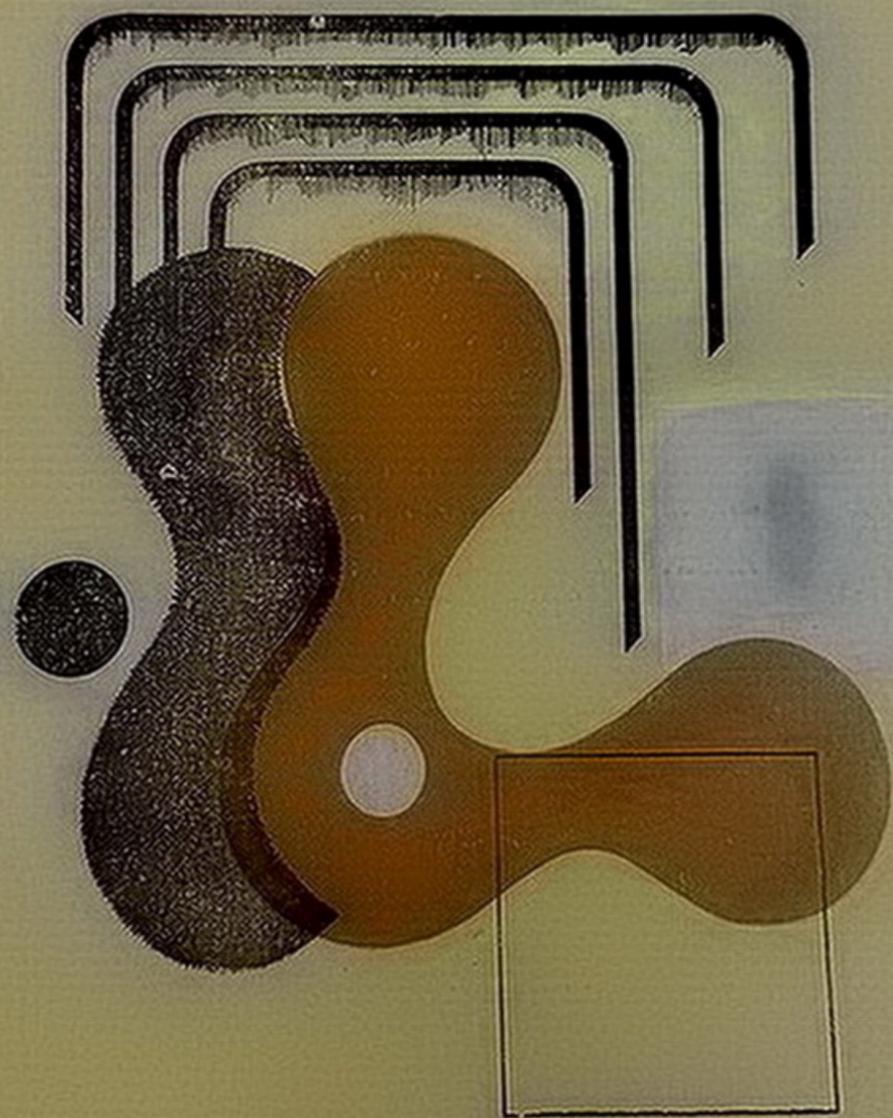


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԿԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՇՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳՐԱՅԻ ԿԱԶՄԸ

Գևորգյան Ի. Ք. (*պատ. խմբագիր*), Աստվածատրյան Վ. Ա., Ավագյան Հ. Մ., Բակունց Ս. Ա., Բեգլարյան Ա. Հ., Գարբրիելյան Է. Ս., Միրզոյան Ս. Հ., Մխիթարյան Վ. Գ. (*խմբագրի տեղակալ*), Ստամբուլյան Ռ. Պ., Օհանյան Է. Ա. (*խմբագրի տեղակալ*),
Ֆանաբոյան Վ. Բ.

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Ալավերդյան Ա. Գ., Ավդարիբեկյան Ս. Ք., Բաղայան Գ. Հ., Բակլավաջյան Հ. Գ., Բունյարյան Հ. Խ., Գրիգորյան Վ. Զ., Խաչատրյան Ս. Ա., Հաբոբյանյան Ռ. Ա., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Մրգոյան Գ. Ի., Շուխարյան Կ. Հ., Տրդատյան Ս. Ա., Քամայան Լ. Ա.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

Геворкян И. Х. (отв. редактор), Авакян О. М., Аствацатурян В. А., Бакунц С. А., Бегларян А. Г., Габриелян Э. С., Мирзоян С. А., Мхитарян В. Г. (зам. редактора), Оганян Э. А. (зам. редактора), Стамболцян Р. П., Фанарджян В. В.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Авдалбекян С. Х., Аллвердян А. Г., Арутюнян Р. А., Бадалян Г. О., Баклаваджян О. Г., Бунятыан Г. Х., Григорян В. Э., Камалян Л. А., Малхасян В. А., Мирзоян Г. И. Оганесян С. А., Трдатыан А. А., Хачатрян С. А., Шукурян К. Г.

СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Мирзоян С. А., Григорян Р. А., Аюлян Т. Р.</i> Комплексное воздействие лечебных факторов курорта Джермук при экспериментальной нейродистрофии желудка	7
<i>Зинина Т. М., Гульянц Э. С., Сизякина Л. П.</i> Субфорникальный орган мозга (экспериментально-гистологическое исследование)	15
<i>Ураков А. Л., Баранов А. Г.</i> Дыхание и окислительное фосфорилирование митохондрий миокарда в присутствии кофеина-бензоата натрия	21
<i>Айвазян А. Г.</i> Влияние норадреналина и стимуляция симпатического нерва на содержание простагландинов серии Е в мозговой ткани у интактных крыс и в условиях ингибирования биосинтеза простагландинов	26
<i>Мелконян Д. С., Газарян А. А., Мелконян А. А., Григорян В. Г., Вартичан Т. В.</i> Методика цифрового спектрального анализа усредненных вызванных потенциалов мозга	30
<i>Мкртчян В. А., Закарян С. А., Адамян Л. А., Будагян Л. Г., Мискарян Л. П., Севунц Л. Г., Зурабян А. С., Дивидян Н. Р., Мартиросян К. Г.</i> Регуляция сывороточными факторами реакции гуморального и клеточного иммунитета в эксперименте	40
<i>Мелкумян А. С., Агаджанов М. И., Рахман Л. Е., Мхитарян В. Г.</i> Некоторые новые аспекты патогенетического лечения ожогов	46
<i>Назаров Л. У., Каналян А. С., Аюлян Э. Б.</i> О механизме развития парапроктитов и некоторых их послеоперационных осложнений	53
<i>Костина Э. Л., Дмитриев А. А., Григорян С. А.</i> Режим поддерживающего гемодиализа у больных хронической почечной недостаточностью в зависимости от формы терминальной уремии и остаточной функции почек	59
<i>Мамиконян Р. С., Арутюнян В. М., Ордян А. А.</i> Роль бруфена в комплексном лечении аутоиммунных заболеваний	66
<i>Барсеган Б. А.</i> Влияние первого гемодиализа на гомеостаз электролитов и КЩР у больных хронической почечной недостаточностью	71
<i>Демидова Н. В., Крохина М. А., Темпер Р. М.</i> Некоторые особенности функционального состояния печени доноров при иммунизации живыми эшерихиозными вакцинами и плазмаферезе	77
<i>Папикян Г. А.</i> Адгезивная функция тромбоцитов у больных язвенной болезнью, осложненной гастродуоденальным кровотечением	82
<i>Оганесян О. В., Манасян М. М.</i> Устранение посттравматических контрактур коленного сустава с помощью новых моделей шарнирнодистракционных аппаратов Волкова-Оганесяна	87
<i>Галстян А. М., Даниелян Г. А., Назаров Л. У., Саядян К. С.</i> Результаты лечения рака правой половины толстой кишки	93
<i>Джамбазян М. П., Авакян Д. М., Хачатрян С. С., Кешишян А. Ш., Минасян Л. Б.</i> К вопросу о внедрении в Армянской ССР новых лабораторных методов диагностики эхинококкоза	98
<i>Овсепян А. В., Кюрегян М. Г.</i> Иммунологические показатели бруцеллезной инфекции у рабочих Ленинканского мясокомбината	103
<i>Мелик-Мкртчян Л. Н., Мовсесян С. М., Тер-Аюлян В. А.</i> Выявление антител в крови раковых больных методом реакции Уанье	109
<i>Газарян А. Г.</i> Об особенностях щитовидной железы у жителей трех различных ареалов Армянской ССР	115
<i>Оганян Т. Г., Татевосян А. В., Манвелян Е. В.</i> Применение математических методов для прогнозирования заболеваемости коклюшем в Армянской ССР	123
<i>Решетов В. Д.</i> Характеристика ацетилцеллюлозы как фиксирующего материала	129

Միբզյան Ա. Հ., Գրիգորյան Ռ. Ա., Հակոբյան Տ. Ռ.—Կենդանիների ստամոքսի նյարդադիստրոֆիկ փոփոխությունների կանխման պրոցեսում Ջերմուկ առողջարանի բուժական գործոնների կոմպլեքսային վերլուծությունը 7

Ձինինե Տ. Մ., Գուլյանց Է. Ս., Սիգլայինա Լ. Պ.—Ուղեղի սուբֆորնիկալ օրգանը (փորձարարական-հիստոլոգիական հետազոտություն) 15

Ուրազով Ա. Լ., Բաբանով Ա. Գ.—Սրտամկանի միտոքոնդրիումների շնչառությունը և օքսիդացնող ֆոսֆորիլացումը կոֆեին-նատրիում բենզոատի առկայությամբ 21

Սյվալցյան Ա. Հ. Նորադղնայինի և սիմպատիկ ներվի զրգոման ներգործությունը E խմբի պրոստագլանդինների պարունակության վրա սպիտակ առնետների ուղեղային հյուսվածքում նորմալում և պրոստագլանդինների բիոսինթեզի ընկճման պայմաններում 26

Մելինեյան Գ. Ս., Ղազարյան Ա. Ա., Մելինեյան Ա. Ա., Գրիգորյան Վ. Գ., Վաղանյան Թ. Վ.—Ուղեղի միջինացված հրահրված պոտենցիալների թվային սպեկտրալ վերլուծության մեթոդը 30

Աղամյան Լ. Ա., Ջաֆարյան Ս. Ա., Բուլաղյան Լ. Գ., Մխկարյան Լ. Պ., Սևունց Լ. Գ., Ջուրարյան Ա. Ս., Ասառյան Ա. Վ., Սկրաշյան Վ. Ա., Մարտիրոսյան Կ. Գ.—Շիճուկային ֆակտորներով հումորալ և բջջային իմունիտետի կարգավորումը փորձում 40

Մելնույան Ա. Ս., Աղաջանով Մ. Ի., **Ռայսման Լ. Ն.**, Մխիբարյան Վ. Գ. Այրվածքների պաթոգենետիկ բուժման մի քանի նոր ասպեկտներ 46

Նազարով Լ. Հ., Կանեյան Ա. Ս., Հակոբյան Է. Բ.—Պարասպոդոտրոֆիկ և նրանց հետփիրահատական մի քանի բարդությունների զարգացման մեխանիզմի մասին 53

Կռախեան Է. Լ., Դիմիտրիև Ա. Ս., Գրիգորյան Ա. Ա.—Երկվամային խրոնիկական անբաշարությունները հիվանդների մոտ պահպանողական հեմոդիալիզի ուժեղման, կախված տերմինալ ուրեմիայի ձևից և երկվամային մնացորդային ֆունկցիայից 59

Մամիկոնյան Ռ. Ս., Հարությունյան Վ. Մ., Օրդյան Ա. Ա.—Բուրձենի դերը աուտոմուն հիվանդությունների կոմպլեքս բուժման ժամանակ 66

Բարսեղյան Բ. Ա.—Առաջին հեմոդիալիզի ազդեցությունը խրոնիկական երկվամային ամբրավարարությամբ հիվանդների թթվա-հիմնային հավասարակշռության և էլեկտրոլիտների հոմեոստազի վրա 71

Դեմիրճյան Ն. Վ., Կոսիխեա Մ. Ա., Տեմպեր Ռ. Մ.—Դոնորների ֆունկցիոնալ վիճակի որոշ առանձնահատկությունները կենդանի էշերիխոզ վակցինաներով իմունիդացման և պլազմաֆերեզի ժամանակ 77

Պապիկյան Գ. Հ.—Թրոմբոցիտների ազդեցիվ ֆունկցիան դաստրոդոտոգենալ արյունահոսությամբ բարդացած խոցային հիվանդների մոտ 82

Հովհաննիսյան Օ. Վ., Մանասյան Մ. Մ.—Վոլկով-Հովհաննիսյանի հոդակապավոր արտածող ապարատի նոր մոդելների օգնությամբ ծնկան հոդի հետվնասվածքային կծկանքների վերացումը 87

Գալստյան Հ. Մ., Դանիելյան Գ. Ա., Նազարով Լ. Հ., Սալադյան Կ. Ա.—Հաստ աղու աշկեսի քաղցկեղի բուժման արդյունքները 93

Ջամբոզյան Մ. Պ., Ավազյան Ջ. Մ., Խաչատրյան Ս. Ս., Քելշիյան Ա. Շ., Մինասյան Լ. Բ.—Հայկական ՍՍՀ-ում էլիսիոկոկոզի ախտորոշման լաբորատոր նոր մեթոդների ներդրման հարցի մասին 99

Հովսեփյան Ա. Վ., Կյուրեղյան Մ. Գ.—Լենինականի մսի կոմբինատի բանվորների մոտ բրուցելոզային ինֆեկցիայի իմունոլոգիական ցուցանիշները 103

Մելիք-Մկրտչյան Լ. Ն., Մովսիսյան Ս. Մ., Տեր-Հակոբյան Վ. Ա.—Քաղցկեղով տառապող հիվանդների արյան մեջ իմուն հակամարմինների հայտնաբերումը Ուանչիե մեթոդով 109

Ղազարյան Հ. Գ.—Վահանազեղձի առանձնահատկությունների վերաբերյալ Հայկական ՍՍՀ-ի երեք տարբեր արևալաների բնակիչների մոտ 115

Օճանյան Տ. Գ., Թաղևոսյան Ա. Վ., Մամիկյան Ն. Վ.—Հայկական ՍՍՀ-ում կապուլտ հազի հիվանդացության կանխորոշումը մաթեմատիկական մեթոդների օգնությամբ 123

Ռեշետով Վ. Գ.—Ացետիլցելյուլոզայի բնութագրերը որպես ֆերտոլ մատերիալի 129

CONTENTS

<i>Mirzoyan S. H., Grigorian R. A., Hakopian T. R.</i> Complex Influence of Therapeutic Factors of Djeremuk Resort in Experimental Stomach Neurodystrophy	7
<i>Zinina T. M., Goulyants E. S., Sizyakina L. P.</i> Subhornical Organ of the Brain (Experimental-Histologic Investigation)	15
<i>Uraikov A. L., Baranov A. G.</i> Respiration and Oxidizing Phosphorilation of Mitochondria of Myocardium in Presence of Caffeine and Sodium Benzoate	21
<i>Atvazian A. H.</i> The Influence of Noradrenaline and the Stimulation of Sympathetic Nerve on Prostaglandin Contents of Series E in the Cerebral Tissues of Intact Rats and in the Conditions of Inhibition of Prostaglandin Synthesis	26
<i>Melkonian D. S., Ghazarian A. A., Melkonian A. A., Grigorian V. G., Vartanian T. V.</i> Methods of Figure Spectral Analysis of Average Generated Potentials of Brain	30
<i>Mkrtchian V. A., Zakarian S. A., Adamian L. A., Budaghian L. A., Miskartian L. P., Sevunts L. G., Zurabian A. S., Davidian N. R., Martirosian K. G.</i> Regulation of Reactions of Humoral and Cell Immunities by Serous Factors	40
<i>Melkumian A. S., Aghadjanov M. I., Rakhman L. E., Mkhitarian V. G.</i> Some New Aspects of Pathogenetic Treatment of Burns	46
<i>Nazarov L. H., Kananian A. S., Hakopian E. B.</i> On the Mechanism of Development of Paraproctitis and Some of Their Postoperative Complications	53
<i>Kostina E. L., Dmitriev A. A., Grigorian S. A.</i> Regimen of Supporting Hemodialysis in Patients with Chronic Renal Insufficiency, Depending on the Form of Terminal Uremia and Residual Function of Kidneys	59
<i>Mamikonian R. S., Haroutyounian, V. M., Ordian A. A.</i> The Role of Bruphen in Complex Treatment of Autoimmune Diseases	66
<i>Barseghian B. A.</i> Effect of the First Hemodialysis of Electrolyte Homeostasis and Acid-Base Balance in Patients with Chronic Renal Insufficiency	71
<i>Demidova N. V., Krokhhina M. A., Temper R. M.</i> Some Peculiarities of Functional State of Liver in Immunization by Living Escherichous Vaccines and in Plasmapheresis	77
<i>Papikian G. A.</i> Adhesive Function of Thrombocytes in Patients with Ulcer, Complicated by Gastroduodenal Hemorrhage	82
<i>Hovanesian O. V., Manassian M. M.</i> Elimination of Knee Joint Posttraumatic Contractures with the Help of New Models of Volkov-Hovanesian's Hinged-Distractor Apparatus	87
<i>Galstian H. M., Dantelian G. A., Nazarov L. H., Sayadian K. S.</i> The Results of Treatment of Cancer of the Right Half of Large Intestine	93
<i>Dgambazian M. P., Avakian D. M., Khachatrian S. S., Keshishian A. Sh., Minassian L. B.</i> On the Problem of Introduction of New Laboratory Methods for Diagnosis of Echinococcosis in the Arm. SSR	99
<i>Hovsepian A. V., Kyureghian M. G.</i> Immunologic Indexes of Brucellosis Infection in Workers of Meat-Packing Plant in Leninakan	103
<i>Melik-Mkrtchian L. N., Movsessian S. M., Ter-Hakopian V. A.</i> Exposure of Antibodies in Blood of Patients with Cancer by Method of Uanle's Reaction	109
<i>Ghazarian H. G.</i> On Peculiarities of Thyroid Gland in Inhabitants of Three Different Areas of the Armenian SSR	115
<i>Ohanian T. G., Tatevossian A. V., Manvelian E. V.</i> Use of Mathematical Methods for Prognostication of Morbidity of Whooping Cough in the Armenian SSR	123
<i>Reshetov V. D.</i> Characteristics of Acetylcellulose as a Fixating Material	129

УДК 616.33—009.54:615.838

С. А. МИРЗОЯН, Р. А. ГРИГОРЯН, Т. Р. АКОПЯН

КОМПЛЕКСНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ ЛЕЧЕБНЫХ ФАКТОРОВ КУРОРТА ДЖЕРМУК ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ НЕЙРОДИСТРОФИИ ЖЕЛУДКА

Проведен анализ комплексного воздействия высотно-климатических и бальнеопитьевых факторов курорта Джермук на предупреждение возникновения нейродистрофии желудка.

Установлено, что в механизме предупреждающего действия определенную роль играет снижение уровня серотонина в тканях стенки желудка под воздействием вышеуказанных факторов.

Изучение физиологических механизмов восстановления нарушенных функций различных систем организма или их предупреждения в условиях комплексного воздействия высотной гипоксии и бальнеофакторов приобретает исключительное значение в связи с интенсивным развертыванием новых курортных комплексов в районах высокогорья.

Наши многочисленные исследования показали [3—6, 10—14], что джермукская минеральная вода при предварительном курсовом внутреннем приеме обнаруживает способность предупреждать образование экспериментальной язвы желудка и значительно изменять содержание биогенных аминов в его стенке, а также в биологических жидкостях организма. Известно, что пребывание человека в условиях горного климата сопровождается сложной перестройкой регуляторных систем организма, в которой большая роль принадлежит физиологически активным веществам. В связи с этим возникла необходимость путем экспериментальных исследований установить, обладают ли односторонним действием высотная гипоксия и предварительная курсовая дача джермукской минеральной воды на предупреждение возникновения дистрофии желудка, вызванной действием чрезвычайного раздражителя.

Методика исследования

Опыты поставлены на 135 белых крысах-самцах, находящихся на определенном пищевом режиме. Минеральную воду крысы получали в течение 25 дней через специальные поилки, подвешенные в клетке, из расчета 8—10 мл на каждую. Крысы контрольной группы принимали водопроводную воду. Исследования проведены в 4 сериях: в первой

серии изучалось изменение содержания серотонина в желудочной ткани под влиянием курса внутреннего приема бутылочной джермукской минеральной воды в условиях нормы, на 5, 10, 15, 20, 25-й дни. Во второй серии опытов изучалась динамика изменения концентрации серотонина в желудочной ткани и крови на 5, 10, 15, 20, 25-й дни при предварительном приеме бутылочной минеральной воды «Джермук» в условиях воспроизведения нейродистрофии желудка. Третья серия проведена на курорте Джермук с той же постановкой опыта с целью изучения влияния источниковой натуральной минеральной воды «Джермук» и высотно-климатических факторов курорта. Четвертая серия опытов проведена на курорте Джермук с изучением указанных показателей под воздействием высотно-климатических факторов курорта без внутреннего приема минеральной воды. Контролем служили данные опытов интактных и животных с нейродистрофией желудка, проведенных в условиях г. Еревана.

Нейродистрофию желудка воспроизводили по методу И. С. Заводской [7]. Через 24 часа после нанесения механической травмы животных забивали, брали кровь для определения содержания серотонина, затем извлекали желудок, микроскопически осматривали его слизистую, подсчитывали количество видимых эрозий, язв, кровоизлияний, определяли их размер. Одновременно брали кусочки ткани железистой части желудка для изучения динамики содержания серотонина.

Содержание серотонина в крови и желудочной ткани определялось флуоресцентным нингидриновым методом [8]. Полученные данные подвергнуты статистической обработке [1].

Результаты исследований и их обсуждение

В результате исследований установлена прямая связь между накоплением серотонина в тканях стенки желудка и образованием экспериментальных язв слизистой оболочки (рис. 1), что согласуется с данными литературы [2]. Одновременно обнаружено повышение содержания серотонина в крови. Если у интактных животных содержание серотонина в желудочной ткани и крови составляет соответственно $5,02 \pm 0,8$ мкг/г, $0,24 \pm 0,08$ мкг/мл, то при нейродистрофии желудка концентрация серотонина в желудочной ткани повышается на 127% ($11,5 \pm 0,7$ мкг/г), в крови на 100% ($0,48 \pm 0,12$ мкг/мл, рис. 1).

Аналогичные сдвиги обнаружены и в условиях высокогорья в последующей серии опытов, где содержание серотонина в желудочной ткани и крови в условиях воспроизведения нейродистрофии желудка повышается соответственно на 49, 123,2% по сравнению с данными интактных крыс.

Результаты экспериментальных данных показывают, что внутренний прием минеральной воды «Джермук» в условиях нормы способствует понижению концентрации серотонина в желудочной ткани. Так, на 5, 15, 25-й дни ежедневного приема джермукской минеральной воды

отмечается значительное снижение уровня серотонина соответственно на 83,3, 44,2 и 58,9%.

Анализ проведенных исследований второй и третьей серий опытов показывает, что у подопытных животных, которые перед нанесением травмы на пилородуоденальную область пили джермукскую минеральную воду, деструктивные поражения слизистой оболочки желудка составляли незначительный процент как по сравнению с контрольными, так и с группой животных, находящихся под воздействием только высоко-климатических факторов курорта Джермук.

