность лечения атипичных алкогольных психозов зависит от того, находится ли болезнь в экзоформной, эндоформной или экзоформно-дементной стадии. В начальных приступах атипичных алкогольных психозов купирование делирия, галлюциноза или параноиды ничем не отличается от лечения типичных случаев этих заболеваний. В эндоформный период лечение атипичных алкогольных психозов должно быть непрерывным, то есть после купирования острых психотических приступов в период ремиссии, учитывая наличие частых эпизодических депрессивных, параноидных или галлюцинаторно-параноидных абстинентных явлений, больные должны получать нейролептические средства в уменьшенных дозах. Атипичный алкогольный делирий лучше купируется тизерцином, халоперидолом и аминазином, атипичный алкогольный галлюциноз — трифтазином, халоперидолом с аминазином или комбинацией этих средств. При атипичном алкогольном параноиде сочетание трифтазина и аминазина купирует психоз в кратчайший срок. В межприступных периодах желательно оставить одно из этих нейролептиче-

ских средств широкого спектра действия и сочетать его с малыми транквилизаторами. В экзотормоно-дементный период болезни, когда психоз возникает даже от приема незначительного количества алкоголя, ведущим звеном терапевтического вмешательства должно быть воздействие и на явления внутренней гидроцефалии (дегидратационные и гипотензивные средства), нарушения функции печени (метионин, витамины и т. д.), сердечно-сосудистые нарушения (вазокардиотонические средства).

Республиканский психоневрологический
диспансер

Поступила 20/X 1976 г.

Կ. Գ. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ

ԱՏԻՊԻԿ ԱԼԿՈՀՈԼԱՅԻՆ ՊՍԻԽՈԴԵՆՏԵՐԻ ԿԼԻՆԻԿԱՅԻ,
ԴԻՖԳԵՐԵՆՑԻԱԼ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ԵՎ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա. մ փ ո փ ո լ մ

Ալկոհոլային բնույթի ատիպիկ պսիխոզների կլինիկական առանձնահատկությունների վերաբերյալ սույն աշխատանքի հիմքում ընկած է հեղինակի կողմից 6969 հիվանդների կլինիկական և կատամենեստիկ հետազոտությունների արդյունքը: Ատիպիկ ալկոհոլային պսիխոզների կարգին պետք է դասել այն սուր կամ քրոնիկ հոգեախտաբանական վիճակները, որոնք նույնպիսի-նոպա ավելի տիպիկ ընթացք են ընդունում և ատիպիկացիայի պրոցեսը շարունակվում է ընդհուպ մինչև ալկոհոլային պսիխոզի վաղ փուլում: Ալկոհոլային թուլամտության առաջացումը: Նոպաների հաճախականացման հետ կապված ալկոհոլային բնույթի ատիպիկ դելիրիան, հալուցիոզը և պարանոիդը ձեռք են բերում շրջաֆրենիային արտաքինապես բավականին նման առանձնահատկություններ: Նշված հիվանդներն այս շրջանում հաճախ սխալ են խտրորոշվում: Ալկոհոլային ստաժի և հասակի աճման հետ զուգընթաց նոպաներն հաճախականում են և աստիճանաբար ցայտուն դառնալով կայունանում են անձի ալկոհոլային-օրգանական բնույթի փոփոխությունները: Այդ փոփոխություններն սովորաբար զուգակցվում են հիշողության և ինտելեկտի իջեցման հրկույթներով: Ախտորոշման տեսակետից հիվանդության նշված շրջանում անհրկազուրկ կարելի է ասել, որ շրջաֆրենիան սիմպտոմների առկայության պարագայում անգամ կարելի է վստահել պնդել, որ նկարագրվող հիվանդությունները միայն ալկոհոլի շարաշահման հետևանք են:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Воронцова Г. С. Дисс. канд. М., 1959.
2. Галант И. В. В сб.: Алкоголизм. М., 1959, стр. 153.
3. Гулямов М. Г. Синдром психического автоматизма. Душанбе, 1965.
4. Даниелян К. Г. Дисс. канд. М., 1959.
5. Даниелян К. Г. Журнал эксперимент. и клинич. медицины АН АрмССР, 1975, т. XV, 6, стр. 84.