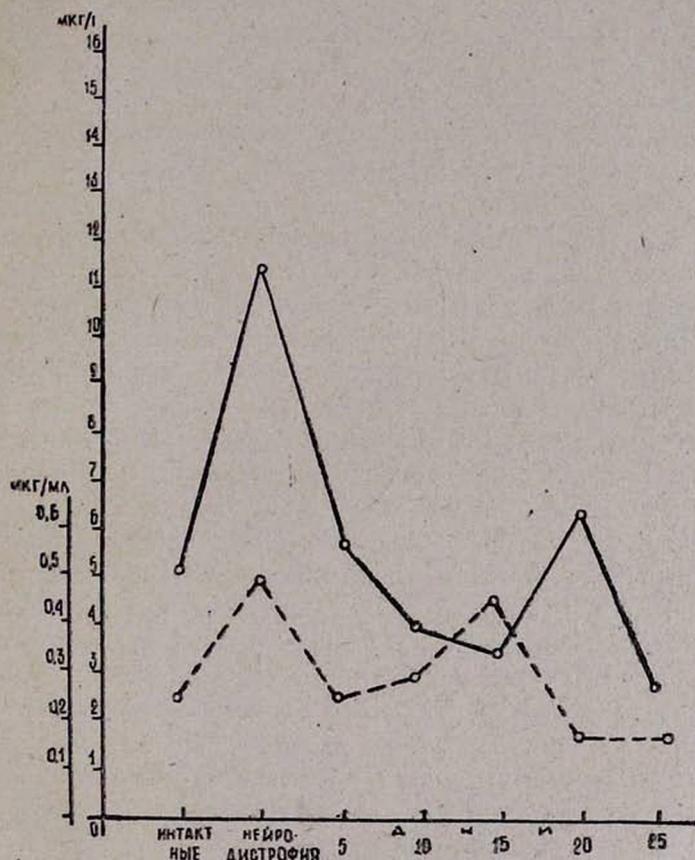


Рис. 1. Влияние предварительного курса приема бутылочной минеральной воды «Джермук» на уровень серотонина в желудочной ткани и крови в условиях нейродистрофии желудка.

— серотонин в желудочной ткани, мкг/г
 --- серотонин в крови, мкг/мл.

Наибольшее противоязвенное действие джермукской воды проявляется на 25-й день, составляя 80%, при этом среднее число дистрофических поражений на одно животное—0.6. На 5, 10, 15, 20-й дни предупредительное действие минеральной воды «Джермук» составляет всего лишь 60% со средним количеством деструктивных поражений на

одно животное соответственно 1,2; 1; 1,2; 0,8 против данных контрольных животных с нейродистрофией желудка с средним числом дистрофических поражений 6,6.

Иная картина обнаружена в серии опытов у подопытных животных, находящихся под воздействием только высотно-климатических факторов курорта Джермук. На протяжении всего срока пребывания животных на курорте отмечается 80—100% поражаемость слизистой оболочки желудка со средним числом поражений на одно животное на 5, 10, 15, 20 и 25-й дни соответственно 6,4; 7; 6,6; 7,6; 7. Таким образом, результаты опытов показывают, что высотно-климатические факторы курорта не предупреждают возникновения дистрофических изменений слизистой оболочки желудка при экспериментальной язве.

Нами также установлено, что джермукская минеральная вода наряду с предупреждением образования экспериментальной язвы желудка [10, 13] обнаруживает способность изменять уровень серотонина в желудочной ткани и крови.

Следует отметить, что между степенью выраженности деструкции и уровнем серотонина в желудочной ткани в различные сроки курсового приема минеральной воды имеется определенная прямая корреляция как в курортных, так и во внекурортных условиях. Содержание серотонина в желудочной ткани во все периоды предварительного приема бутылочной минеральной воды до вызывания нейродистрофии желудка снижается (рис. 1), достигая своего минимума на 25-й день, когда концентрация серотонина в желудочной ткани составляет $2,81 \pm 0,72$ против $11,4 \pm 0,7$ мкг/г при нейродистрофии желудка.

Определенные сдвиги происходят и в уровне серотонина в крови. Если в условиях нейродистрофии желудка содержание серотонина повышается до $0,48 \pm 0,12$ мкг/мл (при исходном $0,236 \pm 0,08$), то под влиянием предварительного курса внутреннего приема бутылочной минеральной воды «Джермук» в условиях патологии отмечается достоверное его понижение. Так, на 20, 25-й дни приема минеральной воды уровень серотонина в крови снижается соответственно до $0,17 \pm 0,07$; $0,16 \pm 0,06$ мкг/мл ($P < 0,05$), т. е. соответственно на 64,6, 66,7% (рис. 1).

Результаты опытов третьей серии показывают, что под влиянием внутреннего приема минеральной воды в сочетании с высотно-климатическим воздействием курорта, наряду со значительным снижением выраженности дистрофических поражений слизистой желудка, на 5, 25-й дни отмечается заметное уменьшение содержания серотонина в желудочной ткани соответственно до $4,33 \pm 1,59$, $2,68 \pm 0,41$ мкг/г (28,1, 55,5%) по сравнению с данными опытов при нейродистрофии желудка, где концентрация серотонина достигает $6,02 \pm 1,21$ мкг/г. На 10 и 20-й дни уровень серотонина незначительно повышается соответственно на 12,2, 4,1%, а на 15-й день отмечается заметное его повышение на 38,3% ($8,36 \pm 1,88$ мкг/г, рис. 2).

Таким образом, проявляется фазность в действии джермукской минеральной воды на указанные показатели в различные периоды курсо-

вого приема, выражающаяся уменьшением или увеличением концентрации серотонина в желудочной ткани и крови, что может быть обусловлено изменением активности ферментных систем, опосредствующих образованию и распаду серотонина в организме.

В четвертой серии опытов при 80—100% поражаемости слизистой желудка сдвиги в содержании серотонина в желудочной ткани и крови на протяжении 25 дней пребывания животных на курорте носят несколько иной характер по сравнению с третьей серией опытов. Нам не

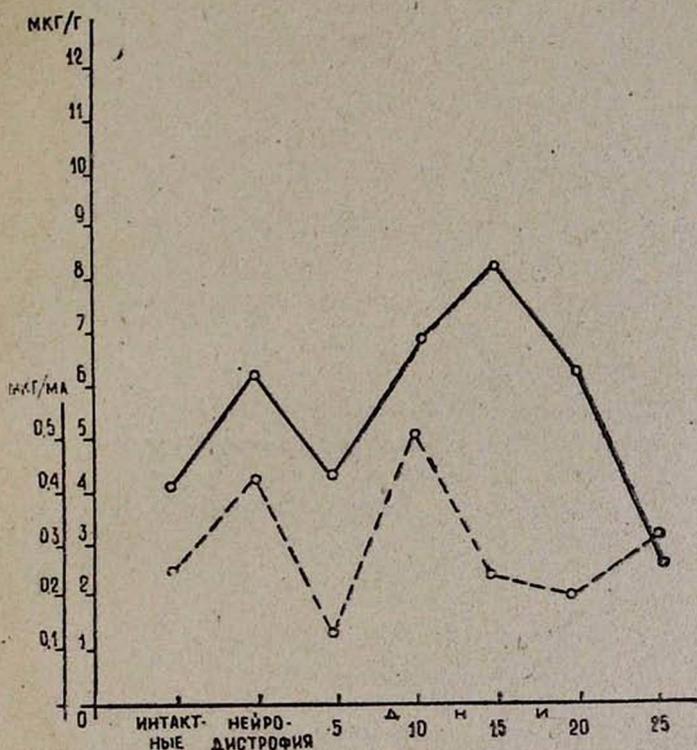


Рис. 2. Влияние высотного-климатических факторов курорта Джермук и предварительного курса приема джермукской минеральной воды на уровень серотонина в желудочной ткани и крови в условиях воспроизведения нейродистрофии желудка.

— серотонин в желудочной ткани, мкг/г
 - - - серотонин в крови, мкг/мл.

удалось установить определенной корреляции между динамикой изменения концентрации серотонина в желудочной ткани, крови и поражением желудка. Однако следует отметить, что под воздействием горного климата курорта отмечаются определенные сдвиги в содержании серотонина в крови и желудочной ткани, которые значительно выражены в пробе. На протяжении всего срока пребывания животных в указанных условиях содержание серотонина значительно снижается; дости-

гая своего минимума к концу 25-го дня (на 89,8%), при этом составляя $0,043 \pm 0,009$ против $0,422 \pm 0,187$ при нейродистрофии желудка (рис. 3) и $0,296 \pm 0,8$ мкг/мл у интактных животных. Содержание серотонина в желудочной ткани в указанной серии на 5 и 15-й дни пребывания животных на курорте достоверно понижается соответственно на 82,5, 45,4, а на 10, 20 и 25-й дни повышается на 56,6, 45,1 и 15,4%.

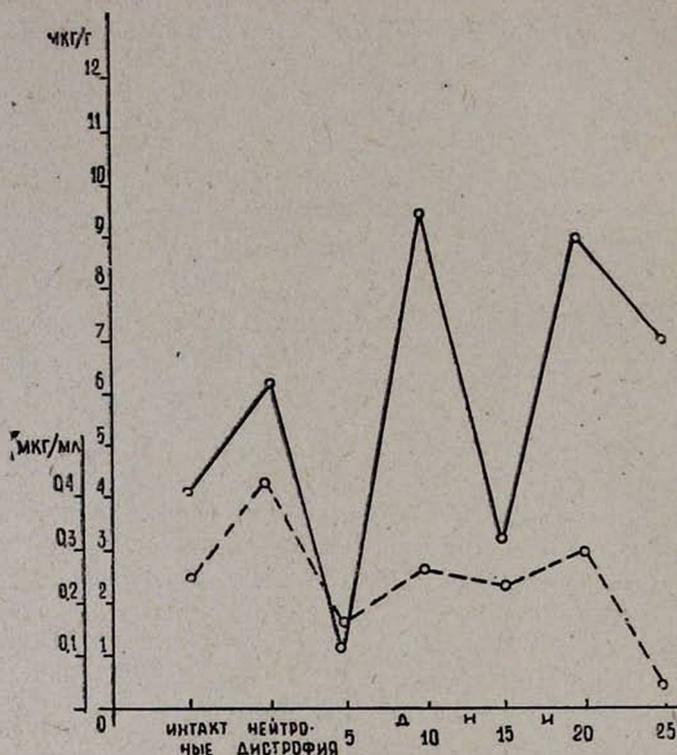


Рис. 3 Влияние высотного-климатических факторов курорта Джермук на уровень серотонина в желудочной ткани и крови в условиях воспроизведения нейродистрофии желудка.

— серотонин в желудочной ткани, мкг/г.
 - - - серотонин в крови, мкг/мл.

Таким образом, на основании анализа полученных данных следует указать, что предварительный внутренний прием минеральной воды «Джермук» как во внекурортных условиях, так и особенно в курортных условиях в комплексе с высотными-климатическими факторами курорта при воспроизведении нейродистрофии желудка оказывает определенное положительное воздействие на предупреждение возникновения нейродистрофии желудка и на нарушенный обмен серотонина. Указанные сдвиги в обмене серотонина могут иметь определенное значение в механизме предупреждающего действия джермукской минеральной воды при возникновении дистрофических поражений желудка, ибо из лите-

ратурных данных известно [9, 15—18], что большие дозы серотонина способствуют язвообразованию желудка в результате изменения проницаемости сосудов, спазма с последующей ишемией и нарушением трофики слизистой гастродуоденальной зоны.

Полученные фактические данные дают нам основание заключить, что в механизме предупреждающего действия минеральной воды «Джермук» против нейродистрофии желудка играют роль определенные сдвиги в содержании серотонина, выражающиеся в понижении его уровня в желудочной ткани и крови, что имеет патогенетическое значение в деле профилактики и лечения язвенной болезни.

Научно-исследовательский институт курортологии
и физиотерапии им. Акопяна

Поступила 14/VII 1978 г.

Ս. Հ. ՄԻՐՉՈՅԱՆ, Բ. Ա. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Տ. Բ. ՀԱԿՈՅԱՆ

ԿԵՆՏՐԱԼՆԵՐԻ ՍՏԱՄՈՔՍԻ ԵՅԱՐԴԱԴԻՍՏՐՈՑԻԿ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԿԱՆԵՄԱՆ ՊՐՈՑԵՍՈՒՄ ՋԵՐՄՈՒԿ ԱՌՈՂՋԱՐԱՆԻ ԲՈՒԺԱԿԱՆ
ԳՈՐԾՈՆՆԵՐԻ ԿՈՄՊԼԵՔՍՆԵՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՎԵՐԼՈՒԾՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ջերմուկ հանքային ջրի ընդունումը, զուգակցված առողջարանի բարձրադիր-կլիմայական պայմանների հետ, ցուցաբերում է ունակութուն բարձրացնելու օրգանիզմի հարմարողական-վերականգնման հնարավորությունները:

Ուսումնասիրվող գործոնները ցուցաբերում են միակողմանի ազդեցություն՝ կանխելով ստամոքսի նյարդադիստրոֆիկ պրոցեսների առաջացումը, զգալիորեն օժանդակում են սերոտոնինի մակարդակի իջեցմանը ստամոքսի հյուսվածքներում և արյան մեջ:

S. H. MIRZOYAN, R. A. GRIGORIAN, T. R. HAKOPIAN

COMPLEX INFLUENCE OF THERAPEUTIC FACTORS OF DJERMUK RESORT IN EXPERIMENTAL STOMACH NEURODISTROPHY

The analysis of complex influence of high-altitude-climatic and balneologic factors of Djermuk resort on beginning of stomach neurodystrophy is given in the article.

It is established, that the main role in the preventing mechanism belongs to lowering of serotonin in tissues of stomach wall under the influence of the above named factors.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Беленький М. Л. Элементы количественной оценки фармакологического эффекта. М., 1969.

2. *Гречишкин Л. Л., Мустафина Т. К.* Бюлл. exper. биологии и медицины, 1970, 3, стр. 31.
3. *Григорян Р. А.* Сб. трудов ин-та курортолог. и физиотер. им. А. А. Акопяна. вып. XI, Ереван, стр. 257.
4. *Григорян Р. А.* Тезисы докл. Всесоюзной конф. по экспериментальной курортолог. и физиотерапии. М., 1970, стр. 55.
5. *Григорян Р. А.* Труды VI Всесоюзн. съезда физиотерапевтов и курортологов. М., 1973, стр. 482.
6. *Григорян Р. А.* Тезисы докл. научн. конф., посвященной 10-летию организации филиала ин-та на курорте Джермук, Ереван, 1975, стр. 17.
7. *Заводская И. С.* Бюлл. exper. биологии и медицины, 1954, 37, 1, стр. 26.
8. *Кулинский В. И., Костюковская Л. С.* Лаб. дело, 1969, 7, стр. 390.
9. *Меньшиков В. В., Бассалык Л. С.* Тер. архив, 1969, 3, стр. 11.
10. *Мирзоян С. А., Григорян Р. А.* ДАН Арм. ССР, том XIII, 1966, 4, стр. 252.
11. *Мирзоян С. А., Григорян Р. А.* Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1969, IX, 5, стр. 10.
12. *Мирзоян С. А., Григорян Р. А.* Тезисы докл. научн. конф., посвященной 10-летию организации филиала ин-та на курорте Джермук. Ереван, 1975, стр. 14.
13. *Мирзоян С. А., Григорян Р. А.* XI Всесоюзн. конференция по физиол. и патол. пищева-рения. М., 1971, стр. 514.
14. *Мирзоян С. А., Григорян Р. А.* Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1970, 6, стр. 3.
15. *Ноздрачев А. Д.* В кн.: Исследования по эволюции нервной деятельности. М., 1959, стр. 217.
16. *Black J., Ficher E., Smith A. J.* Physiol., 1958, 143, 21.
17. *Haverback B. J., Hogben A. M., Morau N. C.* Gastroenterology, 1957, 32, 1958.
18. *Nieodljenc B., Vawon S.* Experientia, 1960, 16, 464.

УДК 611—018.46

Т. М. ЗИНИНА, Э. С. ГУЛЬЯНЦ, Л. П. СИЗЯКИНА

СУБФОРНИКАЛЬНЫЙ ОРГАН МОЗГА (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Представлена гистофизиологическая характеристика СФО мозга крыс, в которой определяющее значение принадлежит сосудистонейрональным элементам у интактных животных, а также в условиях угнетения и усиления функциональной активности. Установлены альвеолярное строение СФО мозга, наличие крупных нервных клеток, капиллярной сети с характерным ветвлением сосудов и венозными синусоидами, что сближает гистофизиологию СФО мозга и ГНС. Показано, что особенно значимой для морфофункционального состояния СФО мозга является активность щелочной фосфатазы и ацетилхолинэстеразы.

Установление эндокринной функции гипоталамо-нейрогипофизарной, нейросекреторной системы (ГНС) явилось стимулом для поиска других секреторных образований мозга, обладающих способностью к выработке нейрогормонов. В последние годы такие свойства связывают с деятельностью органов циркумвентрикулярной системы мозга, среди которых наименее изучен в морфологическом и функциональном отношении субфорникальный орган (СФО) мозга. СФО представлен небольшим утолщением роstralной стенки III желудочка вдоль средней линии между интервентрикулярными отверстиями, в месте соединения сосудистых сплетений III и боковых желудочков мозга, у перехода свода в его передние колонны [3, 5, 8]. Характер регулирующих влияний СФО мозга на стимулы экзо- и эндогенной природы до настоящего времени недостаточно обоснован. Имеются указания на усиление синтеза РНК и включение метки при радиоизотопном исследовании таких моделей, как изменение осмотического давления среды, гиповолемия и гипертония [4, 6].

В настоящем исследовании использованы фармакологические воздействия, обладающие способностью отчетливой активации и угнетения функции ГНС [1, 2]. При этом предполагали однотипный характер реакции структур СФО мозга и ГНС. Задачу исследования составила гистофизиологическая характеристика структурных составляющих СФО мозга в различных режимах его функционирования по результатам ферментно- и гистохимического анализа.

Материал и методика

Опыты выполнены на 30 половозрелых крысах-самцах весом 150—180 г, которые разделены на три группы. Первую составили интактные

животные (контроль), крысам второй группы внутримышечно вводили аминазин в дозе 50 мг/кг, третьей фенамин в дозе 1 мг/кг. Известно, что высокие дозировки указанных веществ обеспечивают постоянное изменение режима функционирования нейрогормональных структур мозга, в частности ГНС, с функциональными и ультраструктурными проявлениями их угнетения и активации соответственно [1, 7]. Спустя 3 часа после введения аминазина и фенамина крысы декапитировали. Срезы мозга, содержащие СФО, фиксировали в 10% формалине, смесях Карнуа, Шабадша и Буэна. Общий белок выявляли по Даниелли и Гейеру, ШИК-позитивные вещества—по Шабадшау, ацетилхолинэстеразу—по Карновскому-Рутсу, секреторный материал—с помощью альдегид-фуксина по Гомори. Активность кислой и щелочной фосфатаз определяли в криостатных срезах по Гомори после предварительной фиксации в формол-кальциевой смеси. Гистоэнзиматические реакции оценивали качественно. Кроме того, использовали обзорные методы окрашивания и гистотопографические срезы мозга, содержащие СФО.

Результаты и обсуждение

Микроанатомическое положение СФО в циркумвентрикулярной системе мозга, его топические отношения с окружающими структурами хорошо прослеживаются на фронтальных срезах мозга (рис. 1). При гистологическом исследовании СФО мозга богато васкуляризован (рис. 2, а) и обладает альвеолярным строением. Оно определяется взаимноперпендикулярным направлением внутриорганных артериальных сосудов типа артериол и обилием венозных синусоидов. Сосудистые петли ограничивают участки паренхиматозных элементов—своеобразные альвеолы, среди клеточных элементов которых преобладают типичные нейроны с крупными ядрами и светлой цитоплазмой (рис. 2, б). Цитоплазма нервных клеток СФО мозга обладает высокой активностью ацетилхолинэстеразы (рис. 2, в). Среди клеток, образующих глиальный остов СФО мозга, встречаются «длинные клетки», имеющие веретенообразную форму, интенсивно оксифильную цитоплазму и крупное вытянутое ядро.

У интактных крыс СФО мозга характеризуется высоким уровнем обменных процессов, в частности высокой активностью кислой фосфатазы, которая выявляется в цитоплазме и ядрах паренхимных элементов с выраженной неравномерностью распределения (рис. 3, а). В ножках СФО и эпендиме сосудистых сплетений градиент активности выше, чем в теле. Щелочная фосфатаза характеризуется интенсивностью реакции в стенках У-образно ветвящихся сосудов, архитектоника которых напоминает их структуру в задней доле гипофиза, а также венозных синусоидов (рис. 3 г). Активность ацетилхолинэстеразы также связана со стенками капилляров и цитоплазмой паренхимных клеток, преимущественно нейронов, и их отростков, и значительно ниже в других типах клеток (рис. 2, в). В цитоплазме «длинных клеток», стенках капилля-

ров и синусоидов в умеренном количестве выявляется ШИК-позитивный материал, который практически отсутствует в других микроструктурах. В клеточных элементах СФО мозга реакция на суммарный белок значительно выше, чем в строме (рис. 2, а). Альдегид-фуксино-

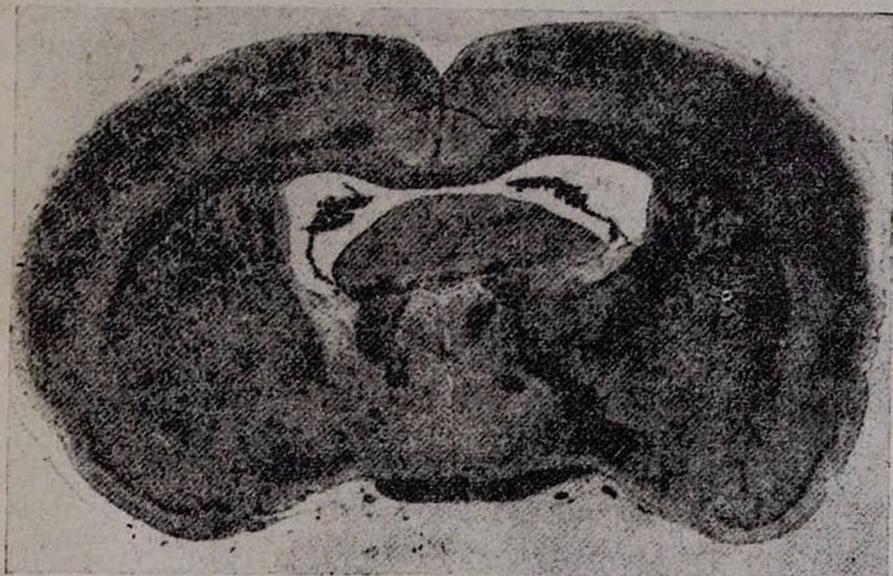


Рис. 1. Поперечный срез головного мозга крысы на уровне зрительного перекреста. Стрелками указан субфорникальный орган мозга.

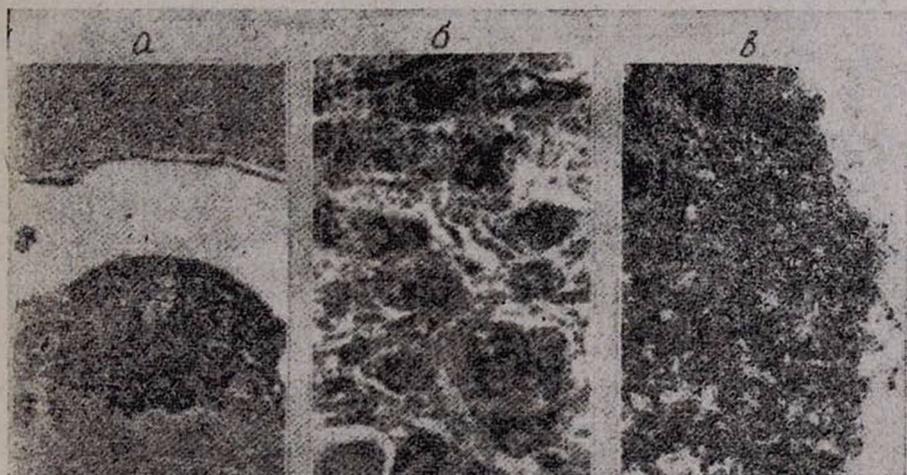


Рис. 2. Общий вид и особенности строения субфорникального органа мозга а—общий вид. Ок. 10, об. 9. Окраска по Гейеру; б—группа крупных нейронов. Ок. 10, об. 60. Иммуноокраска гематоксилин—эозином; в—активность ацетилхолинэстеразы. Ок. 10, об. 40. Реакция Карновского—Рутса.

фильный материал в цитоплазме нервных и эпендимных клеток не выявлен.

При введении аминазина градиент активности кислой фосфатазы практически не меняется по сравнению с контрольными животными (рис. 3, б). В цитоплазме паренхимных клеток различимы мелкие, диффузно-рассеянные гранулы осадка сульфида свинца при интенсивном чернении ядер. В то же время отчетливо заметно снижение активности щелочной фосфатазы. При этом число выявляемых стенок сосудов рез-

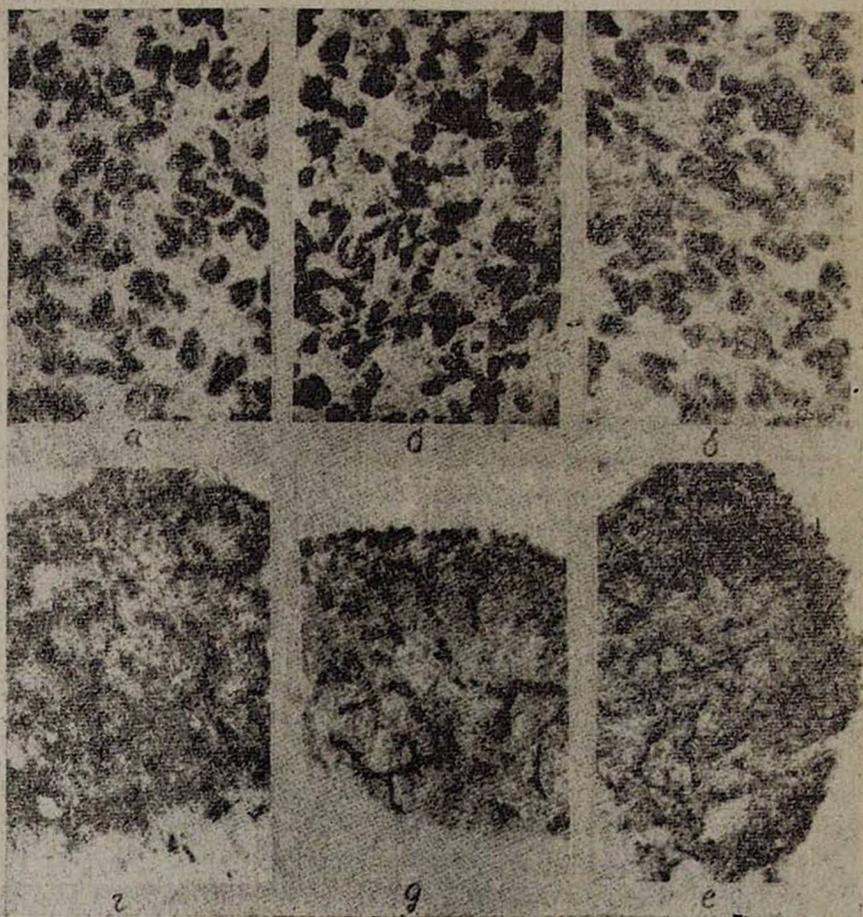


Рис. 3. Гистофизиологическая характеристика субфронтального органа мозга. а—в—активность кислой фосфатазы. Ок. 10, об. 40; г—е—активность щелочной фосфатазы; г, д—ок. 10, об. 40; е—ок. 10, об. 10; а, г—норма; б, д—введение аминазина; в, е—введение фенамина. Реакция Гомори.

ко уменьшается, нередко чернятся их отдельные фрагменты, в результате чего характерный сосудистый рисунок СФО мозга изменяется (рис. 3, д). Возникают крупные «бессосудистые» поля на территории СФО мозга. Указанная тенденция свойственна содержанию общего белка и

РНК, снижение запасов которых происходит в нервных и эпендимных клетках, формирующих поверхностную выстилку СФО мозга. Активность ацетилхолинэстеразы характеризуется отчетливой неравномерностью, при этом она наиболее высока в базальных отделах, снижается в поверхностных и ниже всего в центральных участках СФО мозга. ШИК-позитивный материал в значительном количестве сосредоточен в стенках сосудов и цитоплазме «длинных клеток». Альдегидфуксифильный материал не выявлен.

При введении фенамина заметно возрастает активность кислой фосфатазы с увеличением количества гранул ферментного осадка в цитоплазме нервных и эпендимных клеток (рис. 3, в). Резко возрастает активность щелочной фосфатазы, в особенности в периферических отделах СФО мозга, стенки сосудов которых диффузно чернятся на значительном протяжении (рис. 3, е). Заметно снижается активность ацетилхолинэстеразы, которая связана по преимуществу с цитоплазмой отдельных нейронов у основания СФО мозга. Снижено и отчетливо неравномерно содержание суммарного белка. ШИК-позитивный материал выявляется в значительном количестве подобно интактным животным. Альдегид-фуксифильный материал не выявлен.

Полученные данные позволяют заключить, что гистофизиологические особенности СФО мозга определяет его сосудисто-нейрональная архитектура как у интактных животных, так и в условиях изменения режима функционирования. Альвеолярное строение, обилие крупных нервных клеток с отростками, наличие капиллярной сети с характерным ветвлением стенок сосудов и венозными синусоидами, ингибирующее влияние аминазина и активирующее фенамина на морфофункциональную характеристику сосудистых и нервных структур сближают гистофизиологию СФО мозга и ГНС. Обращает внимание также ферментнохимическая и гистохимическая гетерогенность центральных и краевых отделов СФО мозга, которая позволяет связать активные участки выведения его нейрогормональных продуктов с периферическими отделами.

Указанные сведения могут иметь значение для диагностики морфофункционального состояния СФО мозга, в которой «маркерными» методами может служить выявление активности щелочной фосфатазы и ацетилхолинэстеразы.

ЦНИЛ Ростовского государственного
медицинского института

Поступила 7/1 1978 г.

Տ. Գ. ԶԻՆԻԱ, Է. Ս. ԳՈՒԼՅԱՆՑ, Լ. Պ. ՍԻԶՏԱԿԻՆԱ

ՈՒՂԵՂԻ ՍՈՒՔՖՈՐՆԻԿԱՆ ՕՐԳԱՆԸ (ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ-
ՀԻՍՏՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆ)

Ներկայացված է առնետների ուղեղի սուբֆորնիկալ օրգանի հիստոֆիզիոլոգիական բնութագիրը, որի համար որոշիչ նշանակություն ունեն անոթա-

նյարդաբջիջային էլեմենտները ինտակտ կենդանիների մոտ: Արձանագրված են ուղեղի սուբֆորնիկալ օրգանի ավիեոլային կառուցվածք, խոշոր նյարդային բջիջների առկայություն, մազանոթային ցանց առանձնահատուկ անոթների ճյուղավորմամբ և երակային սինուսոիդներով, որը մոտեցնում է ուղեղի սուբֆորնիկալ օրգանի հիստոֆիզիոլոգիան հիպոթալամո-նյարդահիպոֆիզային նյարդահյուսվածքատական համակարգին: Յույց է տրված, որ ուղեղի սուբֆորնիկալ օրգանի մորֆոֆունկցիոնալ վիճակի համար առանձնապես կարևոր է հիմնային ֆոսֆոտազայի և ացետիլխոլինէսթերազայի ակտիվությունը:

T. M. ZININA, E. S. GOULYANTS, L. P. SIZYAKINA

SUBPHORNICAL ORGAN OF THE BRAIN (EXPERIMENTAL-HISTOLOGIC INVESTIGATION)

The histophysiological characteristics of subphornical organ of the brain, where neurovascular elements in intact animals have determining significance, is given in the article.

The subphornical organ has been studied in conditions of depression and aggravation of the functional activity as well. The alveolar structure of SPO of the brain, presence of large nervous cells and capillary network with peculiar branched vessels and venous sinusoids have been revealed.

It is shown, that for morphofunctional state of SPO of the brain the most significant is the activity of alkaline phosphatase and acetylcholinesterase.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Войткевич А. А., Дедов И. И. Ультраструктурные основы гипоталамической нейросекреции. М., 1972.
2. Гульянц Э. С., Ермакова М. Е. В сб.: Материалы VII Всес. конф. по электрофизиологии ЦНС. Каунас, 1976, стр. 154.
3. Akert K., Schweiz. Arch. Neurol., Neurochir., Psychiatr., 1967, Bd. 100, S. 1.
4. Palkovits M. Endocrinol. Exp., 1969, 3, 4, 215.
5. Rudert H., Wetzig H., Zellforsch Z. 1965, 65, 790.
6. Rühl M., Emisch A. В сб.: Материалы VII международн. симпоз. по нейросекреции. Эволюц. аспекты нейроэндокринологии. Л., 1976, стр. 135.
7. Singh K., Dominic C. Ann. d'Endocrinol. (Paris), 1974, 35, 21.
8. Watermann R., Abdel-Messeich J. Z. Marph. u. Ökel. Tiere, 1957, 45, 603.

УДК 616.127—018:615.22

А. Л. УРАКОВ, А. Г. БАРАНОВ

ДЫХАНИЕ И ОКИСЛИТЕЛЬНОЕ ФОСФОРИЛИРОВАНИЕ МИТОХОНДРИЙ МИОКАРДА В ПРИСУТСТВИИ КОФЕИНА- БЕНЗОАТА НАТРИЯ

Полярнографическим методом изучено действие кофеина-бензоата натрия на дыхание и окислительное фосфорилирование в митохондриях миокарда. Показано, что препарат в дозе $2 \cdot 10^{-6}$, $2 \cdot 10^{-5}$ и $2 \cdot 10^{-4}$ г/мл повышает скорость дыхания митохондрий в состоянии V_{40} с сукцинатом и в меньшей степени с глутаматом и α -кетоглутаратом. Эффект растет с увеличением концентрации кофеина-бензоата натрия. Остальные показатели тканевого дыхания под действием препарата не меняются.

Значительную роль в механизме стимулирующего действия кофеина на работу сердца и процессы в центральной нервной системе отводят ингибированию этим препаратом фосфодиэстеразы и накоплению в тканях циклического АМФ [8]. О возможности непосредственного влияния кофеина на энергетические процессы говорит факт слабого разобщения дыхания и окислительного фосфорилирования в митохондриях мозга [2]. Мы поставили перед собой задачу изучить непосредственное действие кофеина-бензоата натрия на энергетические процессы митохондрий миокарда.

Методика

Эксперименты проведены на митохондриях левого желудочка сердца 11 беспородных собак. Всего поставлено 90 опытов. Выделение и исследование митохондрий полярнографическим методом производилось по методике, описанной ранее [1]. Действие кофеина-бензоата натрия на дыхательную функцию митохондрий исследовалось в дозах $2 \cdot 10^{-6}$, $2 \cdot 10^{-5}$ и $2 \cdot 10^{-4}$ г/мл при окислении митохондриями отдельно 5 мМ сукцината, 10 мМ альфа-кетоглутарата и 10 мМ глутамата. АДФ добавляли в количестве 200 мкМ, ДНФ вносили в количестве $2,5 \cdot 10^{-5}$ М.

Результаты

Результаты экспериментов показывают, что кофеин-бензоат натрия способен оказывать непосредственное влияние на дыхание и окислительное фосфорилирование митохондрий сердца. Эффект препарата

проявляется во всех исследованных дозах и растет с увеличением концентрации лекарственного препарата (рис. 1). Кофеин-бензоат натрия повышает дыхание митохондрий в состоянии V_{40} [6] при окислении сукцината, альфа-кетоглутарата и глутамата. В дозе $2 \cdot 10^{-6}$ г/мл лекарственное средство влияет лишь на окисление янтарной кислоты, повышая V_{40} на 26%, не изменяя остальных параметров.

В дозе $2 \cdot 10^{-5}$ г/мл кофеин-бензоат натрия увеличивает скорость дыхания митохондрий в состоянии V_{40} при окислении всех субстратов, причем в присутствии сукцината скорость окисления увеличивается на 62%, в присутствии глутамата—на 20%, а при окислении альфа-кетоглутарата—на 15%.

В дозе $2 \cdot 10^{-4}$ г/мл препарат изменяет скорость дыхания митохондрий также лишь в состоянии V_{40} , увеличивая ее при окислении янтарной кислоты на 72%, при окислении глутаминовой кислоты—на 50%, в присутствии альфа-кетоглутаровой кислоты—на 40%. Кофеин-бензоат натрия во всех дозах не изменяет скорости сопряженного и разобщенного окисления всех субстратов, скорости дыхания в состоянии V_{4n} и коэффициента фосфорилирования.

Обсуждение результатов

Полученные данные свидетельствуют о способности кофеина-бензоата натрия оказывать прямое, непосредственное влияние на энергетические процессы митохондрий миокарда. Препарат повышает дыхание митохондрий в состоянии покоя V_{40} после выхода из состояния активного дыхания V_3 [7, 9, 10], не влияя на скорость окисления субстратов в состоянии покоя V_{4n} до внесения в среду инкубации митохондрий АДФ.

Состояние V_{40} митохондрий характеризуется наличием синтезированной митохондриями АДФ из АДФ, при этом митохондрии находятся в стадии отдыха после сопряженного окисления. Стоит только появиться в среде АДФ, скорость дыхания митохондрий сразу же намного увеличится [7] и будет соответствовать сопряженному окислению. Чем меньше скорость потребления кислорода в состоянии V_{40} , тем большая часть его может быть использована для последующего сопряженного окисления и фосфорилирования, тем более экономнее расходуется кислород. Наоборот, большая скорость дыхания митохондрий в состоянии V_{40} должна привести к менее экономному расходованию кислорода. В этом случае меньшая часть имеющегося кислорода может быть использована для синтеза АДФ из АДФ в последующем сопряженном окислении.

Как видно из приведенных нами результатов, кофеин-бензоат натрия повышает дыхание митохондрий в состоянии V_{40} при окислении всех субстратов, но наибольшее влияние оказывает при окислении янтарной кислоты, скорость окисления которой в норме наивысшая из всех субстратов цикла Кребса [3, 4, 5].

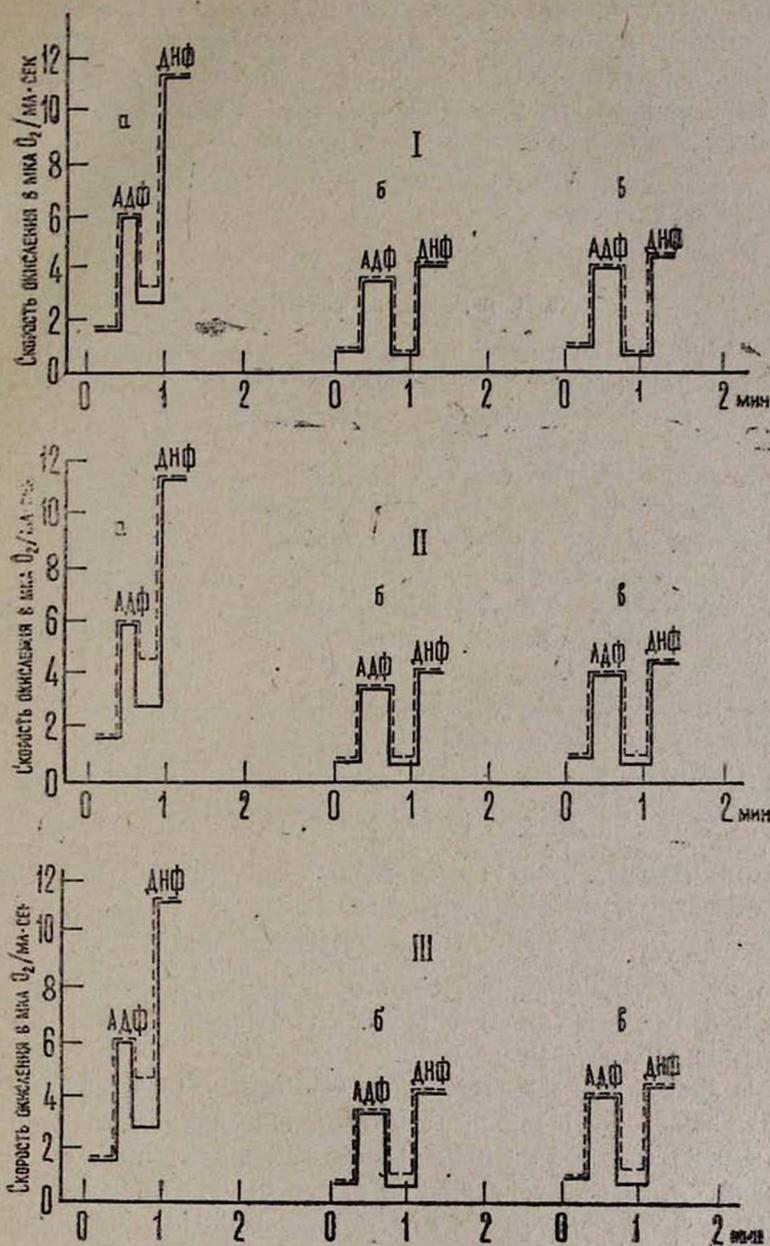


Рис. 1. Влияние различных доз кофеина-бензоата натрия на скорость окисления различных субстратов цикла Кребса митохондриями сердца. Концентрация белка митохондрий в ячейке—5—7 мг/мл . Среда инкубации—0,225 M маннит, 0,075 M сахараза, 5 мМ трис-(оксиметил)-аминометан, 1 мМ ЭДТА, 3 мМ $\text{K}_2\text{H}_2\text{P}_2\text{O}_7$, pH 7,45. I—действие кофеина-бензоата натрия в дозе $2 \cdot 10^{-6}$ г/мл ; II—в дозе $2 \cdot 10^{-5}$ г/мл ; III—в дозе $2 \cdot 10^{-4}$ г/мл . а—окисление митохондриями сукцината; б—глутамата; в—альфа-кетоглутарата. — — дыхание митохондрий в присутствии кофеина-бензоата натрия. — — дыхание intactных митохондрий.

Таким образом, кофеин-бензоат натрия, повышая скорость окисления субстратов митохондриями в состоянии V_{40} , характеризующегося большим содержанием АТФ и низким содержанием АДФ, приводит к повышению потребления митохондриями сердца кислорода и менее экономному его расходованию.

Кафедра фармакологии Ижевского
медицинского института

Поступила 2/II 1978 г.

Ա. Լ. ՈՒՐԱԿՈՎ, Ա. Գ. ԲԱՐԱՆՈՎ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՄԻՏՈՔՈՆՏՐԻՈՒՄՆԵՐԻ ՇՆՉԱՌՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԵՎ ՕՔՍԻԴԱՑՆՈՂ ՖՈՍՖՈՐԻԼԱՑՈՒՄԸ ԿՈՖԵԻՆ-ՆԱՏՐԻՈՒՄ
ԲՆՆՋՈՍՏԻ ԱՌԿԱՑՈՒԹՅԱՄԲ

Բեռնագիտության մեթոդով ուսումնասիրված է կոֆեին-նատրիում բենզոատի ազդեցությունը սրտամկանի միտոքոնդրիումների շնչառության և օքսիդացնող ֆոսֆորիլացման վրա: Ցույց է տրված, որ այս դեղամիջոցը $2,10^{-6}$, $2,10^{-5}$, $2,10^{-4}$ գ/մլ դոզաներով բարձրացնում է միտոքոնդրիումների շնչառության արագությունը V_{40} վիճակում սուկցինատով, և ավելի քիչ գլուտամատով և α -կետոգլուտատով: Կոֆեին-նատրիում բենզոատի կոնցենտրացիայի բարձրացմամբ արդյունքը աճում է:

Հյուսվածքային շնչառության մնացած ցուցանիշները դեղամիջոցի ազդեցության տակ չեն փոփոխվում:

A. L. URAKOV, A. G. BARANOV

RESPIRATION AND OXIDIZING PHOSPHORILATION OF
MITOCHONDRIA OF MYOCARDIUM IN PRESENCE OF
CAFFEINE AND SODIUM BENZOATE

By polarographic method it has been studied the effect of caffeine and sodium benzoate on respiration and oxidizing phosphorilation in mitochondria of myocardium.

It is shown, that the preparation in dozes $2,10^{-6}$, $2,10^{-5}$, $2,10^{-4}$ g/ml heightens the breathing speed of mitochondria in condition V_{40} with succinate and lesser with glutamate and α -ketoglutarate. This effect grows with increase of concentration of caffeine and sodium benzoate.

The rest of indexes of tissue respiration do not change under the influence of the preparation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баранов А. Г., Ураков А. Л. Кровообращение, 1977, т. 10, 5, стр. 14.
2. Колотилова А. И., Димитров О. А. В сб.: Доклады V Всесоюзной конференции по нейрехимии. Тбилиси, 1968, стр. 155.
3. Кондрашова М. Н. Терапевтическое действие янтарной кислоты. Пущино, 1976, стр. 8.

4. *Кондрашова М. Н.* Митохондрии. Молекулярные механизмы ферментативных реакций. М., 1972, стр. 151.
5. *Кондрашова М. Н., Маевский Е. И., Бабаян Г. В., Саакян И. Р., Ахмеров Р. Н.* В сб.: Митохондрии. Биохимия и ультраструктура. М., 1973, стр. 112.
6. *Кондрашова М. Н., Ананенко А. А.* В сб.: Руководство по изучению биологического окисления полярографическим методом. М., 1973, стр. 106.
7. *Лениджер А.* Биохимия. Молекулярные основы структуры и функции клетки. М., 1976, стр. 474.
8. *Машковский М. Д.* Лекарственные средства, ч. 1. М., 1977, стр. 107.
9. *Chance B.* In: Energy Linked Functions of Mitochondria. New-York, 1963, 321.
10. *Hagihara B.* Biochim. Biophys. Acta., 1961, 46, 134.

УДК 612.1+612.824

А. Г. АИВАЗЯН

ВЛИЯНИЕ НОРАДРЕНАЛИНА И СТИМУЛЯЦИИ СИМПАТИЧЕСКОГО НЕРВА НА СОДЕРЖАНИЕ ПРОСТАГЛАНДИНОВ СЕРИИ 'Е' В МОЗГОВОЙ ТКАНИ У ИНТАКТНЫХ КРЫС И В УСЛОВИЯХ ИНГИБИРОВАНИЯ БИОСИНТЕЗА ПРОСТАГЛАНДИНОВ

Методом биологического тестирования на изолированной полоске желудка крыс выявлено, что количество простагландинов в мозговой ткани крыс увеличивается под влиянием норадреналина, введенного внутривенно, и стимуляции симпатического нерва. В условиях ингибирования биосинтеза простагландинов индометацином этого не наблюдается. Предполагается, что простагландины, синтезируясь под влиянием адренергических воздействий, ограничивают эффекты норадреналина на структуры головного мозга.