6. Корсаков С. С. Курс психиатрии, т. 2. М., 1901, стр. 682.
7. Суханов С. А. Врачебная газета, 1906, 23, вып. 19, стр. 613.
8. Graeter K. Dementia praecox mit Alcoholismus chronicus. Leipzig, 1909.
9. Gyrfas K. Zeitschrift für Psych. und ihre Grenzgebiete, 1939, 111, 3—4, 234.
10. Саупп К. Nervenheilk u. Psychiatrie, 167, 1903.
11. Mayer-Gross W. Neurol. und Irrenärzte. Bd. Bdd. Mai, 1922.
12. Meynert Th. В кн.: Архив психиатрии, неврологии и судебной психопатологии Харьков, 1890, стр. 93.
13. Bonhoeffer K. Der Geisteszustand der Alkoholdeliranten. Breslau, 1897.
14. Vlenten V. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, IXIII, Bd.—6, Heft, 1832.

Գևորգյան Իվան Քրիստոֆորե (ծննդյան 70-ամյակի առթիվ)	3
Մովսեսյան Մ. Ա., Ղադիբաբեյան Բ. Տ., Բաբխուբաբյան Լ. Խ., Հառաբաբյան Զ. Ն., Ստեփանյան Հ. Մ., Կրամեր Մ. Ս. Ալիքսանդրիական խմբից 141 և 142 պրեպարատների հակառակորդ-բային ազդեցության և ճառագայթային բուժման համառոտ օգտագործման հնարավորության փորձառական ուսումնասիրությունը	6
Սաֆաբեյան Ս. Շ., Աղաբեյան Ֆ. Բ., Պավլենկո-Կոլեսնիկովա Մ. Մ. Հետվակցիային հակամարմինների բիոսինթեզի վրա բենզիլպենիցիլինի ազդեցության համեմատական բնութագիրը բերանով և ներմկանային եղանակով մուծելու դեպքում	11
Գիվարյան Մ. Ս., Վարդանյան Մ. Վ., Խեչումով Ս. Ա. Դիքլորբուրգիդիլի ազդեցությունը սպիտակ առնետների սաղմի զարգացման և վերարտադրման ֆունկցիայի վրա	16
Ալավերդյան Ա. Գ., Կալանտարովա Ն. Գ., Վանեցյան Ա. Լ., Հակոբյան Կ. Ա. Հղի առնետների ներքին օրգանների մորֆոլոգիական փոփոխությունները ծխախոտի փոշով բրոնխիալ կանխախտման ժամանակ	21
Ավետիսյան Ա. Ա., Մանասյան Ռ. Ֆ. Հիպոթալամուսի և հիպոֆիզի նյարդաարտազաման ակտիվությունը տրեխոքսիկազի ֆոնի վրա առնետների մոտ, իզոբարինով ներազդման ժամանակ	26
Մատչուշև Վ. Բ., Տաբատադիս Վ. Ռ., Շամբատովա Վ. Գ. Առնետների հյուսվածքների որոշ ֆերմենտային համակարգերի շերմառեակտիվության սեզոնային կախվածությունը	31
Այվազյան Ա. Ա., Ջավադոջյան Ա. Մ., Աբրահամյան Մ. Կ., Փաշինյան Ս. Ա., Բաղդասարյան Հ. Բ., Դուլումբյան Ի. Հ., Հովսեփյան Լ. Ա. Պերիոդիկ հիվանդության համարալ և բջջային իմունոգենների գործոնները	37
Արզումանյան Գ. Ա., Մախմուդյան Տ. Դ., Խանգեղյան, Շանեաբաբյան Ս. Ս. Արգանդի վրդիկի տարբեր հիստոստրուկտուրայի և հասունության քաղցկեղի կլինիկացիոն-լոգիական փոփոխությունների դինամիկան, կախված դիստանցիոն համաթերապիայի դոզայից	45
Գալստյան Հ. Մ., Դանիելյան Գ. Ա., Բազիկյան Կ. Լ., Խաչատրյան Գ. Գ., Սելվյան Կ. Վ. Հաստ աղու քաղցկեղի ախտորոշման սխալները և նրանց վերացման ուղիները	52
Նազարյան Ա. Ա. Միզապարկի վիճակը կանանց մոտ միզասեռական խուլակների ժամանակ	58
Երանյան Ս. Գ., Թաշչյան Դ. Ա., Սարգսյան Կ. Պ. Թոքերի ոչ բնորոշ բրոնխիալ հիվանդություններով մարդկանց մոտ սերտոնինի և հիստամինի պարունակության փոփոխությունները	63
Բաբաբեյան Բ. Ա. Կալցիումի փոխանակության խանգարման մասին բրոնխիալ երկկամային անբավարարության ժամանակ բրոնխիալ նեֆրոտով, պիելոնեֆրոտով և ամֆոթերոնեֆրոտով հիվանդների մոտ	69
Բաբոյան Ա. Ս. Միզապարկի էքստրոֆիայի ժամանակ մեզի հոսքը դեպի աղիները ուղղելու դեպքում արյան էլեկտրոլիտների հաշվեկշիռի և թթվահիմնային հավասարակշռության վիճակը հետազոտելու ժամկետում	74
Առաֆեյով Գ. Ս., Աբելյան Ա. Մ., Վեյսյան Ա. Ժ. Թոքի քաղցկեղի կոմպլեքսային ռենտգենո-ռադիոլոգիական և բրոնխոլոգիական ախտորոշումը	80
Այվազյան Վ. Պ. ԵՇԱՐՈՒՆ կուլյր աղու սինդրոմի դեպքում վիրահատման ժամանակ ցուցմունքների ֆիքսման ընտրության վերաբերյալ	86
Տիսսա Գ. Դ., Իշխանյան Գ. Վ. Նեյրոցերկուլատոր դիստոնիայի հիպերտենզիվ տիպի առանձնահատկությունները լոռ օրգանների բրոնխիալ հիվանդությունների դեպքում	95
Խաչատրյան Ա. Մ. Հետադարձատիկ խանդի զառացանքների կլինիկայի մասին	99
Դանիելյան Կ. Գ. Ատիպիկ ալկառոլային պսիխոզների կլինիկայի, դիֆֆերենցիալ ախտորոշման և բուժման մասին	105