На синтез простагландинов в мозге могут воздействовать различные факторы: нервные, гормональные, фармакологические или травматические. По данным Wolfe и соавт. [11], синтез простагландинов $F_{2\alpha}$ и E_2 *in vitro* значительно увеличивается под влиянием норадреналина, допамина и адренохрома.

В настоящей работе изучены изменения количества простагландинов серии E в мозговой ткани крыс в условиях введения норадреналина, стимуляции симпатического нерва, а также ингибирования биосинтеза простагландинов индометацином.

Методика исследования

Были использованы беспородные белые крысы весом от 150 до 200 г. Проведено семь серий экспериментов. В первой серии определено количество простагландинов серии E в мозге у интактных крыс, во второй—количество простагландинов через 3 мин после внутривенного введения норадреналина (10 мкг/кг), в третьей—через несколько секунд после внутрикратидного введения норадреналина, в четвертой—после стимуляции шейного симпатического нерва (период раздражения—1 мсек, частота—5 гц, напряжение—7 в в течение 30 сек). В остальных сериях экспериментов изучено содержание простагландинов серии E при тех же воздействиях на фоне ингибирования биосинтеза простагландинов индометацином (50 мг/кг). После декапитации животных и извлечения мозговой ткани производилась гомогенизация на

Таблица

Влияние норадреналина и стимуляции симпатического нерва на содержание простагландинов серии Е в мозговой ткани у интактных крыс и на фоне ингибирования биосинтеза простагландинов (ПГ) индометацином (ИМ)

Условия эксперимента	Базальный выход ПГ		Влияние норадреналина на выход ПГ			Влияние стимуляции симпатического нерва на выход ПГ	
	у интактных животных	под влиянием ИМ	при в/б введении	при в/к введении	на фоне ИМ	у интактных животных	на фоне ИМ
Количество ПГЕ в мозг. ткани, нг/г	$9,0 \pm 1,29$ n=6	$2,6 \pm 0,42$ n=6	$21,7 \pm 1,43$ n=7	$21,0 \pm 1,24$ n=5	$4,6 \pm 0,8$ n=8	$17,2 \pm 1,1$ n=5	$4,4 \pm 0,1$ n=5
P		p<0,001	p<0,001	p<0,001	p<0,01	p<0,002	p<0,01

лду. Экстракция простагландинов осуществлена по методу Unger с соавт. [9]. Идентификация простагландинов серии E производилась методом тонкослойной хроматографии [5] в модификации Higgs и Vane [6]. Количество простагландинов в экстрактах определяли биологическим методом на полоске желудка крыс [10] в модификации Gilmore и соавт. [4]. Сокращения полоски желудка регистрировали с помощью изотонического преобразователя с усилителем (HF-Modem Hugo Sachs Electronic) на самопишущем приборе (Hitachi recorder model QD25).

Результаты и обсуждение

Как видно из таблицы, норадреналин, введенный внутрибрюшинно, увеличивает содержание простагландинов серий E в мозговой ткани в 2,4 раза по сравнению с контрольным уровнем. На фоне влияния индометацина этого увеличения не происходит. Наоборот, количество простагландинов уменьшается в 2 раза по сравнению с контрольным уровнем и в 4,7 раза по сравнению с эффектом норадреналина. Базальное содержание простагландинов под влиянием индометацина уменьшается в 3,4 раза по сравнению с контрольным уровнем. Степень увеличения содержания простагландинов при внутрикаротидном введении норадреналина не отличается от таковой при внутрибрюшинном введении. Стимуляция шейного симпатического нерва также сопровождается увеличением содержания простагландинов серии E в мозговой ткани (в 1,9 раза). Этот эффект полностью блокируется индометацином.

Литературные данные показывают, что различные участки центральной нервной системы выделяют простагландины серии E и F как *in vitro*, так и *in vivo* [1, 2, 3, 7, 8], причем темп выделения простагландинов хорошо коррелируется с уровнем нейрональной активности.

Результаты наших опытов показывают, что норадреналин, как экзогенный, так и эндогенный (медиаторный), обнаруживает способность увеличивать выход простагландина E в мозговую ткань. Это обстоятельство свидетельствует о том, что уровень выделяемых в мозговую ткань простагландинов зависит от активности симпатической нервной системы. При повышенной активности, когда усилена секреция норадреналина, одновременно усиливается секреция его физиологических антагонистов, способных ограничивать эффекты норадреналина на структуры головного мозга.

Кафедра фармакологии Ереванского
медицинского института

Поступила 16/II 1978 г.

ՆՈՐԱԴՐԵՆԱԼԻՆԻ ԵՎ ՍԻՄՊԱՏԻԿ ՆԵՐՎԻ ԳՐԳՌՄԱՆ ՆԵՐԳՈՐ-
ՄՈՒԹՅՈՒՆԸ Ե ԽՄԲԻ ՊՐՈՍՏԱԳԼԱՆԴԻՆՆԵՐԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ
ՎՐԱ ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ՀՅՈՒՍՎԱՄՔՈՒՄ
ՆՈՐՄԱՅՈՒՄ ԵՎ ՊՐՈՍՏԱԳԼԱՆԴԻՆՆԵՐԻ ԲԻՈՍԻՆԹԵԶԻ
ԸՆԿՃՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Սպիտակ առնետների վրա կատարված սուր փորձերում բացահայտված է, որ նորադրենալինի ներգործության և սիմպատիկ ներվի գրգռման E խմբի պրոստագլանդինների քանակը նշանակալի շափով ավելանում է ուղեղի հյուսվածքում, որը կանխվում է պրոստագլանդինների բիոսինթեզը ինդոմետացինով ընկճման պայմաններում:

Ենթադրվում է, որ պրոստագլանդինները, սինթեզվելով ադրեներգիկ ներգործության պայմաններում, սահմանափակում են նորադրենալինի ներգործությունը ուղեղի գոյացությունների վրա:

A. H. AIVAZIAN

THE INFLUENCE OF NORADRENALINE AND THE STIMULATION
OF SYMPATHETIC NERVE ON PROSTAGLANDIN CONTENTS
OF SERIES E IN THE CEREBRAL TISSUES OF INTACT RATS
AND IN THE CONDITIONS OF INHIBITION OF PROSTAGLANDIN
SYNTHESIS

In acute experiments on rats it has been stated that the quantity of prostaglandins of series E increases in the cerebral tissue to a marked extent.

This process does not take place during the inhibition of prostaglandin synthesis by indomethacin.

It is supposed that prostaglandins synthesized under adrenergic influence restrict noradrenaline effect on the cerebral structure.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Coceani F., Wolfe L. S., *Can J. Physiol. Pharmacol.*, 1965, 43, 445.
2. Dey P. K., Feldberg W., Wendlandt S. J. *Physiol. (Lond.)*, 1974, 239, 102.
3. Feldberg W., Gupta K. P., Milton A. S., Wendlandt S. J. *Physiol.*, 1973, 243, 279.
4. Gilmore N., Vane J. R., Wyllie J. H. *Nature*, 1968, 218, 22.
5. Green K., Samuelsson B. J. *Lipid Research*, 1964, 5, 117.
6. Higgs G. A., Vane J. R. *Prostaglandins*, 1973, 4, 5, 695.
7. Holmes S. W. *Br. J. Pharmacol.*, 1970, 38, 653.
8. Ramwell P. W., Shaw J. E. *Am. J. Physiol.*, 1966, 211, 125.
9. Unger W. G., Stamford I. F., Bennet A. *Nature (Lond.)*, 1971, 233, 336.
10. Vane J. R. *Br. J. Pharmacol.*, 1964, 23, 2, 360.
11. Wolfe L. S., Rostworowski K., Pappius H. M. *Can. J. Biochem.*, 1976, 54, 7, 629.

УДК 612.825

Д. С. МЕЛКОНЯН, А. А. ГАЗАРЯН, А. А. МЕЛКОНЯН, В. Г. ГРИГОРЯН
Т. В. ВАРТАНЯН

МЕТОДИКА ЦИФРОВОГО СПЕКТРАЛЬНОГО АНАЛИЗА УСРЕДНЕННЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ МОЗГА

Предлагается методика цифрового спектрального анализа усредненных вызванных потенциалов (УВП) мозга человека, основными особенностями которой являются: построение формул спектрального анализа на основе метода кусочно-линейной аппроксимации кривых УВП, возможность получения текущих спектров, расчет и отображение частотных спектров в логарифмических шкалах частот. Приводятся примеры анализа УВП человека на основе разработанной методики.

Одним из основных современных средств математической обработки усредненных вызванных потенциалов (УВП) мозга является метод спектрального (частотного) анализа, использующий технику приближенного вычисления интегральных преобразований Фурье на цифровых вычислительных машинах [1, 4, 5]. С помощью метода за последнее время получены результаты, показывающие его перспективность, ценность обеспечиваемой дополнительной информации для оценки функциональных состояний мозга [6, 10, 11].

Однако в ряде случаев данные разных авторов трудно сопоставимы, поскольку не выработано стандартных требований к принципам построения алгоритмов спектрального анализа ВП и соответственно представлению результатов обработки. В настоящей работе анализируется ряд вопросов спектрального анализа ВП, связанных с выбором расчетного алгоритма и рациональными формами представления спектральных характеристик. На этой основе предлагаются определенные рекомендации по вопросам стандартизации методики спектрального анализа ВП.

Расчетный алгоритм

Современные алгоритмы цифрового спектрального анализа УВП мозга используют в качестве исходной информации для расчетов значения дискретных отсчетов кривой УВП в равноотстоящих точках. Этот принцип задания исходной информации связан с использованием полу-

чившего широкое применение в экспериментальных и клинических исследованиях УВП метода цифрового усреднения, осуществляемого с помощью специализированных для выполнения этой и близких к ней задач анализаторов [8] или мини-ЭВМ более широкого профиля [7].

При использовании метода цифрового усреднения усиленная кривая биопотенциала мозга подается на вход аналого-цифрового преобразователя, переводящего непрерывный биосигнал в последовательность цифровых отсчетов, берущихся с постоянным шагом по времени. Вычислительные операции по обработке значений дискретных отсчетов кривой ВП осуществляются цифровой вычислительной машиной, к входу которой подключен аналого-цифровой преобразователь. В качестве результата обработки служат значения $k(N) \cdot U(i \cdot \Delta t)$ ($i=0, 1, \dots, p-1$), где Δt —шаг дискретизации по времени, p —число дискретных отсчетов кривой УВП, N —число усреднений, $k(N)$ —масштабный коэффициент, величина которого обычно зависит от числа усреднений, $U(i \cdot \Delta t)$ —дискретные отсчеты, которые можно рассматривать как значения некоторой непрерывной функции $U(t)$, описывающей кривую УВП (начало кривой совмещено с $t=0$).

При рассмотрении предлагаемого алгоритма расчетов принимаются заданными p дискретных отсчетов $U(i \cdot \Delta t)$ ($i=1, 2, \dots, p$) кривой УВП, а также параметры Δt и $k(N)$.

Основными особенностями алгоритма являются: 1) построение формул спектрального анализа на основе метода кусочно-линейного преобразования Фурье (КЛПФ) в соответствии с рекомендациями, представленными нами в ранее опубликованной работе [2], 2) возможность расчета спектральных характеристик кривой УВП на отдельных отрезках от ее начала, что дает возможность определения текущих спектров кривой УВП, 3) расчет спектральных характеристик в логарифмических шкалах частот.

Алгоритм спектрального анализа строится на основе выражения, определяющего текущий спектр УВП

$$M_t(j\omega) = R_t(\omega) - jI_t(\omega) = \int_0^t U(\tau) e^{-j\omega\tau} d\tau, \quad (1)$$

где ω —угловая частота, $R_t(\omega)$ и $I_t(\omega)$ —действительный и соответственно мнимый компоненты текущего спектра.

Если $t=t_p=p \cdot \Delta t$ —момент времени, соответствующий периоду, в течение которого производилась регистрация кривой УВП, то, согласно уравнению (1), будут получены частотные спектры УВП. Вычисление частотных спектров, согласно уравнению (1), для ряда последовательных значений t , меньших t_p , дает динамику изменения частотных спектров в процессе их стремления к установившимся значениям.

В разработанном алгоритме интервал времени от 0 до t_p разбивается на M отрезков $[T_{m-1}; T_m]$ ($m=1, \dots, M$) таким образом, чтобы

выполнялись условия $T_0=0$, $T_m - T_{m-1} = \Delta T = s \cdot \Delta t$ (s — целое число), $T_m = M \cdot s \cdot \Delta t$, где $M \cdot s \ll p$. Вычисление текущих спектров производится для дискретных моментов времени T_m на основании выражений

$$R_{T_m}(\omega) = \sum_{k=1}^m \int_{T_{k-1}}^{T_k} U(t) \cos \omega t dt, \quad I_{T_m}(\omega) = \sum_{k=1}^m \int_{T_{k-1}}^{T_k} U(t) \sin \omega t dt \quad (2)$$

Приближенный расчет интегралов, входящих в эти уравнения, осуществляется путем замены функции $U(t)$ кусочно-ломаной кривой, состоящей из отрезков прямых, сопрягающихся в равноотстоящих точках, берущихся с шагом дискретизации Δt . Формулы численного интегрирования для этого случая записываются в виде:

$$\int_{T_{k-1}}^{T_k} U(t) \cos \omega t dt \approx U(T_{k-1}) \left(\alpha \cos \omega T_{k-1} - \frac{\beta}{\omega} \sin \omega T_{k-1} \right) +$$

$$+ 2\alpha \sum_{i=1}^{s-1} U(T_{k-1} + i\Delta t) \cos \omega (T_{k-1} + i\Delta t) + U(T_k) \left(\frac{\beta}{\omega} \sin \omega T_k + \alpha \cos \omega T_k \right), \quad (3a)$$

$$\int_{T_{k-1}}^{T_k} U(t) \sin \omega t dt \approx U(T_{k-1}) \left(\frac{\beta}{\omega} \cos \omega T_{k-1} + \alpha \sin \omega T_{k-1} \right) +$$

$$+ 2\alpha \sum_{i=1}^{s-1} U(T_{k-1} + i\Delta t) \sin \omega (T_{k-1} + i\Delta t) + U(T_k) \left(\alpha \sin \omega T_k - \frac{\beta}{\omega} \cos \omega T_k \right), \quad (3b)$$

где

$$\alpha = \frac{1 - \cos \omega \Delta t}{\omega^2 \Delta t}, \quad \beta = 1 - \frac{\sin \omega \Delta t}{\omega \Delta t}.$$

В работе [2] проведено сравнительное исследование точности алгоритма КЛПФ с обычно используемыми алгоритмами дискретного преобразования Фурье (ДПФ). Показано, что алгоритм КЛПФ обеспечивает значительно более высокую точность расчетов в случаях, когда анализируемая функция имеет отличные от нуля значения на концах отрезка времени или имеет на нем разрывы первого рода. Между тем именно такое поведение функции характерно при расчете текущих спектров. Другим существенным преимуществом метода КЛПФ является то, что при его использовании можно с практически высокой точностью производить расчеты частотных характеристик до частот, в несколько раз превышающих значение частоты $\omega_c = \frac{\pi}{\Delta t}$, которой ограничен спектр характеристик, рассчитываемых по формулам ДПФ.

Определенное представление о сравнительной точности алгоритмов

ДПФ и КЛПФ дает рис. 1, на котором представлены теоретически рассчитанные текущие спектры функции вида $y = 10e^{1t}$ (сплошные кривые на рис. 1а) и текущие спектры, рассчитанные согласно численным алгоритмам спектрального анализа по методам ДПФ (пунктирные кривые) и КЛПФ (точечные кривые). На рис. 1 б представлены кривые ошибок: сплошными линиями показаны ошибки расчетов согласно методу ДПФ, зачерненными областями—согласно КЛПФ.

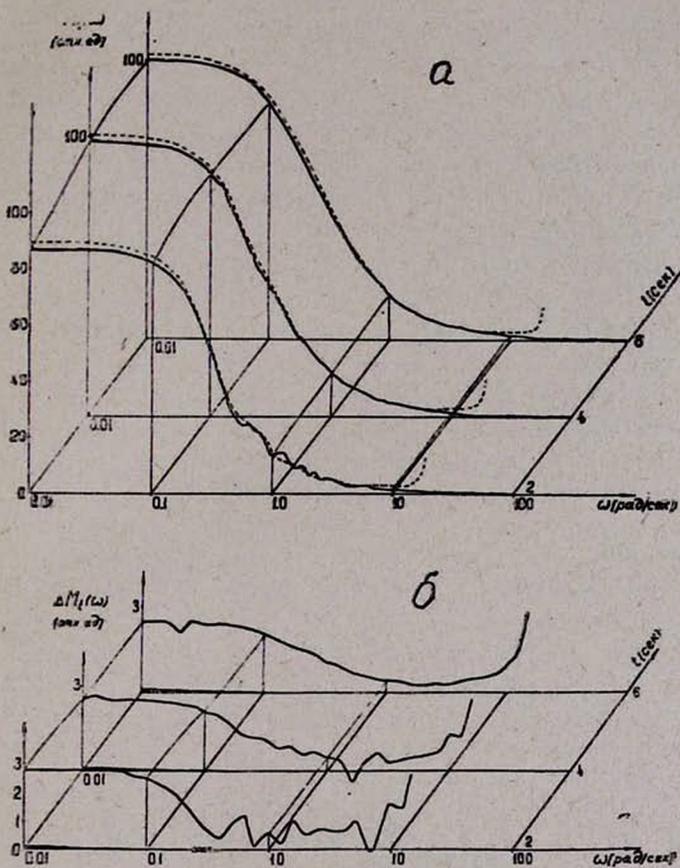


Рис. 1. Графики текущих спектров (а) и кривые ошибок (б).

На основе разработанного алгоритма составлена программа цифрового спектрального анализа УВП, записанная на языке программирования АП электронных цифровых вычислительных машин (ЭЦВМ) семейства «Наири». В качестве исходной информации для расчетов в ЭЦВМ вводятся следующие исходные данные: значение шага дискретизации Δt , масштабный коэффициент $k(N)$, число дискретных ординат s на отрезках $[T_{m-1}; T_m]$, число отрезков M , по которым вычисляются текущие спектры, значения кривой УВП $U(i \cdot \Delta t)$ ($i = 1, \dots, s \cdot M$).

Значения частотных характеристик вычисляются для логарифмической шкалы частот, позволяющей охватывать частотные характерис-

тики в значительных диапазонах их изменения. В ЭЦВМ вводятся значения минимальной и максимальной частот, ограничивающих диапазон, в котором рассчитываются частотные спектры. Кроме того, задается число точек на декаду, определяющее шаг дискретизации в логарифмической шкале частот.

Пример расчета

В качестве примера использования методики приводятся результаты расчета частотных характеристик УВП, зарегистрированных в ответ на световое раздражение с кожи головы человека. Биопотенциалы отводились монополярно с черепа над проекционными зрительными зонами справа и слева (активные электроды накладывались на 2 см выше и 2 см кнаружи от зрительного бугра). Фотостимуляция (0,3 Дж) подавалась фотостимулятором фирмы «ALVAR» с расстояния 18—20 см от переносицы испытуемого с частотой 1 в 3 сек.

Потенциалы усиливались усилителями 16-канального энцефалографа фирмы «ALVAR» и подавались на вход многоканального анализатора «NTA-512 М», снабженного графопостроителем, использовавшимся для регистрации усредненных кривых. Производилось 32 усреднения, причем запуск анализатора синхронизировался с моментом подачи светового стимула. Кривые УВП регистрировались на интервале времени 512 мсек (512 каналов, шаг дискретизации 1 мсек).

На рис. 2 представлены кривые УВП, записанные у практически здорового взрослого человека с правой и левой проекционных зон, а на

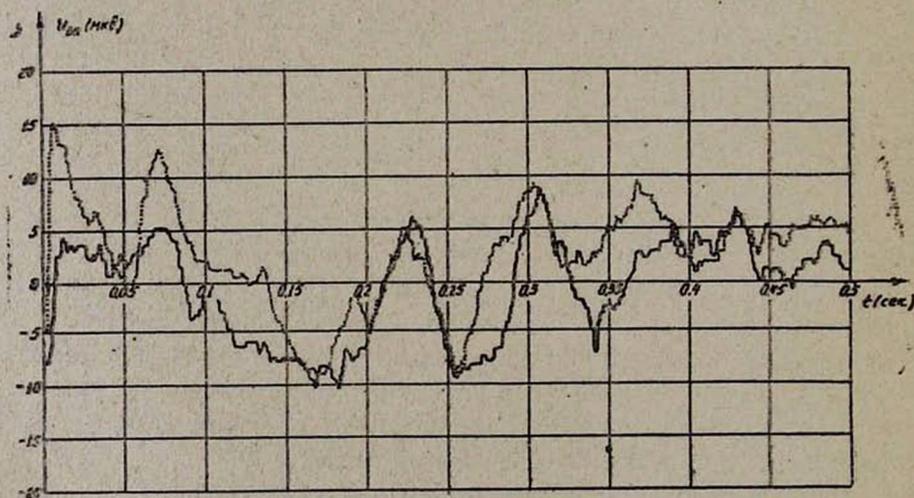


Рис. 2. Кривые УВП, записанные у здорового человека с правой (сплошная кривая) и левой (точечная кривая) проекционных зон.

рис. 3 соответствующие кривые амплитудных частотных спектров $M(f) = \text{Im}_T(jf) I$, вычисленных по кривым УВП на всем отрезке их задания.

Расчеты частотных спектров производились на ЭВМ «Наири-2» для диапазона частот от 0,01 до 1000 гц с различным шагом по частоте. Путем сравнения результатов расчетов при разных значениях шага дискретизации было установлено, что практически высокая разрешающая способность для выявления основных особенностей поведения спектральных характеристик обеспечивается при шаге дискретизации, соответствующем заданию 40 точек на декаду. Как показали результаты спектрального анализа УВП человека в норме и при патологических из-

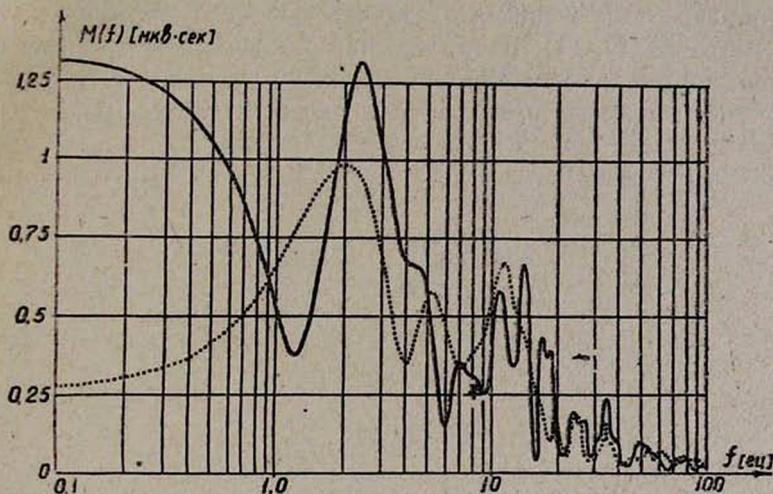


Рис. 3. Амплитудные частотные спектры, рассчитанные по УВП с правой (сплошная кривая) и левой (точечная кривая) проекционных зон.

менениях мозговых функций, основные частотные компоненты кривых УВП содержатся в диапазоне примерно от 0,1 до 100 гц, для которого и представлены все приводимые в рассматриваемом примере спектральные характеристики. Как видно из рис. 3, использование логарифмической шкалы частот позволяет охватить основные особенности изменения спектральных характеристик в этом диапазоне. При этом разрешающая способность в оценке параметров резонансных пиков спектральных характеристик сохраняется практически постоянной для всего диапазона частот. Благодаря этому с практически высокой точностью могут быть оценены значения резонансных частот, на которых характеристики имеют экстремумы.

В противовес этому следует отметить, что при расчете и отображении частотных спектров УВП человека с равномерным шагом по частоте на основе алгоритмов ДПФ [9] удается просчитывать относительно небольшие диапазоны частот с разрешающей способностью, которая недостаточна для оценки значений резонансных частот в области низких герц. Так, например, при шаге дискретизации кривой УВП в 1 мсек в случае 512 отсчетов расчет по формулам ДПФ осуществляется для диапазона частот от $f_0=1,953$ до 1000 гц с равномерным шагом по частоте

$\Delta f = f_0$. Интервал примерно в 2 гц между соседними отсчетами не обеспечивает необходимой точности при построении и оценке кривых частотных спектров в области низких частот, в частности, в наиболее важном диапазоне в районе 10 гц (область, соответствующая α -ритму).

Кривые амплитудных частотных спектров (рис. 3) обнаруживают характер поведения [3], основными особенностями которого является наличие пиков, особенно богатых в области частот порядка 10 гц. Значения резонансных частот и амплитуд пиков являются важными показателями, характеризующими электрическую активность исследуемого отдела мозга [6, 10, 11]. Вопрос об информативности резонансных пиков в области высоких частот, близких к 100 гц, может быть решен путем рассмотрения картин текущих спектров кривых УВП. На рис. 4

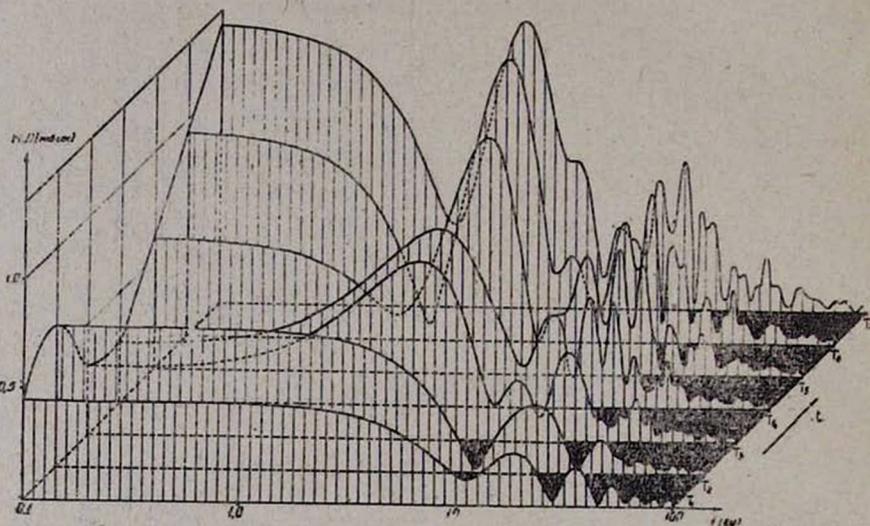


Рис. 4. Текущие амплитудные спектры, рассчитанные по УВП, соответствующей правой проекционной зоне.

представлен текущий спектр одной из рассматриваемых кривых УВП (сплошная кривая на рис. 2). Текущий спектр вычислен по участкам T_m ($m=1, \dots, 7$), на которые разбит отрезок задания кривой УВП. Как следует из рассмотрения кривой текущего спектра, резонансные пики в области высоких частот не имеют закономерного характера и определяются, по-видимому, случайными составляющими кривой УВП. Напротив, резонансные пики в области частот порядка 10 гц обнаруживают определенные закономерности изменения по времени и частоте. Формирование определенной картины частотного спектра в этой области к концу интервала времени, на котором регистрируется кривая УВП, указывает, по-видимому, на связь параметров резонансных пиков с ритмическими компонентами кривых УВП. Вопрос о генезе и функциональном значении резонансных пиков кривых частотных спектров УВП человека требует детальных исследований, связанных с

анализом значительного физиологического и клинического материала. Однако очевидно, что использование текущих спектров предоставляет дополнительные эффективные средства при решении этих задач и развитии дальнейших исследований, связанных с использованием частотных спектров в диагностических целях.

Известно, что амплитудная частотная характеристика (АЧХ) биосигнала содержит не всю информацию о последнем, вследствие чего биосигнал не может быть полностью восстановлен по АЧХ. Полная информация обеспечивается в случае задания, наряду с АЧХ, фазовой частотной характеристики (ФЧХ).

На рис. 5 представлены фазовые частотные характеристики, соответствующие рассматриваемым кривым УВП. В доступной литературе мы не встречали случаев использования ФЧХ при анализе функциональных состояний мозга методами спектрального анализа. Между тем, как

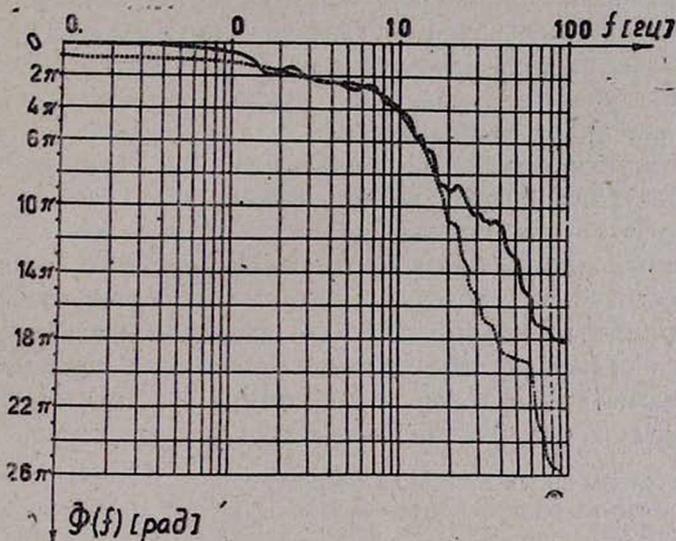


Рис. 5. Фазовые частотные характеристики, рассчитанные по УВП с правой (сплошная кривая) и левой (точечная кривая) проекционных зон.

показывает рассматриваемый пример, а также результаты цифрового спектрального анализа ряда УВП у здоровых людей и у больных эпилепсией, ФЧХ является удобным показателем при сравнении функциональных состояний мозга в силу следующих обстоятельств.

1. ФЧХ меняются практически монотонно в широких диапазонах частот (имеется в виду среднее значение ФЧХ; небольшие отклонения от монотонного поведения, связанные с наличием в кривых УВП случайных компонентов не принимаются во внимание), что дает возможность характеризовать ФЧХ небольшим числом количественных показателей. Это имеет важное значение при статистической обработке материала.

2. ФЧХ определяют соотношения между действительными и мнимыми компонентами частотных спектров, вследствие чего выражаются в

градусах или радианной мере, то есть в единицах, которые не зависят от размерности анализируемых кривых УВП. Таким образом, использование ФЧХ обеспечивает введение относительных единиц, не чувствительных к изменению масштаба (по амплитуде) кривой УВП. Например, две кривые УВП, одинаковые по форме, но различающиеся по амплитуде, имеют одну и ту же ФЧХ. Благодаря этому свойству при анализе ФЧХ выделяется сходство между компонентами УВП, которое может быть совершенно затушевано при обычном анализе УВП во временной области или по АЧХ. По этой причине ФЧХ кривых УВП, существенно различающихся во временной области и по амплитудным спектрам, могут близко совпадать на значительных участках частот. В рассматриваемом примере имеет место близкое совпадение ФЧХ в диапазоне частот от 2 до 20 *гц*.

Таким образом, результаты машинной обработки кривых УВП согласно разработанной методике показали целесообразность использования при вычислении и отображении частотных спектров УВП человека, логарифмических шкал частот, широко применяемых при использовании частотных методов для анализа физических и некоторых биологических динамических систем.

Основные частотные компоненты кривых УВП человека содержатся в диапазонах от 0,1 до 100 *гц*, для которых и целесообразно производить расчет частотных характеристик.

Практически высокая разрешающая способность для выявления основных особенностей поведения спектральных характеристик обеспечивается при шаге дискретизации, соответствующем заданию 40 точек характеристики на декаду. Для анализа частотных компонентов кривых УВП дополнительно к обычно используемым АЧХ целесообразно применение текущих спектров и фазовых частотных характеристик.

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

Кафедра неврологии Ереванского медицинского института

Поступила 8/II 1978 г.

Գ. Ս. ՄԵԼՔՈՆՅԱՆ, Ա. Ա. ՂԱԶԱՐՅԱՆ, Ա. Ա. ՄԵԼՔՈՆՅԱՆ,
Վ. Գ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Թ. Վ. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ

ՈՒՂԵՂԻ ՄԻՋԻՆԱՅՎԱԾ ՀՐԱՀՐՎԱԾ ՊՈՏԵՆՑԻԱԼՆԵՐԻ
ԹՎԱՅԻՆ ՍՊԵԿՏՐԱԿՎԵՐԼՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԵԹՈԴ

Առաջարկվում է մարդու ուղեղի միջինացված հրահրված պոտենցիալների (ՄՀՊ) թվային սպեկտրալ վերլուծության մեթոդը, որի հիմնական առանձնահատկությունները հանդիսանում են՝ ՄՀՊ-ի կորերի հարվածա-գծային ապրոքսիմացիայի մեթոդի հիման վրա սպեկտրալ վերլուծության բանաձևերի կառուցումը, ընթացիկ սպեկտրների ստացման հնարավորությունը, նաև հաճախականությունների լոգարիթմական ցուցանակներում հաճախական սպեկտրների հաշվարկը և արտացոլումը: Մշակված մեթոդի հիման վրա բերվում են մարդու ՄՀՊ-ի վերլուծության օրինակներ:

METHODS OF FIGURE SPECTRAL ANALYSIS OF AVERAGE
GENERATED POTENTIALS OF BRAIN

Methods of spectral analysis of average generated potentials (AGP) of human brain are given in the article, the main peculiarities of which are construction of formulas of special analysis by method of piece-linear approximation of curves of AGP, possibility of receiving current spectres.

Examples of analysis of human AGP on the bases of the methods are brought by the authors.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Джевинс А. С., Иеджер Ч. Л. и др. ТИИЭР, 1975, т. 63, 10, стр. 5.
2. Мелконян Д. С., Газарян А. А. Изв. АН Арм. ССР (сер. технич. наук), 1978, 2, стр. 64.
3. Мелконян Д. С., Газарян А. А., Мелконян А. А., Адамян С. Г. Биол. журнал Армении, 1976, 9, стр. 78.
4. Потылицин Г. П. В сб.: Электронная аппаратура и методические вопросы нейрофизиологического эксперимента. М., 1975, стр. 84.
5. Basar E., Gbonder A., Özsemit C., Ungan P. Biological Cybernetics, 1975, 20 3-4, 137.
6. Bennet W. F. Nature, 1972, 239, 5372, 407.
7. Butler A. L. Computer Programs in Biomedicine, 1976, 6, 1.
8. Clynes M. Computer of average transients. Instruments and Control Systems, 1962, 35, 87.
9. Cooley J. W., Lewis P. A. W. and Welch P. D. IBM Corpor. Research Paper RC-74, 1967.
10. Erit J. P. Nature, 1972, 241, 5386, 209.
11. Shucard D. W. Perceptual and Motor Skill, 1973, 36, 147.

УДК 615.2.015.4:616—097

В. А. МҚРТЧЯՆ, С. А. ЗАКАՐՅԱՆ, Л. А. АДАՄՅԱՆ, Л. Г. БУДАԳՅԱՆ,
Л. П. МИСКАՐՅԱՆ, Л. Г. СЕВУՆՇ, А. С. ЗУРАБՅԱՆ, Н. Р. ДАВИԴՅԱՆ,
К. Г. МАРТИРОСՅԱՆ

РЕГУЛЯЦИЯ СЫВОРОТОЧНЫМИ ФАКТОРАМИ РЕАКЦИИ ГУМОРАЛЬНОГО И КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Исследовано действие АЛС, сыворотки беременных крыс, сыворотки животных, перенесших асептическое скипидарное воспаление и адьювантный артрит на экспериментально индуцированную стрептококками гиперчувствительность замедленного и немедленного типов. Показано, что АЛС подавляет выраженность клеточных реакций, а остальные сыворотки влияют главным образом на аллергические реакции немедленного типа.

Распространенность аллергических заболеваний, злокачественных опухолей, врожденных и приобретенных иммунодефицитных состояний, а также хронических инфекционных процессов свидетельствует о ведущей патогенетической роли систем иммунитета во многих болезнях человека и животных. Исходя из этого, современная клиническая и экспериментальная медицина испытывает острую потребность в малотоксических биологических иммунорегуляторных препаратах, оказывающих существенное влияние на экспрессию аллергических реакций немедленного и замедленного типов. Именно этим можно объяснить повышенный интерес исследователей к изучению иммунорегулирующих свойств препаратов органической и неорганической природы, тимус-зависимых клеток хелперов и супрессоров, так называемых белков «острой фазы», а также сыворотки многорожавших женщин [4, 5, 10, 12, 15].

Исходя из вышеизложенного, в настоящем исследовании мы задались целью изучить механизм действия антилимфоцитарной сыворотки (АЛС), сыворотки беременных крыс (СБК), а также сыворотки животных с индуцированным адьювантным артритом (САА) и скипидарным воспалением (СВВ) на развитие стрептококковой аллергии немедленного и замедленного типов.

Материал и методика

Эксперименты были проведены на 150 крысах Вистар, у которых была индуцирована стрептококковая аллергия по ранее разработанной нами методике [2].

Сыворотки беременных самок получали в пренатальный период второй или третьей беременности. Крыс, доноров сыворотки со скипидарным воспалением, забивали через 7 дней после подкожного введения 1 мл 20% скипидара. Исследовались также сыворотки самок, sensibilized полным адьювантом Фрейнда (за 10—12 дней до забивки), причем наличие алергизации контролировалось реакцией торможения миграции макрофагов и кожно-лапочными пробами.

Все испытываемые сыворотки инактивировались перед употреблением при 56° в течение 30 минут и вводились крысам с индуцированной стрептококковой алергией внутрибрюшинно в объеме 0,5 мл через 2—3 дня после индукции модели.

Животные были разбиты на 5 групп: I—30 крыс (контроль), II—30 крыс, получавших АЛС, III—30 крыс, которым вводили сыворотку беременных крыс, IV—30 крыс, получавших сыворотку крыс со скипидарным воспалением и V—30 крыс, получавших сыворотку крыс с адьювантным воспалением.

Половина крыс каждой группы забивалась на 10—12-й день для изучения гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ), а другая половина—через 20—30 дней для изучения гиперчувствительности немедленного типа (ГНТ). В опытах использовались свежеприготовленные донорские сыворотки.

Иммунологический статус определялся при помощи реакции торможения миграции макрофагов (РТММ), кожно-лапочных проб, клеточного и сывороточного переноса повышенной чувствительности и определения титра антистрептолизина-О.

В реакциях клеточного переноса использовалась суспензия клеток лимфатических узлов, селезенки и брюшного экссудата. Клеточная взвесь в количестве 10^8 — 10^9 клеток в 1 мл вводилась внутрибрюшинно интактным реципиентам. Для изучения переноса немедленной алергии использовалась кровь, полученная из сердца. Реакция переноса учитывалась по данным кожных проб, при этом для выявления ГНТ кожные пробы ставились через 3 часа после переноса сыворотки, а ГЗТ через 16—20 часов после переноса клеток. Изменение толщины лапок измерялось через 3 и 24 часа соответственно при помощи микрометра (результаты считались положительными, если разница толщины лапок после введения алергена была больше 0,05 мм). Учет РТММ проводился планиметрически через 24 часа после инкубации при 37°С.

Результаты и обсуждение

Результаты исследований по влиянию испытываемых сывороток на реакции клеточного и гуморального иммунитета у животных с индуцированной стрептококковой алергией приведены в табл. 1 и 2. Как видно из табл. 1, АЛС достоверно снижает показатели тех реакций, которые опосредованы лимфоцитами: значительно снижается число животных, дающих положительный ответ в реакции РТММ, в реакциях

Результаты исследований повышенной чувствительности через 10—12 дней после сенсибилизации животных

Группа животных	Число крыс	Число крыс, давших положительную реакцию в тестах				
		РТММ (<0,5)*	кожно-лапочные пробы (>0,05 мм)*	клеточный перенос (>0,05 мм)*	сывороточный перенос (>0,05 мм)*	титр АСЛ-О**
I	15	14	13	14	2	125±8,0
II	15	3	4	2	1	9,0±11,0
III	15	8	8	9	1	125±12,0
IV	15	5	8	10	1	125±15,0
V	15	12	12	12	1	150±20,0
Показатель Р	P ₁₋₂ ***	<0,01	<0,01	<0,01	>0,05	<0,05
	P ₁₋₃	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
	P ₁₋₄	<0,01	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
	P ₁₋₅	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

*—достоверность различия определялась по критерию знаков, а в случае**—по критерию Стьюдента.

***—статистически значимая разница между соответствующими группами животных.

Таблица 2

Оценка действия различных сывороток через 20—30 дней после индукции стрептококковой аллергии

Группа животных	Число крыс	Число крыс, давших положительную реакцию в тестах				
		РТММ (<0,5)*	кожно-лапочные пробы (>0,05 мм)*	клеточный перенос (>0,05 мм)*	сывороточный перенос (>0,05 мм)*	титр АСЛ-О**
I	15	8	11	5	11	433±24
II	15	7	8	4	8	350±18
III	15	8	3	5	4	150±15
IV	15	5	5	7	4	225±25
V	15	4	10	5	10	450±30
Показатель Р	P ₁₋₂ ***	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,01
	P ₁₋₃	>0,05	<0,01	>0,05	<0,05	<0,01
	P ₁₋₄	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,01
	P ₁₋₅	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

Обозначения те же, что и под табл. 1.

кожно-лапочных проб и при переносе аллергии клетками. Сыворотки беременных крыс и крыс с скипидарным воспалением также оказывают достоверное супрессивное действие на развитие РТММ, в то время как на остальные показатели клеточного иммунитета они не оказывают значительного влияния. Это относится также и к сыворотке крыс с адьювантным артритом.

В противоположность этому АЛС, как это видно из табл. 2, оказывает подавляющее действие на проявление реакций замедленного типа. Сыворотки беременных крыс и крыс с скипидарным воспалением подавляют сывороточный перенос аллергии и понижают титры АСЛ-О. Сыворотки животных с индуцированным адьювантным артритом не оказывают достоверного влияния ни на клеточные, ни на гуморальные реакции аллергии.

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о том, что АЛС снижает в основном выраженность клеточных реакций и не оказывает, очевидно, прямого влияния на гиперэргические реакции немедленного типа. С другой стороны, сыворотки беременных крыс и крыс с асептическим воспалением проявляют свою супрессивную активность в отношении антителогенеза в сроки, соответствующие наиболее четкому выявлению ГНТ у контрольной группы животных. Последнее позволяет предположить, что в этих сыворотках имеются некие иммунорегуляторные факторы (возможно, белки с антительной активностью).

Из литературы известно, что в сыворотке крови беременных женщин и экспериментальных животных имеются антитела и факторы неглобулиновой природы, которые вызывают подавление иммунологической реактивности организма. С другой стороны, в матке и плаценте беременных обнаружены субстанции белковой природы, которые, обволакивая клетки плода, уменьшают иммунный конфликт между матерью и плодом. Так, в сыворотке беременных женщин обнаружены сывороточные анти-НЛА антитела [8, 9, 21] — факторы, подавляющие реакцию Т-клеток при спонтанном розеткообразовании [11], вещества, приводящие к функциональной неполноценности лимфоцитов в реакции бласттрансформации [14, 20], а также факторы, подавляющие выраженность клеточного ответа [7, 13, 14, 17, 18]. Исходя из этого, можно понять действие сыворотки беременных крыс, аналогичное в некоторой степени действию АЛС. Надо отметить, что имеются данные о иммунодепрессивном действии альфа-гликопротеида сыворотки беременных женщин [16].

Иммунологические свойства сывороток крыс, перенесших острый воспалительный процесс, можно, по всей вероятности, связать с альфа-глобулиновыми фракциями (α_1 и α_2), тем более что колебание этих фракций является хорошим критерием для диагностики активного ревматического процесса.

Среди иммунодепрессивных факторов сывороток большую роль играют и так называемые белки «острой фазы», однако нельзя не учиты-

вать и возможность наличия отрицательной обратной генетической связи в регуляции синтеза различных классов иммуноглобулинов [1, 3].

Возможны еще два принципиально различных механизма, объясняющих иммунорегулирующие свойства сывороток. Согласно первому, сывороточные факторы могут принимать участие при межклеточных взаимодействиях на уровне зрелых антителопродуцентов. Согласно второму, сывороточные факторы, взаимодействуя с гуморальными антителами, меняют их эффективные свойства, тем самым снижают выраженность иммунологического конфликта. Последнее, по-видимому, называется как на иммунологических (в системе макроорганизм—чужеродный антиген), так и на иммунопатологических (в системе макроорганизм—аутоантиген) реакциях.

Таким образом, как приведенные данные собственных исследований, так и данные других авторов свидетельствуют о том, что с помощью некоторых сывороток можно снизить проявление аллергических реакций, а это очень важно при ряде иммунных и аутоиммунных заболеваний. Выделение отдельных компонентов, обуславливающих иммунодепрессивное действие сывороток, изучение механизмов их действия наряду со снижением их аллергизирующих свойств может иметь большое значение для практической медицины.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганяна
МЗ Арм. ССР

Поступила 21/II 1978 г.

Վ. Ա. ՄԿՐՏՉՅԱՆ, Ս. Ա. ԶԱՔԱՐՅԱՆ, Լ. Ա. ԱԴԱՄՅԱՆ, Լ. Գ. ԲՈՒԿԱՂՅԱՆ,
Դ. Պ. ՄԻՍԿԱՐՅԱՆ, Լ. Գ. ՍԵՎՈՒՆՅ, Ա. Ս. ԶՈՒՐԱՐՅԱՆ, Ն. Ռ. ԴԱՎԻԴՅԱՆ,
Կ. Գ. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ

ՇԻՃՈՒԿԱՅԻՆ ՖԱԿՏՈՐՆԵՐՈՎ ՀՈՒՄՈՐԱԼ ԵՎ ԲԶԶԱՅԻՆ ԻՄՈՒՆԻՏՏԵՏԻ ԿԱՐԳԱՎՈՐՈՒՄԸ ՓՈՐՁՈՒՄ

Ուսումնասիրված է հղի առնետների արյան շիճուկի, հակալիմֆոցիտար հետերոգեն շիճուկի, սկիպիդարային բորբոքմամբ և ադյուվանտային արթրիտով տառապող կենդանիների շիճուկի ազդեցությունը ստրեպտոկոկային գերզգայնության դարգացման ընթացքի վրա Վիստար տեսակի առնետների մոտ:

Պարզվել է, որ վերոհիշյալ շիճուկների ներարկումը միկրոբային ալերգիայի առաջացման առաջիկա շաբաթում ուղեկցվում է բջջային իմունիտետի ցուցանիշների փոփոխմամբ, որն առավել արտահայտված է հակալիմֆոցիտար շիճուկ ստացած խմբի առնետների մոտ:

Փորձի 3—4 շաբաթվա ընթացքում հղի և սուր ասեպտիկ բորբոքում տարած կենդանիների շիճուկները առավելապես ազդում են իմունիտետի համարալ օղակի վրա և հավաստիորեն իջեցնում համապատասխան ցուցանիշները՝ իհամեմատ ստուգիչ խմբի կենդանիների:

REGULATION OF REACTIONS OF HUMORAL AND CELL
IMMUNITIES BY SEROUS FACTORS

The effects of ALS, serum of pregnant rats, serum of animals, who have had aseptic turpentine inflammation and adjuvant arthritis on experimentally inducted hypersensibility of slackened and immediate types is shown in the article.