СОДЕРЖАНИЕ

Иван Христофорович Геворкян (к 70-летию со дня рождения)	3
Мовсесян М. А., Гарибджанян Б. Т., Бархударян Л. Х., Арутюнян Д. Е., Степанян Г. М., Крамер М. С., Адамян А. Г. Экспериментальное исследование противоопухолевых свойств препаратов 141 и 142 из группы дитилиенимидов алкоксибензилпиримидиламидофосфорных кислот и возможность их применения в сочетании с лучевой терапией	6
Саканян С. Ш., Адамян Ф. Б., Павленко-Колесникова М. М. Сравнительная характеристика действия бензилпенициллина на биосинтез поствакцинальных антител при пероральном и внутримышечном применении	11
Гижларян М. С., Варданян М. В., Хечумов С. А. Влияние дихлорбутадиена на эмбриогенез и репродуктивную функцию самок крыс	16
Алавердян А. Г., Калантарова Е. Г., Ванецян А. Л., Акопян К. А. Морфогистохимические изменения внутренних органов у беременных крыс при хронической интоксикации табачной пылью	21
Аветисян А. А., Манасян Р. Ф. Нейросекреторная активность гипоталамуса и гипофиза на фоне тиреотоксикоза у крыс при воздействии изобарином	26
Матюшичев В. Б., Таратухин В. Р., Шамратова В. Г. Сезонная зависимость терморективности некоторых ферментных систем тканей крыс	31
Айвазян А. А., Завгородняя А. М., Абрамян М. К., Пашинян С. А., Багдасарян Г. Б., Гулюмджян И. О., Овсепян Л. А. Гуморальные и клеточные факторы иммуногенеза периодической болезни	37
Арзуманян Г. А., Махмуриян Т. Д., Хангельдян А. Г., Шахназарян С. С. Динамика клинико-цитологических изменений при раке шейки матки разной гистоструктуры и зрелости в зависимости от дозы дистанционной гамма-терапии	45
Галстян А. М., Даниелян Г. А., Базикян К. Л., Хачатрян Г. Г., Секоян К. В. Диагностические ошибки при раке толстой кишки и пути их устранения	52
Назарян А. А. Состояние мочевого пузыря при мочеполовых свищах у женщин	58
Ерамян С. Г., Ташиян Д. А., Саркисян К. П. Изменение содержания серотонина и гистамина у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких	63
Барсегян Б. А. Нарушение обмена кальция при хронической почечной недостаточности у больных хроническим нефритом, пиелонефритом и амилоидным нефрозом	69
Баблоян А. С. Состояние электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия крови в отдаленные сроки после отведения мочи в кишечник при экстропии мочевого пузыря	74
Аракелов Г. С., Абеян А. М., Вемян А. Ж. Комплексная рентгено-радиологическая и бронхологическая диагностика рака легкого	80
Айвазян В. П. О выборе на операционном столе показаний к фиксации при синдроме «подвижной слепой кишки»	86
Тиосса Г. Г., Нишанян Г. В. Некоторые особенности нейродиркуляторной дистонии гипертензивного типа при хронических заболеваниях ЛОР-органов	95
Хачатурян А. М. К клинике посттравматического бреда ревности	99
Даниелян К. Г. К клинике, дифференциальной диагностике и лечению атипичных алкогольных психозов	105