It is shown, that ALS depresses expressiveness of cell reactions, while other serums influence mainly on allergic reactions of immediate type.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Кульберг А. Я. Успехи совр. биол., 1973, 1, 110.
2. Мкртчян В. А. Автореферат канд. дисс. Ереван, 1971.
3. Незлин Р. С. Строение и биосинтез антител. М., 1972.
4. Петрова И. В., Новицкая С. А. Мед. реф. журнал, 1977, вып. XXI, 3, 39.
5. Петров Р. В., Хаитов Р. М. Мед. реф. журнал, 1977, вып. XXI, 7, 18.
6. Bednarik T., Cajthamlova H. Cas. lek. česk, 1976, 48, 1490.
7. Clements Ph. J., Yu D. T. Y., Levy J., Pearson C. M. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 1976, 4, 664.
8. Doughty R. W., Gelsthore K. Tissue Antigens, 1976, 1, 43.
9. Ferrone S., Mickey M. R., Terasaki P. I., Reitsfeld R. A., Pellegrino M. A. Transplantation, 1976, 1, 61.
10. Fitzgerald M. G., Hosking C. S. Immunology, 1976, 1, 33.
11. Morton H., Hegg V., Clunie G. J. A., Proc. Roy. Soc., London, 1976, 13, 193, 1113, 413.
12. Moulntier J. Feuille Biol., 1976, 92, 39.
13. Muralt G. V. Geburtshilfe und Frauenheilk, 1975, 8, 583.
14. Petrucco O. M., Seamark R. F., Holmes K., Forbes I. J., Symons R. G. Brit. J. Obstetr. and Gynecol., 1976, 3, 245.
15. Riggio R. R., Hopkins L. E., Parrillo J. E., Stenzel K. H., Rubin A. L. Int. Congr. Transplant. Soc., Jerusalem, 1974, New-York, 1975, 465.

УДК 617—001.17—08

А. С. МЕЛКУМЯН, М. И. АГАДЖАНОВ, **Л. Е. РАХМАН,** В. Г. МХИТАРЯН

НЕКОТОРЫЕ НОВЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОЖОГОВ

Приводятся результаты клинко-экспериментального исследования предложенной авторами мази с витамином Е на течение ожогового процесса. Показано, что указанная мазь по сравнению с мазью Вишневского оказывает значительно лучший эффект на эпителизацию ожоговых ран, сокращая сроки выздоровления больных в среднем на 40 %.

Проблема ожоговой болезни до настоящего времени продолжает оставаться одной из важных проблем патологической физиологии, с одной стороны, и травматологии, с другой, ввиду неясности ее патогенеза и, соответственно, отсутствия совершенных методов ее лечения. Этот вопрос особенно важен, если учесть, что ожоги составляют около 10% всех травм мирного времени. В связи с этим исследования патогенеза ожоговой болезни представляют значительный интерес. Учитывая стрессовый характер ожоговой травмы, мы изучали уровень липидной перекисидации и содержание антиоксидантов в крови и в различных органах животных при экспериментальной ожоговой болезни. Полученные результаты позволили наметить пути для разработки эффективной терапии ожоговых ран. Исследования проводились как в условиях эксперимента, так и на больных в условиях поликлиники.

Методы исследования

Опыты ставили на белых крысах-самках весом 120—160 г. Ожоги III^б степени (12—15% поверхности тела) вызывали горячей водой, нагретой до температуры 80° при экспозиции 10 сек. Применялись различные виды ожоговой травмы: горячей водой с температурой 80° при экспозиции 10 сек, наложением медной пластинки, нагретой до температуры 200° (до подкожной температуры 55°, под контролем термометра), спиртовым факелом (7 слоев марли размером 5×5 см смачивали 3 мл спирта и поджигали, оставляя гореть до полного затухания). Части животных после ожога ежедневно внутрибрюшинно вводили витамин Е по 100 мг/кг веса, другим сразу после ожога и через 3, 7, 12 и 17 дней по 1 мг/кг веса. Витамин Е вводили в виде α-токоферилацетата, который в

организме гидролизуеться до α -токоферола. Исследования проводили через 1 час, 1, 3, 7, 15 и 30 дней после травмы. Уровень липидной перекисидации в крови и тканях печени и мозга определяли по тиобарбитуровому методу [10].

Результаты

Полученные результаты свидетельствуют о том, что независимо от метода вызывания ожога как в мозге, так и в печени имеет место значительное повышение уровня липидной перекисидации. Дальнейшие исследования проводили на модели с горячей водой.

Показано, что содержание липидных перекисей в мозге (рис. 1), печени (рис. 2) и крови (рис. 3) повышается во все сроки после ожоговой травмы. При этом отмечено снижение содержания эндогенного α -токоферола [1], фосфолипидов [4], повышение мембранной проницаемости

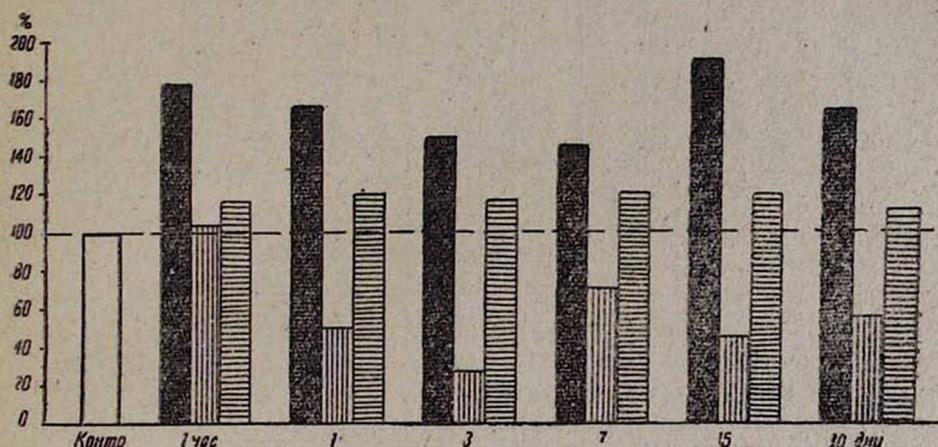


Рис. 1. Влияние α -токоферола на уровень липидной перекисидации в мозге крыс при ожоговой болезни (в %).

- — ожог
- ▨ — ожог + α -токоферол 100 мг/кг
- ▧ — ожог + α -токоферол 1 мг/кг

[3]. Внутривентриальное ежедневное введение α -токоферола в дозе 100 мг/кг веса вызывает резкое подавление липидной перекисидации в мозге и печени крыс (рис. 1, 2). Введение животным α -токоферола в дозе 1 мг/кг веса сразу после травмы, затем через 3, 7, 12 и 17 дней нормализует уровень липидной перекисидации (рис. 1, 2, 3), а также содержание других изученных показателей [1, 3, 4]. При этом увеличивается выживаемость животных. Таким образом, показано, что применение витамина Е в больших дозах оказывает на организм отрицательное действие, что объясняется данными С. А. Аристарховой и др. [5].

На основании этих исследований возникла мысль о возможности

Таблица

Распределение больных по тяжести и площади поражения, а также сроки их выздоровления при лечении общепринятым методом (ОМ) и с применением витамина Е

Распределение больных

Всего больных	По тяжести			По площади (в кв. см)														По срокам выздоровления	
	степень ожога	лечение.		50—100		100—300		300—500		500—700		700—1000		1000—3000		св. 3000		лечение	
		ОМ	вит. Е	ОМ	вит. Е	ОМ	вит. Е	ОМ	вит. Е	ОМ	вит. Е	ОМ	вит. Е	ОМ	вит. Е	ОМ	вит. Е	ОМ	вит. Е
57	I—II	21	36	—	—	3	5	8	11	7	9	3	7	—	2	—	2	16	7
89	II	29	60	2	—	4	3	8	16	9	16	6	13	—	12	—	—	17	11
64	II—III ^a	16	48	—	—	1	7	7	15	5	11	3	12	—	2	—	1	21	15
32	III ^a	10	22	—	—	3	7	2	4	3	6	2	5	—	—	—	—	25	17
18	III ^b	5	13	4	—	—	3	1	3	—	3	—	4	—	—	—	—	30	21
260		81	179	6	—	11	25	26	49	24	45	14	41	—	16	—	3		

использования α -токоферола (витамин Е) при лечении ожоговых ран. С этой целью нами была предложена мазь оригинального состава [2]. Показано, что лечение мазью с витамином Е приводит к регенерации эпителия в ожоговой ране в два раза быстрее, чем мазью Вишневского [9]. На основании вышеизложенного было рекомендовано применять при лечении ожоговых ран указанную мазь в комбинации с парентеральным введением витамина Е [2].

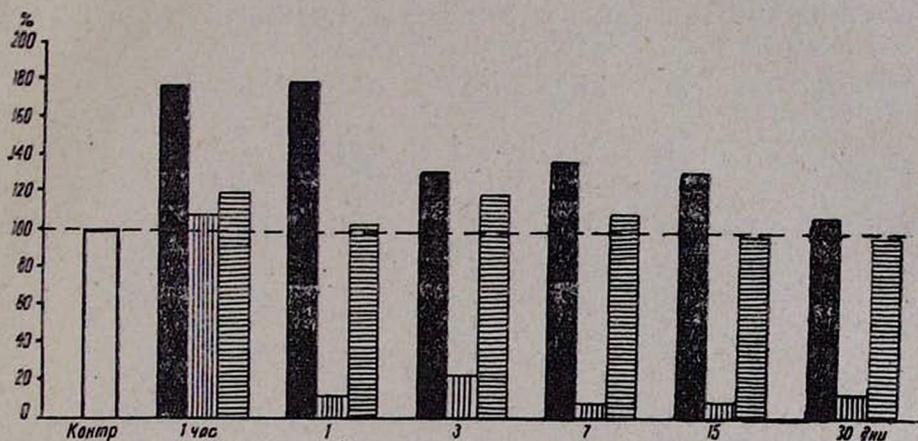


Рис. 2. Влияние α -токоферола на уровень липидной пероксидации в печени крыс при ожоговой болезни (в %). Обозначения, как на рис. 1.

Наши поликлинические наблюдения охватывают 260 случаев, из них 57 с ожогами I—II степени, 89—II степени, 64—II—III^a степени, 32—III^a и 18—III^b степени. Распределение больных по площади поражения представлено в таблице. Динамика ожогового процесса изучалась путем оценки эпителизации ожоговой поверхности после ожогов III^a степени в процессе лечения, скорость заживления регистрировалась каждые 3 дня.

Лечение поверхностных ожогов начиналось с их первичной щадящей обработки: струей холодного фурацилина 1:5000 на 2% растворе новокаина орошали пораженную поверхность в течение 5—15 мин в зависимости от площади ожога. Одновременно вскрывали большие пузыри, удаляли отслоенный эпидермис, высушивали раневую поверхность стерильной салфеткой, наносили мазь с витамином Е слоем 0,1—0,2 см и накладывали марлевую повязку. Последующие перевязки производили через каждые 3 дня.

Полученные результаты свидетельствуют, что при ожогах I степени после наложения мази болевые ощущения исчезали через 30 мин, через 1—2 дня исчезал отек и покраснение кожи, начиналось шелушение. При ожогах II степени боль, отечность, покраснение кожи исчезали на 2-е сутки, прекращалась экссудация ожоговой поверхности. Полная эпите-

лизация ожоговой поверхности наступала в течение 9—11 дней (после 3—4 аппликаций).

При смешанных формах ожогов III^a степени рост грануляции и эпителизация заканчивались на 15—17-е сутки, образовавшаяся рубцовая ткань нерезко выделялась на общем фоне кожи и не изменяла ее эластичности. После первой аппликации исчезали болевые ощущения, отечность ткани, отделяемое из ран, наблюдалась интенсивная краевая эпителизация. Нагноения ожоговой поверхности, гипергрануляции, грубых рубцов мы не наблюдали. У одного больного наблюдалась аллерги-

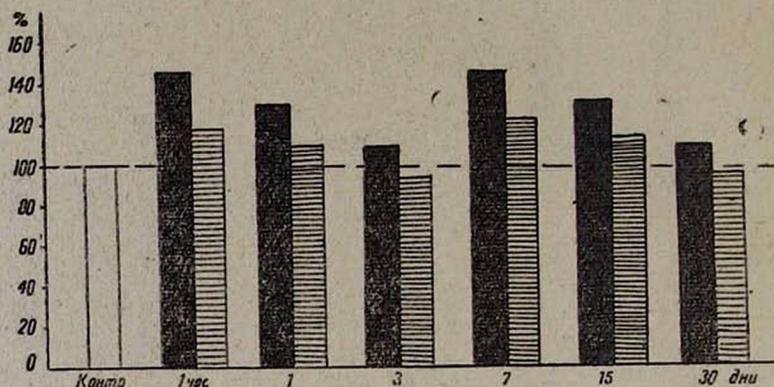


Рис. 3. Влияние α -токоферола на уровень липидной пероксидации в крови крыс при ожоговой болезни (в %). Обозначения, как на рис. 1.

ческая сыпь, которая прошла в течение 2 дней после соответствующего лечения.

При оценке результатов лечения ожоговых ран по описанному методу мы ориентировались на данные Т. Я. Арьева [6] и А. А. Вишневого [7], свидетельствующие о том, что ожоги I—II степени заживают в среднем за 15—16 дней, а сроки заживления ограниченных ожоговых ран III степени колеблются в пределах 30—40 дней. Оценка эффективности лечения ожоговых больных с помощью витамина E по сравнению с лечением их общепринятыми методами показала (таблица), что при смешанных ожогах I—II степени выздоровление больных наступало в среднем через 7 дней (вместо 16 при лечении общепринятыми методами), при ожогах II степени — через 11 дней (вместо 17), при смешанных ожогах II—III^a степени — через 15 дней (вместо 21), при ожогах III^a степени — через 17 дней (вместо 25) и при ожогах III^b степени — через 21 день (вместо 30). Таким образом, предложенный нами метод лечения ожоговых ран обладает значительно большей эффективностью по сравнению с общепринятыми в настоящее время методами лечения, причем сроки нетрудоспособности больных сокращаются в среднем на 40% (таблица).

Преимущество разработанного нами метода заключается в более

быстром исчезновении болевых ощущений, устранении воспалительной реакции, форсировании эпителизации ожоговой поверхности.

Высокую эффективность описанного метода мы объясняем: а) применением α -токоферилацетата, который, оказывая антиоксидантное действие, способствует быстрой ликвидации высокотоксичных липидных перекисей, образующихся как в очаге поражения, так и в интактных органах, при этом быстрее ликвидируется воспалительный процесс, предотвращается развитие вторичных некролитических процессов и инфекции; б) применением в комплексе первичной хирургической обработки ожоговой поверхности орошения струей холодного (2—4°C) фурацилина с новокаином, чем достигается противовоспалительный эффект.

Учитывая вышеизложенное, а также простоту и легкость применения указанного метода, следует широко рекомендовать его для лечения ожоговых ран.

Кафедра биохимии Ереванского медицинского института,
Ереванский НИИТО

Поступила 11/11978 г.

Ա. Ս. ՄԵԼԻՔՈՒՄՅԱՆ, Մ. Ի. ԱԳԱԶԳԱՆՎ., **Լ. Ե. ՌԱԽՄԱՆ**,
Վ. Գ. ՄԽԻՏԱՐՅԱՆ

ԱՅՐՎԱՆՔՆԵՐԻ ՊԱԹՈԳԵՆԵՏԻԿ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ՆՈՐ ԱՍՊԵԿՏՆԵՐ

Կլինիկո-փորձարարական հետազոտությունների արդյունքները ցույց են տվել, որ հեղինակների կողմից առաջարկված բուսկը, որտեղ հանդես է գալիս նաև վիտամին E-ն, առավել էֆեկտիվ է այրվածքային վերքերը բուժելիս քան վիշնևսկու բուսկը: Հիվանդների ապաքինման տևողությունը կրճատվել է շուրջ 40%-ով:

A. S. MELKUMIAN, M. I. AGHADGANOV, **L. E. RAKHMAN**,
V. G. MKHITARIAN

SOME NEW ASPECTS OF PATHOGENETIC TREATMENT OF BURNS

The results of clinico-experimental study of the effect of the ointment with vitamin E on burns are given in the article. It is shown, that this ointment in comparison with Vishnevsky's ointment, has better effect on epithelization of burn wounds, shortens the curing terms on 40%.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агаджанов М. И. Биол. ж. Армении, 1978, т. XXXI, 2, стр. 128.
2. Агаджанов М. И. Лечение ожогов различной тяжести препаратами витамина Е. Методические рекомендации. Ереван, 1978.
3. Агаджанов М. И., Баджиян С. А., Карагёзьян К. Г., Мхитарян В. Г. ДАН СССР, 1976, 244, стр. 6.
4. Агаджанов М. И., Овакимян С. С., Мхитарян В. Г., Карагёзьян К. Г. Укр. биох. журнал, 1979, т. 51, 1, стр. 23.
5. Аристархова С. А., Бурлакова Е. Б., Храпова Н. Г. Липиды в организме животных и человека, М., 1974, стр. 20.
6. Арьев Т. Я. Термические поражения. Л., 1966.
7. Вишневский А. А. Материалы XXVII Всесоюзного съезда хирургов. М., 1962, стр. 13.
8. Мелкумян А. С., Туманян Э. Л., Агаджанов М. И. Журн. exper. и клинич. мед., АН АрмССР, 1978, т. XVIII, 4, стр. 52.
9. Blevy J. G., Anderson A. A. Arch. Biochem. Biophys., 1960, 90, 105.

УДК 616.351—007.253

Л. У. НАЗАРОВ, А. С. КАНАЯН, Э. Б. АКОПЯН

О МЕХАНИЗМЕ РАЗВИТИЯ ПАРАПРОКТИТОВ И НЕКОТОРЫХ
ИХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Изучалось анатомическое строение анального канала трупов людей. Установлено, что наиболее глубокие и широкие морганиевы крипты располагаются по его задней стенке. Морфогистохимическими исследованиями выявлено диффузное поражение анальных крипт при парапроктитах, что и является причиной постоперационных осложнений. Профилактическая криптотомия или криптоэктомия во время радикальных операций парапроктитов уменьшает число послеоперационных осложнений.

Вопрос о механизме развития острого и хронического парапроктита достаточно подробно освещен в отечественной и иностранной литературе [1, 4, 7—11]. После исследований, проведенных А. И. Когон [6] и И. Т. Аснач [3], стало очевидным, что в патогенезе первичного острого парапроктита и в переходе его в хроническую форму (свищ прямой кишки) большая роль принадлежит анальным железам, расположенным в подслизистом слое анального канала и открывающимся в морганиевы крипты, исследование которых и подробное описание их воспалительного поражения приведено в литературе [2]. Однако вопросы анатомического строения анальных крипт на разных участках заднепроходного канала, значение степени их инфицирования и барьерной функции для развития местного (подслизистого воспаления в области крипты) или более распространенного (парапроктит) поражения прямой кишки в литературе почти не освещены. Между тем такие известные клинические ситуации, как преимущественная локализация внутреннего отверстия парапроктита на задней стенке анального канала, а также довольно частые послеоперационные осложнения после самых радикальных операций острого или хронического парапроктита, заставили нас провести направленное анатомическое и морфогистохимическое исследования морганиевых крипт на трупах людей, не страдавших при жизни никакими воспалительными или опухолевыми заболеваниями прямой кишки.

Изучение длины, ширины и глубины анальных крипт на 76 трупах взрослых людей (43 мужчины в возрасте от 18 до 82 лет и 33 женщины в возрасте от 19 до 85 лет) показало, что наиболее длинные, широкие и глубокие морганиевы крипты располагаются именно в заднем сегменте анального канала (в зоне, соответствующей 5, 6 и 7 часам по циферблату часов, при положении тела на спине). Эти данные суммированы в таблице.

На трупе при положении тела на спине сначала маркировали лигатурой точку на середине задней полуокружности анального кольца (на 6 часов по циферблату), затем отпрепаровывали по всей длине анальный канал, отсекали его от вышележащих отделов прямой кишки, распластывали на доске (рассекая препарат вдоль по линии 12 и 1 час.) и измеряли длину, ширину и глубину морганиевых крипт.

Прежде всего отметим, что именно в заднем сегменте анального канала в большинстве случаев (31 из 43 у мужчин и 25 из 33 у женщин) все три морганиевы крипты были четко выражены, в то время как на других его участках число и выраженность крипт колебались без заметной разницы, и часто на боковых стенках заднего прохода (18 пре-

Данные измерений анальных крипт (число крипт)

Таблица

Размеры, мм	Задний сегмент анального канала (5—6—7 час.)		Передний сегмент анального канала (11—12—1 час.)		Боковой левый сегмент анального канала (2—3—4 час.)		Боковой правый сегмент анального канала (8—9—10 час.)	
	муж.	жен.	муж.	жен.	муж.	жен.	муж.	жен.
д л и н а								
4—6	23	28	32	27	23	23	21	21
7—9	23	17	21	8	6	6	10	13
10—12	38	19	30	15	14	15	12	10
Больше 12	34	23	8	11	8	5	10	6
ш и р и н а								
1—2	28	3	23	6	14	5	7	7
3—5	50	60	36	41	30	40	33	38
6—7	16	15	19	9	5	2	10	3
Больше 7	24	9	13	5	2	2	3	2
г л у б и н а								
1—2	25	26	50	30	28	21	26	23
3—5	76	46	34	26	23	27	25	27
Больше 5	17	15	7	5	—	1	2	—

паратов у мужчин и 12 у женщин) определялись 1 или 2 крипты. Всего насчитывалось от 6 до 12 крипт, и по их локализации можно было достаточно четко разделить весь анальный канал на 4 сегмента, как это показано в таблице.

Из таблицы видно также, что наибольшее число самых длинных, широких и глубоких анальных крипт как у мужчин, так и у женщин локализовалось на задней стенке анального канала. Отметим, что различий в определявшихся параметрах в зависимости от возраста обследованных мы не обнаружили.

Таким образом, количество, постоянство и наибольшая глубина морганиевых крипт оказались характерными для задней стенки анального канала—той области, где чаще всего локализуется внутреннее отверстие (входные ворота инфекции) при парапроктите. Это совпадение надо считать неслучайным. Именно в глубоких кармашках морганиевых крипт может дольше задерживаться каловое содержимое прямой кишки, и здесь возникают наиболее благоприятные условия для инфицирования устьев анальных желез, открывающихся на дне морганиевых крипт.

Стало быть, одним из анатомических факторов, способствующих возникновению острого парапроктита, может быть глубокая и широкая анальная крипта.

В подтверждение этому предположению мы провели морфогистохимические исследования таких глубоких морганиевых крипт, иссеченных у 70 больных во время радикальных операций острого или хронического парапроктита. Криптэктомия выполнялась в дополнение к ликвидации внутреннего отверстия параректального свища прямой кишки или абсцесса. Мы считаем такую дополнительную криптэктомию определенным приемом профилактики ближайших послеоперационных осложнений и рецидивов парапроктита.

Материал фиксировали в 10% нейтральном формалине. Парафиновые срезы толщиной 4 мкм окрашивали гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону, азаном по Гейденгайну, импрегнировали серебром по Гордон-Свиту, фибрин окрашивали по Грам-Вейгерту. Гликозаминогликаны выявляли при окраске толуидиновым синим при pH 3,6 и 4,6, гликоген—по Лилли, РНК—по Браше. Для обнаружения микрофлоры в срезах тканей применяли комбинированную окраску по Йеннеру-Гимза и по Граму.

При микроскопическом исследовании иссеченных крипт Морганьи установлено, что в большей части случаев анальные железы таких крипт находятся в состоянии повышенной секреторной активности. Железы кистозно растянуты слабокислым секретом, который богат несulfатированными кислотными мукополисахаридами (рис. 1). В цитоплазме эпителия крипт, иссеченных у больных парапроктитом, содержание РНК было низким, а сам эпителий претерпевал пикноморфные изменения (рис. 2). В части случаев в таких криптах выявлялись граммотрицательные палочки. Вокруг анальных желез отмечалась выраженная лимфоплазмоцитарная инфильтрация, а в собственном слое слизистой оболочки примыкавших к этим криптам участков прямой кишки была усилена лимфогистиоцитарная инфильтрация, носившая диффузный характер. В подслизистом слое обнаруживались очаги мукоидного набухания, где превалировала гиалуроновая кислота. Здесь же в большинстве случаев обнаруживались редкие короткие цепочки или мелкие скопления грамположительных кокков.

Можно считать, что острый или хронический парапроктит в большинстве случаев приводит к вовлечению в воспалительный процесс (per continuitatem, а, возможно, путем распространения инфекции по

анальным железам) всего анального канала, и при этом в большей степени страдают наиболее анатомически выраженные широкие и глубокие анальные крипты, расположенные рядом с местом внедрения инфекции или даже в отдалении от ее первичного очага.

В таких, на первый взгляд, «интактных» анальных криптах усиливается лимфоплазмоцитарная инфильтрация собственного слоя сли-

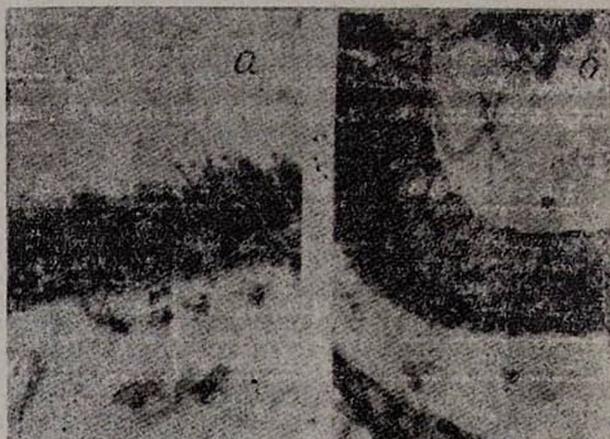


Рис. 1. Эпителий анальных желез. а—анальная железа, примыкающая к внутреннему отверстию свища. б—анальная железа практически здорового человека. Окраска гематоксилин-эозином, х 600.

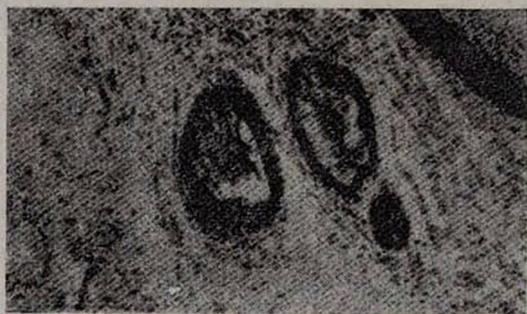


Рис. 2. «Интактная» крипта. Кистозно-расширенные анальные железы. Окраска толудиновым синим при рН 4,6 х 100.

зистой оболочки, что свидетельствует о напряжении местных защитных механизмов. Очаги мукоидного набухания в этих криптах так же, как и в самих свищевых ходах, при хроническом парапроктите (исследования 70 свищевых ходов у этих же больных выявили аналогичные, только более выраженные изменения), возможно, направлены на локализацию распространения инфекции.

Надо полагать, что внедрение инфекции (вирулентной микрофлоры калового содержимого прямой кишки) в подлежащие ткани при парапроктите происходит не только в какой-то одной точке—одной крипте (будущем внутреннем отверстии параректального абсцесса или свища), но и по всему протяжению образующегося свищевого канала, а также, что очень важно, в рядом расположенных глубоких и широких морганиевых криптах. Наличие в таких соседних анальных криптах латентной (дремлющей) инфекции может дать толчок к возникновению нового внутреннего отверстия парапроктита, и этим, вероятнее всего, объясняются клинические случаи парапроктита с несколькими внутренними отверстиями. Этим же можно объяснить и довольно частые гнойные осложнения типа небольших подслизистых абсцессов в области крипт после самых радикальных операций острого или хронического парапроктита.

С другой стороны, как показали результаты наших морфогистохимических исследований препаратов анального канала у 35 трупов, крипты Морганьи имеют достаточно мощный противомикробный барьер—секрет анальных желез, лимфогистиоцитарные скопления в собственном слое слизистой оболочки, а также рыхлая соединительная ткань подслизистой прямой кишки. Видимо, длительное пребывание инфекции в анальных железах и приводит к усилению лимфогистиоцитарной инфильтрации, дегидратации межклеточного вещества, высвобождению гиалуроновой кислоты с образованием химического барьера на пути инфекции, как это происходит в криптах миндалин [5].

Таким образом, в патогенезе рецидивов парапроктита, несомненно, значительная роль принадлежит патологии «интактных» морганиевых крипт, вторично вовлекающихся в воспалительный процесс. Такие вторичные крипты часто осложняют послеоперационное течение у больных острым парапроктитом или свищами прямой кишки и, возможно, могут являться также причиной развития нового парапроктита с локализацией внутреннего отверстия в другой анатомической зоне.

В последние 1,5 года во время операций по поводу острого парапроктита и свищей прямой кишки у 155 больных мы тщательно обследовали все крипты анального канала и, обнаружив глубокие их кармашки, особенно признаки воспаления этих крипт, выполняли дополнительную крипотомию или криптэктомию. Эта манипуляция почти не увеличивает продолжительности самой операции, но зато способствует снижению числа гнойных местных послеоперационных осложнений и повторных острых воспалений в анальном канале.

ՊԱՐԱՊՐՈԿՏԻՏՆԵՐԻ ԵՎ ՆՐԱՆՑ ՀԵՏՎԻՐԱՀԱՏԱԿԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ
ՐԱՐԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄԻ ՄԱՍԻՆ

Մուր և խրոնիկական պարապրոկտիտների պաթոգենեզում մեծ դեր է խաղում մորզանյան կրիպտանների բորբոքումը:

Այդպիսի բորբոքումը հաճախ կարող է լինել երկրորդային և պատճառ հանդիսանալ հետվիրահատական բարդությունների: Ամենից շատ ախտահարվում են առավել խոր կրիպտաները, որոնք հաճախ տեղակայված են ուղիղ աղու անալ հատվածի հետին պատի վրա: Այդ իսկ պատճառով պարապրոկտիտների ներքին անցքը հիմնականում տեղակայված է լինում այդ շրջանում:

Մուր պարապրոկտիտների և ուղիղ աղու խուզակների արմատական վիրահատությունների ժամանակ կատարվող մորզանյան կրիպտանների սանացիան (կրիպտոտոմիա և կրիպտէկտոմիա) բավականին իջեցնում է հետվիրահատական բարդությունների թիվը և հանդիսանում է կրկնումների (ռեցիդիվ) պրոֆիլակտիկայի միջոցներից մեկը:

L. H. NAZAROV, A. S. KANAIAN, E. B. HAKOPIAN

ON THE MECHANISM OF DEVELOPMENT OF PARAPROCTITIS
AND SOME OF THEIR POSTOPERATIVE COMPLICATIONS

The structure of anal canal of human corpses has been studied anatomically. It is established, that the deepest and widest morganian crypts are arranged on the posterior wall. Morpho-histochemical investigations have revealed diffuse lesions of anal crypts in paraproctitis, which are the cause of postoperative complications. Prophylactic cryptotomy or cryptotomy during radical operations of paraproctitis lessen the number of postoperative complications.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аминева А. М. Парапроктиты. М., 1958., т. 3, М., 1973.
2. Аминева В. А. Автореф. дисс. докт. М.,—Куйбышев, 1970.
3. Аснач И. Т. Автореф. дисс. канд. Фрунзе, 1966.
4. Боброва А. Г. Автореф. дисс. канд. М., 1959.
5. Вартазарян Н. Д. Автореф. дисс. канд. Ереван, 1968.
6. Козон А. И. Автореф. дисс. докт. Харьков, 1961.
7. Назаров Л. У. Свищи прямой кишки. М., 1966.
8. Рыжжих А. Н., Баркин М. Б. Парапроктиты. М., 1951.
9. Goligher J. C. Surgery of the Anus, Rectum and Colon. London, 1961.
10. Hawley P. R. Clin. Gastroenter, 1975, 4, 3, 635.
11. Jasuna A. D. Am. J. Proctol., 1972, 23, 14, 324

УДК 616.61—008.64—036.12

Э. Л. КОСТИНА, А. А. ДМИТРИЕВ, С. А. ГРИГОРЯН

РЕЖИМ ПОДДЕРЖИВАЮЩЕГО ГЕМОДИАЛИЗА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФОРМЫ ТЕРМИНАЛЬНОЙ УРЕМИИ И ОСТАТОЧНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

Рассмотрена возможность уменьшения времени пребывания больных на гемодиализе в зависимости от формы терминальной уремии и остаточной функции почек. Продемонстрирована адекватность проводимой диализотерапии. Дано сравнение биохимических параметров плазмы у больных, находящихся на укороченном и «обычном» по времени гемодиализе.

Обсуждается причина изменения симптоматики ХПН при применении различного режима диализа у больных терминальной уремии.

Вопросы адекватности регулярного (хронического, программного) гемодиализа как самостоятельного метода лечения больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН) в терминальной стадии, а также как средства их подготовки к трансплантации почки по многим аспектам являются еще до конца не решенными. Отсутствие каких-либо выработанных и общепринятых критериев или методик по оценке степени реабилитации больных, находящихся на поддерживающей диализотерапии, служит причиной как разной трактовки проблемы, так и существования различных тенденций в вопросах лечения гемодиализом [5, 11]. После появления работ о влиянии среднемолекулярных субстанций на картину уремической интоксикации произошел пересмотр многих тактических концепций в вопросах режима диализа, его продолжительности, частоты, интенсивности и т. д. [3, 4, 13]. Многие осложнения хронического гемодиализа (снижение работоспособности и физической активности в различной степени, заболевания костей, диализная деменция, половая слабость и др.) значительная часть авторов склонна расценивать как результат гиперлечения гемодиализом, в связи с чем появилась тенденция к «щадящему» диализу, заключающемуся в сокращении продолжительности сеансов и увеличении их частоты [13]. Однако при этом указывается, что для устранения возможных осложнений при изменении режима диализа в сторону уменьшения общего диализного времени необходимо учитывать некоторые индивидуальные особенности и, в частности, резидуальную почечную функцию. До последнего времени сохранение функции почки в количестве 1% от нормальной практически игнорировалось. Однако уже имеются экспериментальные и кли-

нические исследования, которые доказывают возможность значительно-го сокращения времени диализа без ущерба реабилитации больного даже при минимальной остаточной функции почек [10, 13].

Целью наших исследований было определение степени реабилитации больных, находящихся на разном режиме диализа в зависимости от формы терминальной уремии и некоторых объективных показателей статуса больного, включающих и резидуальную функцию почки. Частота и продолжительность сеансов гемодиализа рассчитывались по номограмме Babb and Scribner. Адекватность проводимой диализотерапии при изменении режима гемодиализа мы определяли по качественному и количественному изменению (в %) тех симптомов, которые имелись у этих же больных ранее, на другом режиме диализа (без учета остаточной функции почек). Мы также сравнили полученные результаты с другой группой больных, имеющих близкие с первой группой данные по клиренсу эндогенного креатинина (КЭК) и клиническому статусу, и которые в момент исследования находились на прежнем режиме гемодиализа. В оценку объективного состояния больных обеих групп были включены и «традиционные» показатели: концентрация в плазме креатинина, мочевины, калия, вес больного.

Для гемодиализа использовались стандартные многоцветные пластинчатые диализаторы типа К III, для приготовления и распределения диализата применялась центральная система Sweden (США). Во всех сериях исследований скорость кровотока составляла 200, скорость диализата через аппарат—500 мл/мин. Каких-либо изменений в составе диализирующей жидкости, как это рекомендуют авторы [9] при сокращении диализного времени, мы не производили.

Обследованию подверглись 23 человека, из коих в I группу вошло 12, во II—11 больных, которых по тяжести заболевания мы отнесли к I и 2-й форме терминальной уремии с диурезом 750—2000 мл в сутки и клиренсом эндогенного креатинина от 1 до 5 мл/мин. В соответствии с рекомендациями Babb and Schibner, общее диализное время у больных I группы составило 8—10 часов в неделю (при прежнем режиме диализа 16—18 часов), время диализа у больных II группы было без изменений—18 часов в неделю. Средние цифры концентрации креатинина у всех больных до начала исследований не превышали 10—14 мг%, мочевины—120—180 мг%, калия плазмы—4,5—6,0 мэкв/л. Задержка жидкости в междиализные промежутки обычно составляла 1,5—2,0 кг при двухразовом диализе в неделю, у некоторых больных эта цифра не превышала 0,5 кг.

Сравнивая результаты исследований у больных I (при сокращении диализного времени) и II (с прежним количеством диализных часов в неделю) групп, мы получили следующие данные по биохимическим показателям (табл. 1 и 2).

Как видно из табл. 1 и 2, при коротких по времени диализах падение уровня креатинина происходило на 30 и мочевины—на 40 %, а при прежней продолжительности сеансов (18—20 часов) эти изменения сос-

тавляли 41 и 50% соответственно. Необходимо заметить, что и скорость возвращения показателей к среднему преддиализному уровню также будет неодинаковой, т. е. при большей продолжительности диализа и соответственно при большем в количественном отношении выведении из крови продуктов метаболизма (в частности, азотистого) ожидается и более быстрое восстановление додиализных концентраций исследуемых веществ. Очевидно, это связано с тем, что при длительных диализах увеличивается скорость азотистого катаболизма. Некоторые авторы указы-

Таблица 1
Преддиализные концентрации продуктов метаболизма в плазме больных при изменении режима диализа

Количество часов диализа в неделю	Креатинин, мг%	Мочевина, мг%	Калий, мэкв/л
8—10	14—16	170—220	4,5—6,0
18	10—14	120—180	4,5—6,1

Таблица 2
Средний процент уменьшения концентраций продуктов метаболизма в плазме больных за время сеанса диализа при разной его продолжительности

Продолжительность сеанса диализа в часах	Креатинин, %	Мочевина, %	Калий, %
4—5	30	40	24
8—9	41	55	26

вают на отрицательный азотистый баланс у больных в диализные дни, причем этот показатель будет выраженнее у больных, находящихся на диете с ограничением белка, а также при интенсивных, длительных и частых диализах [8].

В табл. 3 указаны все симптомы, которые в той или иной степени присутствуют у больных, находящихся на лечении программным диализом.

Как видим из табл. 3, в I группе больных происходит увеличение частоты симптома «тошнота и рвота в течение сеанса гемодиализа». В некоторых случаях эти симптомы проявляются вне зависимости от интенсивности диализа, скорости кровотока и диализата, даже при так называемом «щадающем» диализе, что можно объяснить индивидуальной непереносимостью гемодиализа и в случаях, когда внепочечное очищение крови проводится у тяжелой категории больных. Увеличение частоты этого симптома у больных I группы в наших исследованиях может быть объяснено лишь более высокой интенсивностью диализа при форсированной дегидратации, т. к. накапливаемая больными жидкость должна быть элиминирована не за 8—10 часов обычного по продолжительности сеанса, а за 4—5 часов. Кроме того, увеличение скорости прохождения через диализатор диализирующей жидкости также может вызвать чувство тошноты или приступы рвоты вследствие большего поступления в организм ионов ацетата натрия [14].

В последние годы при изучении нового метода внепочечного очищения крови—диафильтрации—появилось много клинических данных о лучшей переносимости больными гемофильтрации даже при элиминации больших количеств жидкости за короткий отрезок времени. Этот факт объясняется отсутствием или незначительными изменениями осмолярности плазмы у больных во время диафильтрации, в то время как на гемодиализе осмолярность значительно понижается [12].

Естественно увеличение у больных I группы частоты такого симптома, как «разбитость и усталость после диализа», что также можно объяснить повышенной нагрузкой для больного во время сеанса внепо-

Таблица 3

Изменение симптоматологии хронической почечной недостаточности у больных, находящихся на различном режиме программного диализа

Симптомы ХПН	Наличие симптомов ХПН при разном количестве диализных часов в неделю в ‰	
	8—10 час.	18—20 час.
Тошнота (на диализе)	74	36
Тошнота (в междиал. промеж.)	8	18
Рвота (на диализе)	42	27
Рвота (в междиал. промеж.)	0	18
Усталость и разбитость после диализа	65	45
Слабость в междиал. промеж.	25	54
Онемение конечностей	33	45
Парестезии	42	27
Судороги (на диализе)	42	18
Судороги (в междиал. промеж.)	16	9
Полинейропатия (клиническая)	25	18
Кожный зуд	16	36
Головные боли (на диализе)	54	45
Головные боли (в междиал. промеж.)	16	45

чечного очищения крови, более высокой интенсивностью гемодиализа, что сопряжено с большей «флюктуацией» преддиализных и постдиализных концентраций в плазме продуктов метаболизма и накапливаемой жидкости. Причем эти симптомы наблюдаются только в первые часы по окончании диализа и при условии двухразовых сеансов в неделю по 4—5 часов каждый. В случаях, когда имелась возможность для трехразовых сеансов (по 3 часа каждый), эти симптомы встречались значительно реже (с 65 уменьшались до 33%). В последующие после диализа 1—2-е сутки больные I группы не отмечают слабости или разбитости, которые сохраняются у больных II группы.

Необходимо отметить, что у больных I группы увеличение преддиализных концентраций мочевины и креатинина не сопровождалось какими-либо субъективными симптомами (тошнота, рвота, повышение слабости и усталости в междиализные промежутки), что может косвенно указывать на малотоксичность низкомолекулярных субстанций, присутствующих в крови больных терминальной уремией в повышенных

концентрациях. В то же время в ранних работах по проблеме «адекватности» диализа такие концентрации (более 150 мг% для мочевины и 14 мг% для креатинина) назывались критическими, что, в свою очередь, требовало оптимизации диализотерапии [11].

В настоящее время многие авторы, указывая на повышение преддиализных концентраций низкомолекулярных соединений (у больных с сохраненной остаточной функцией почек и при укороченном во времени диализе), объясняют это прежде всего положительным азотистым балансом при отсутствии таких осложнений, как неукротимая рвота, расстройство функции кишечника, дистрофия мышечной системы при условии полноценного питания, физической активности больного, сохранения мышечной массы [7].

Отсутствие необходимости в соблюдении специальной малобелковой диеты при нахождении больного на диализе и положительного эффекта от режима гемодиализа по 36—40 часов в неделю сейчас признано всеми специалистами-нефрологами, ибо проблема гиперлечения методами внепочечного очищения крови стала столь же актуальной, как ранее проблема «неадекватного» диализа [13]. Работы последних лет по моделированию процесса гемодиализа и математические расчеты по распределению в организме и выведению различными методами низко- и среднемолекулярных соединений из кровяного русла, межклеточных пространств и клетки показали, что по своим детоксикационным свойствам и качествам достаточен 3—4-часовой сеанс гемодиализа, ибо эффективность последнего в плане выведения продуктов метаболизма при ХПН в остальное время незначительна по сравнению с отрицательными последствиями длительного многочасового диализа [7]. Наши наблюдения во многом согласуются с вышеназванными выводами.

В I группе больных произошло снижение на 20% частоты другого симптома терминальной уремии—кожного зуда. Причины этого осложнения пока недостаточно выяснены. Некоторые авторы связывают наличие этого симптома с нарушением функции паращитовидных желез, другие указывают на кумулирование в организме данной категории больных некоторых видов лекарств—антибиотиков, наркотиков, гипотензивных препаратов и т. д. [2]. Есть работы, демонстрирующие положительное влияние других, более эффективных, методов внепочечного очищения крови для ликвидации мучительного кожного зуда—гемосорбции [1] и диализа [6].

В I группе больных на 10% возросли случаи проявления полинейропатии, которую мы, однако, могли констатировать только с точки зрения ее клинической симптоматики, причем у той категории больных, которые находились на 8-часовом в неделю гемодиализе при длительности лечения более 4 месяцев и у которых произошло заметное снижение остаточной функции почек (клиренс эндогенного креатинина уменьшился с 5 до 0,5—1,0 мл/мин). В этом случае мы переводили больных на график 16—18 часов диализа в неделю (трехразовый режим). Через 4—7 недель у всех больных признаки этого осложнения исчезли.

Таким образом, комментируя связь между продолжительностью сеанса гемодиализа в часах, остаточной функцией почки и появлением или уменьшением (коррекцией) уремических симптомов у больных ХПН, находящихся на программном диализе, можно сделать следующие выводы.

1. В комплексе показаний к определению продолжительности сеансов гемодиализа, а следовательно, для проведения «адекватного», полноценного гемодиализа следует учитывать остаточную функцию собственных почек больного.

2. У больных ХПН с сохраненной остаточной функцией почек (клиренс эндогенного креатинина около 5 мл/мин) уменьшение диализного времени с 20 до 8—10 часов в неделю не оказывает отрицательного воздействия на степень реабилитации больного, ликвидирует некоторые симптомы терминальной уремии, улучшает «качество» жизни больного.

3. В большинстве случаев у больных, находящихся на укороченном по времени диализе, наблюдается увеличение преддиализных концентраций низкомолекулярных метаболитов, что не оказывает влияния на клинический статус больного. В то же время нет возможности сделать выводы о постоянстве этого явления и найти строгую зависимость между «общим диализным временем» и уровнем преддиализных концентраций исследуемых веществ без наличия данных о количестве потребляемого больным белка, скорости образования азотистых продуктов, скорости белкового катаболизма без точной количественной характеристики остаточной функции почек.

4. «Щадящий», малочасовой гемодиализ уменьшает вероятность выведения полезных веществ и предупреждает появление признаков «гипердиализованности» (избыточного диализа).

5. При появлении признаков «неадекватного» гемодиализа при прогрессирующем падении водовыделительной функции почек (уменьшение клиренса эндогенного креатинина с 5 до 0 мл/мин) необходимо пропорционально увеличивать продолжительность и частоту сеансов гемодиализа.

Филиал ВНИИК и ЭХ МЗ СССР
в г. Ереване

Поступила 17/VII 1978 г.

Է. Լ. ԿՈՍՏԻՆԱ, Ա. Ա. ԴՄԻՏՐԻԵՎ, Ս. Ա. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԱՆՔԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ
ՄՈՏ ՊԱՀՊԱՆՈՂԱԿԱՆ ՀԵՄՈԴԻԱԼԻԶԻ ՌԵԺԻՄԸ, ԿԱԽՎԱՍ
ՏԵՐՄԻՆԱԿԱՆ ՈՒՐԵՄԻԱՅԻ ՁԵՎԻՑ ԵՎ ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ՄՆԱՑՈՐԴԱՅԻՆ
ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻՑ

Հոդվածում քննարկվում է հեմոդիալիզային ժամանակի կրճատման հնարավորությունը հիվանդների մոտ, հաշվի առնելով տերմինալ ուրեմիայի ձևը և կրիկամային մնացորդային ֆունկցիան:

Դիտարկելը պահպանված հիվանդների մոտ կրկնակի անգամ կրճատվում է ընդհանուր դիալիզային ժամանակը: Տույց է որված դիալիզային հիվանդների պլազմայի բիոքիմիական պարամետրերի համեմատությունը ըստ ժամանակի՝ «սովորական» և կարճեցրած դիալիզային բուժման դեպքում:

Քննարկվում է երիկամային խրոնիկական անբավարարության սիմպտոմատալոգիայի փոփոխման պատճառը տերմինալ ուրեմիայով հիվանդների մոտ, տարբեր դիալիզային ռեժիմների դեպքում:

E. L. KOSTINA, A. A. DMITRIEV, S. A. GRIGORIAN

REGIMEN OF THE SUPPORTING HEMODIALYSIS IN PATIENTS WITH CHRONIC RENAL INSUFFICIENCY, DEPENDING ON THE FORM OF TERMINAL UREMIA AND RESIDUAL FUNCTION OF KIDNEYS

The possibility of shortening of period of hemodialysis of patients, depending on the form of terminal uremia and residual function of kidneys is observed in the article.

Biochemical parameters of plasm of patients, being on shortened and „ordinary“ by the time hemodialysis are compared by the authors. It is discussed the cause of changes of symptomatology of chronic renal insufficiency while conducting hemodialysis of different regimens in patients with terminal uremia.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Дмитриев А. А.* Дисс. канд. М., 1977.
2. *Маждраков Г.* Болезни почек. София, 1973.
3. *Barber S., Appleton D., Kerr D.* Nephron, 1975, 14, 2, 209.
4. *Bonomini V.* Kidn. intern., 1975, 7, 365.
5. *CambI V.* Proceed. Cambro symp., 1973, 24.
6. *Henderson L. J.* Dialysis, 1977, 1, 3, 211.
7. *Gotch F.* 9 Ann. Contr. conf. NIAMDD, 1976, 140.
8. *Gotch F.* 10 Ann. Contr. conf. NIAMDD, 1977, 105.
9. *Maioera B., Casstellani A., Cristinelli L.* et al. Proceed. Gembro symp., 1973 Lund, 10.
10. *Mulltinovic J., Strand M., Casaretto A.* et al. Trans. Amer. Soc. art. int. organs, 1974, 410.
11. *De Palma J., Abukurah A., Rubini M.* Proceed. Eur. Dial. Transp. Assoc., 1972 9, 265.
12. *Quellhorst E., Doht B., Schuenemann B.* Journ. of Dial., 1977, 1, 6, 529.
13. *Scribner B., Babb A.* Kidn. Intern., 1975, 7, 349.
14. *Weiner M., Vreman H., Richards R.* et al. 10 Ann. Contr. conf. NIAMDD 1977, 20.

УДК 615.276.3

Р. С. МАМИКОНЯН, В. М. АРУТЮНЯН, А. А. ОРДЯН

РОЛЬ БРУФЕНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ
АУТОИММУННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Приводятся данные о клиническом применении бруфена в комплексном лечении некоторых аутоиммунных заболеваний. Установлено благотворное влияние бруфена на неврологические, суставные, мышечные боли, температуру и общее самочувствие больных, что имеет немаловажное значение в комплексной терапии этих заболеваний.

Бруфен (2—4 изобутилфенил) является новым эффективным противовоспалительным, болеутоляющим и жаропонижающим средством, синтезированным в лаборатории фирмы Boots, Nottingham (Англия). Механизм действия препарата пока полностью не раскрыт. Новейшие исследования показывают, что основное его действие обусловлено ингибированием образования простагландинов [1, 5, 7, 10].

Хорошая переносимость препарата, отсутствие токсичности и почти полная безвредность для желудка явились важным аргументом для его широкого применения как в стационарных условиях, так и в амбулаторной практике.

Обсуждение результатов клинического применения бруфена на международном конгрессе (Прага, 1969) и международных симпозиумах (Лондон, 1970; Москва, 1973) выявило высокую клиническую ценность препарата при многих хронических заболеваниях опорно-двигательного аппарата [2, 3, 4, 6, 8].

Перед клиницистами стоит задача более углубленного изучения влияния препарата на различные звенья патологического процесса, а также определения его терапевтической направленности в смысле основного его влияния на симптоматику заболевания. Решение этого вопроса может привести к лучшему пониманию синергизма или антагонизма противоревматических средств и обоснованному подбору комплексной терапии. Именно такой подход дал возможность Я. А. Сигидину [9] на клиническом материале характеризовать механизм лечебного действия антиревматических средств.

Изучение терапевтической эффективности бруфена в этом аспекте нами проведено у 40 стационарных и 26 амбулаторных больных. По нозологической форме аутоиммунных заболеваний больные распределяются следующим образом (табл. 1).

В качестве показателей лечебного действия бруфена при ревматизме и других аутоиммунных заболеваниях нами использованы критерии, принятые в СССР и одобренные 4-й координационной конференцией социалистических стран по ревматологии [9].

Бруфен назначался больным от 400 до 1200 мг в течение от одной недели до двух месяцев и более. Как правило, больные получали поддерживающее лечение в амбулаторных условиях с ориентиром на субъективные данные и внешние проявления суставных поражений.

Таблица 1
Распределение больных по нозологическим формам

Форма заболевания	Число больных		
	всего	мужчин	женщин
Ревматизм	35	21	14
Инфектартрит	17	6	11
Узелковый периартрит	8	5	3
Системная красная волчанка	4	1	3
Периодическая болезнь	2	1	1
Всего	66	34	32

Из 35 больных ревматизмом I степень активности процесса установлена у 18, II—у 13 и III—у 4 больных. Первичный ревмокардит установлен у 14 и возвратный—у 21 больного.

Общая клиническая эффективность лечения бруфеном в зависимости от степени активности ревматизма представлена в табл. 2.

Таблица 2
Общая клиническая эффективность бруфена

Степень активности ревматизма	Число больных	Клинический эффект				
		значит. улучшение	улучшение	незначит. улучшение	без перемен	ухудшение
I	18	10	5	3	—	—
II	13	2	3	5	3	—
III	4	—	1	—	2	1
Всего	35	12	9	8	5	1

Таким образом, эффект лечения бруфеном в той или иной степени нами отмечен у 29 из 35 больных активным ревматизмом, отсутствовал у 5, и у одного больного имело место прогрессирование заболевания. Нужно отметить, что наиболее высокие результаты от лечения бруфеном нами установлены у больных первичным ревматизмом при I—II степени активности процесса. Отсутствие эффекта у 5 больных ревматизмом и ухудшение в одном случае наблюдалось у больных с возвратным ревмокардитом, с тяжелыми пороками сердца и явлениями недостаточности кровообращения.

Из клинических проявлений ревматизма наиболее динамичными при лечении бруфеном оказались болевой синдром со стороны суставов и воспалительные изменения (отек, гиперемия, неподвижность), а также температура и общая слабость. Нужно отметить особо хорошее влияние бруфена на остаточный субфебрилитет. Сравнительно слабо был выражен эффект воздействия бруфена на тахикардию, боли в области сердца и на ЭКГ изменения. Из лабораторных данных умеренно выраженная положительная динамика нами выявлена со стороны лейкоцитоза, РОЭ и СРБ.

На признаки эндокардита клапанного поражения, нарушения кровообращения, а также титр АСЛ—О, дифениламиновую пробу и фибриноген бруфен оказывал незначительный эффект.

Таким образом, при ревматизме бруфен свою высокую терапевтическую эффективность проявляет лишь в случаях первичного ревмокардита при 1° и 2° активности процесса.

Влияние бруфена на симптоматику ревматизма неодинаково. Оно более выражено в отношении суставного и фебрильного синдромов. Нужно отметить высокую терапевтическую ценность и безвредность

Таблица 3

Общая клиническая эффективность бруфена

Форма	Степень активности	Число больных	Клинический эффект				
			значит. улучшение	улучшение	незначит. улучшение	без перемен	ухудшение
Инфектарtrit	I	9	2	2	3	2	—
	II	5	—	1	3	1	—
	III	3	1	—	1	—	1
Узелковый периартрит	I	4	—	1	2	1	—
	II	2	—	—	2	—	—
	III	2	—	—	1	—	1
Системная красная волчанка	I	1	—	1	—	—	—
	II	3	—	—	1	1	1
	III	—	—	—	—	—	—
Периодическая болезнь		2	—	1	1	—	—
Всего		31	3	6	14	5	3

бруфена в отличие от салицилатов и бутадиена при поражении почек у больных ревматизмом, которое отмечалось у 20,6% наблюдаемых больных.

Нами выявлена терапевтическая эффективность бруфена также при лечении некоторых аутоиммунных заболеваний (инфектарtrit—17, узелковый периартрит—8, системная красная волчанка—4 и периодическая болезнь—2 больных).

Доза бруфена колебалась от 400 до 1200 мг, а продолжительность лечения от 9 до 1,5 месяца.

Клиническая эффективность лечения бруфеном отражена в табл. 3. Из 17 больных инфектарtritом хорошие результаты (значительное

улучшение и улучшение) получены у 6 больных, отсутствие эффекта у 3 и ухудшение лишь у одного. Наиболее высокая эффективность от лечения бруфеном наблюдалась при минимальной активности процесса, при которой больные месяцами сохраняли ремиссию и даже работоспособность. Из 8 больных узелковым периартериитом некоторое улучшение получено у 6 больных, у одного состояние оставалось без перемен, и у одного заболевание прогрессировало. У 4 больных системной красной волчанкой значительного улучшения не отмечалось, лишь у 2 больных отмечено некоторое ослабление болевого синдрома. Наконец, у 2 больных с периодической болезнью, которые приняли 100 таблеток бруфена в течение месяца, отмечалось урежение и легкое течение приступов с некоторым улучшением общего самочувствия. Умеренный положительный эффект сохранялся в течение 6 месяцев.

Все больные после окончательного установления диагноза переходили на иммунодепрессивное лечение стероидными и цитостатическими препаратами в сочетании с другими противовоспалительными средствами.

Обобщая результаты лечения бруфеном больных с некоторыми аутоиммунными заболеваниями, необходимо отметить, что бруфен оказал значительное терапевтическое влияние при ревматизме (у 29 из 35 больных) и положительное влияние в той или иной степени у больных с другими аутоиммунными заболеваниями (23 и 31). Улучшение у последних вызывалось влиянием бруфена на суставные, мышечные и невралгические боли, температуру и общее самочувствие больного, что имеет немаловажное значение в общей терапии. Однако при висцеральных поражениях, особенно при их тяжелом течении (пневмония, нефрит и др.), эффективность бруфена оказывалась явно недостаточной.

Побочные явления от применения бруфена при аутоиммунных заболеваниях выражались лишь в поверхностном, легко исчезающем гастрите (у 23 из 66 больных). Однако нужно отметить, что указанные явления возникали лишь у больных, у которых ранее имело место повреждение желудка от применения аспирина, салицилатов или пиразолоновых препаратов.

Кафедра факультетской терапии
Ереванского медицинского института

Поступила 30/III 1978 г.

Ռ. Ս. ՄԱՄԻԿՈՆՅԱՆ, Վ. Մ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ա. Ա. ՕՐԴՅԱՆ

ԲՐՈՒՖԵՆԻ ԴԵՐԸ ԱՌԻՏՈՒՄՈՒՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԿՈՄՊԼԵՔՍ ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Աշխատանքում բերված են տվյալներ առատիմուն հիվանդությունների կոմպլեքս բուժման ժամանակ բրուֆենի կլինիկական օգտագործման մասին 66 հիվանդների մոտ (ռևմատիզմ, ինֆեկտարթրիտ, հանգուցային պերիարտերիտ, սիստեմային կարմիր գալլախտ, պարբերական հիվանդություն): Բուժ-

ման արդյունքները ցույց են տվել, որ բրուֆենը նկատելի թերապևտիկ ազդեցություն է ունեցել առաջնային ուեմատոիդի առաջին-երկրորդ աստիճանների ակտիվության դեպքում՝ զուգակցված ջերմային և հոդային հրևույթնությամբ: Մյուս առատորմուն հիվանդությունների ժամանակ բրուֆենի օգտագործումը նկատելիորեն ազդել է ներոլոգիական, հոդային և մկանային ցավերի, ջերմության իջեցման և ընդհանուր ինքնազգացողության բարձրացման վրա, որը բիշ նշանակություն չունի այդ հիվանդությունների կոմպլեքս բուժման մեջ:

Սակայն ընդերային ախտահարումների, հատկապես նրանց ծանր ընթացքների (թոքաբորբ, նեֆրիտ և այլն) դեպքում բրուֆենի արդյունավետությունը բավարար չի կարելի համարել:

R. S. MAMIKONIAN, V. M. HAROUTYOUNIAN, A. A. ORDIAN

THE ROLE OF BRUPHEN IN COMPLEX TREATMENT OF AUTOIMMUNE DISEASES

Data of clinical use of bruphen in complex treatment of some autoimmune diseases are brought in the article. Great influence of bruphen on neurologic, articular and muscular pains and temperature has been established, which is very important for complex therapy of these diseases.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адамс С. С. Обзор фармакологии, метаболизма и токсичности ибупрофена (бруфена). М., 1977.
2. Берович Э. Симпозиум по вопросам изучения бруфена. М., 1973.
3. Денисов Л. Н. Там же.
4. Конечни Я. Там же.
5. Кострова А. А. Там же.
6. Крель А. А. Там же.
7. Ли П. Там же.
8. Лукачевич Д. Там же.
9. Сигидин Я. А. Механизмы лечебного действия антиревматических средств. М., 1972.
10. Цодикова Г. В. Симпозиум по изучению бруфена. М., 1973.

УДК 616.61—008.64—036.12

Б. А. БАРСЕГЯН

ВЛИЯНИЕ ПЕРВОГО ГЕМОДИАЛИЗА НА ГОМЕОСТАЗ ЭЛЕКТРОЛИТОВ И КЩР У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Изучено влияние первого гемодиализа на гомеостаз электролитов и КЩР больных ХПН. В процессе первого гемодиализа наряду с улучшением субъективного состояния больных корректируется как КЩР, так и минеральный гомеостаз. Причем КЩР корректируется в течение пятчасового гемодиализа, а минеральный гомеостаз—в течение 10 часов. Предлагается сократить длительность сеанса гемодиализа до 5 часов при отсутствии гиперкалиемии.

Процесс гемодиализа, кроме улучшения общего состояния больных, положительно действует также на динамику артериального давления, электрокардиограмму, одновременно снижает гиперазотемию, корректирует нарушенный водно-солевой обмен и КЩР [1—3, 5—8].

Влияние гемодиализа на вышеуказанные показатели на разных этапах его применения отличается некоторыми особенностями: при первом сеансе, при серии повторных сеансов, а также при длительном многократном хроническом гемодиализе. Изучение влияния гемодиализа по вышеуказанным этапам, на наш взгляд, дает более правильное представление о его эффективности.

В литературе [1, 3—5] указывается, что во время первого гемодиализа состояние больных заметно улучшается уже к концу сеанса. Концентрация мочевины снижается до 50—60%, а креатинина—на 30—40%, выравнивается нарушенный водно-солевой обмен и КЩР.

Цель работы—изучение общего состояния больных хронической почечной недостаточностью (ХПН), а также исследование концентрации мочевины, креатинина, калия, натрия, кальция, магния и изменений КЩР до, в процессе и после первого гемодиализа (табл. 1).

Основным показанием к применению искусственной почки является терминальная стадия ХПН, при которой консервативные лечебные мероприятия не могут предотвратить нарастания азотистых шлаков.

Ниже представляются результаты исследований мочевины, креатинина, калия, натрия, кальция, магния и КЩР крови у 12 больных с ХПН до гемодиализа, через 5—10 часов после его начала и после него (использовали артериальную кровь из шунта Скрибнера).

Таблица

Изменение мочевины, креатинина, электролитов, КЩР до, в процессе и после первого гемодиализа у 12 больных с ХПН ($M \pm m$)

Лабораторные исследования	Контрольная группа	До диализа	Изменение наступило		Через 24 ч. после диализа	
			0-5 ч.	6-10 ч.		
Мочевина в крови, мг%	$34,71 \pm 0,86$	$190,4 \pm 10,64$	$167,0 \pm 8,6$ P<0,01	$135,0 \pm 6,7$ P<0,001	$146,1 \pm 7,4$ P<0,01	
Креатинин в сыворотке, мг%	$1,61 \pm 0,09$	$15,2 \pm 1,06$	$12,84 \pm 0,98$ P>0,05	$11,13 \pm 0,9$ P<0,002	$12,02 \pm 0,97$ P>0,05	
K ⁺ в плазме, мэкв/л	$4,97 \pm 1,08$	$5,72 \pm 0,25$	$5,26 \pm 0,23$ P>0,05	$4,60 \pm 0,29$ P<0,002	$4,96 \pm 0,27$ P>0,05	
K ⁺ в эритроцитах, мэкв/л	$91,49 \pm 1,02$	$79,26 \pm 1,56$	$79,66 \pm 2,63$ P>0,05	$80,62 \pm 3,98$ P>0,05	$80,51 \pm 3,16$ P>0,05	
Na ⁺ в плазме, мэкв/л	$140,31 \pm 0,61$	$135,4 \pm 1,09$	$135,15 \pm 0,86$ P>0,05	$135,1 \pm 0,82$ P>0,05	$135,1 \pm 0,94$ P>0,05	
Na ⁺ в эритроцитах, мэкв/л	$16,23 \pm 0,74$	$21,22 \pm 2,2$	$20,3 \pm 1,42$ P>0,05	$19,7 \pm 0,9$ P>0,05	$19,98 \pm 1,14$ P>0,05	
Ca ⁺⁺ в плазме, мэкв/л	$4,84 \pm 0,21$	$4,44 \pm 0,23$	$4,48 \pm 0,17$ P>0,05	$4,47 \pm 0,15$ P>0,05	$4,48 \pm 0,14$ P>0,05	
Mg ⁺⁺ в плазме, мэкв/л	$1,69 \pm 0,07$	$2,25 \pm 0,21$	$1,98 \pm 0,14$ P>0,05	$1,71 \pm 0,1$ P<0,02	$1,86 \pm 0,12$ P>0,05	
pH крови	$7,41 \pm 0,005$	$7,34 \pm 0,003$	$7,42 \pm 0,005$ P<0,001	$7,45 \pm 0,004$ P<0,001	$7,44 \pm 0,002$ P<0,001	
pH в эритроцитах	$7,19 \pm 0,003$	$7,13 \pm 0,005$	$7,19 \pm 0,01$ P<0,001	$7,21 \pm 0,005$ P<0,001	$7,20 \pm 0,01$ P<0,001	
PCO ₂ , мм рт. ст.	$39,62 \pm 0,71$	$30,83 \pm 1,72$	$32,1 \pm 1,4$ P>0,05	$33,5 \pm 1,2$ P>0,05	$32,87 \pm 1,24$ P>0,05	
SB, мэкв/л	$22,81 \pm 0,43$	$16,16 \pm 0,69$	$21,06 \pm 0,7$ P<0,001	$22,84 \pm 0,7$ P<0,001	$22,16 \pm 0,81$ P<0,001	
BE, мэкв/л	$1,41 \pm 0,27$	$-6,6 \pm 1,07$	$-4,7 \pm 0,81$ P>0,05	$-3,66 \pm 0,63$ P<0,02	$-4,61 \pm 0,79$ P>0,05	

Примечание. P—показатель достоверности различий по сравнению с данными до диализа.

Гемодиализ проводили с помощью диализатора типа КИИЛ в отделении трансплантации органов и тканей ВНИИК и ЭХ МЗ СССР. Продолжительность операции гемодиализа колебалась от 6 до 10 часов. Состав диализирующей жидкости: ацетат натрия—40, калий—2, натрий—135, кальций—4,5, магний—1,6, хлор—101,6 *мэкв/л*, а параметры электродов определяли методом пламенной фотометрии, показатели КЩР—с помощью аппарата Аструпа.

До гемодиализа у больных отмечались резкое угнетение, вялость, тошнота, рвота, зуд кожи, плохой аппетит и сон, головные боли, а также запах аммиака изо рта. Клинически наблюдались геморрагические явления, микро- и макрогематурия, ретинопатия. У больных с гипертоническим синдромом в той или иной степени отмечались явления сердечной недостаточности, в основном по левожелудочковому типу. Мочевина крови была в пределах $190,4 \pm 10,64$, причем у 7—выше 200 *мг%*, креатинина— $15,2 \pm 1,06$, а у 5—выше 17 *мг%*.

Концентрация калия в плазме составляла $5,72 \pm 0,25$, а у 5 больных выше 6 *мэкв/л*. Концентрация натрия в плазме у этой группы больных была $135,4 \pm 1,09$, только у 2 больных она была ниже 130 *мэкв/л*. Концентрация калия в эритроцитах была снижена— $79,26 \pm 1,56$, а натрия, наоборот, повышена— $21,22 \pm 2,2$ *мэкв/л*. Содержание кальция в плазме не отличалось от нормальных показателей— $4,44 \pm 0,23$ *мэкв/л*. Уровень магния в плазме крови незначительно увеличен— $2,25 \pm 0,21$, у 5 больных—3 *мэкв/л*.

Исследование показателей КЩР выявило, что РН в капиллярной крови у всех больных в той или иной степени была снижена, в среднем составляя $7,34 \pm 0,003$, у 4 больных РН была ниже 7,30. В эритроцитах также выявлено закономерное снижение РН—в среднем $7,13 \pm 0,005$. Парциальное давление (PCO_2) углекислого газа в крови компенсаторно было снижено— $30,83 \pm 1,72$ *мм рт. ст.* Стандартный бикарбонат (SB) в крови составлял $16,16 \pm 0,69$, у 6 больных—ниже 16 *мэкв/л*. Дефицит буферных оснований крови (BE) был— $6,6 \pm 1,07$, у 4 больных—более —9 *мэкв/л*.

Как видим, до начала гемодиализа у больных в крови имелся метаболический ацидоз, выраженность которого у отдельных больных была весьма значительной (РН в крови 7,18, BE—17 *мэкв/л*). Метаболический ацидоз в некоторой степени компенсировался снижением PCO_2 (у отдельных больных до 26 *мм рт. ст.*), что, однако, не приводило к полной компенсации и нормализации РН.

К концу первого гемодиализа общее состояние больных заметно улучшилось: уменьшились слабость, тошнота, зуд кожи, прекратилась рвота, исчез неприятный запах изо рта. Прошли головные боли и заторможенность, восстановился аппетит, отмечалась положительная динамика артериального давления, электрокардиограммы и т. д. Концентрация мочевины в процессе пятичасового гемодиализа снизилась до $167,0 \pm 8,6$ ($P < 0,01$), в конце первого гемодиализа до $135,0 \pm 6,7$ ($P < 0,001$), и через 24 часа после диализа она составляла $146,1 \pm 7,4$ *мг%* ($P < 0,01$), а со-

держание креатинина соответственно $12,84 \pm 0,98$ ($P > 0,05$), $11,13 \pm 0,9$ ($P < 0,002$), $12,02 \pm 0,0$ мг%, ($P > 0,05$).

Концентрация калия в плазме крови в течение пятичасового гемодиализа снизилась до $5,26 \pm 0,23$ ($P > 0,05$), в конце гемодиализа— $4,6 \pm 0,29$ ($P < 0,002$), после диализа— $4,96 \pm 0,27$ мэкв/л, $P > 0,05$. Таким образом, концентрация нормализовалась только через 10 часов после начала диализа. Через 24 часа после диализа отмечалось некоторое увеличение уровня калия в плазме.

Концентрация натрия в плазме крови в течение гемодиализа почти не менялась и составляла $135,4 \pm 1,1$ до и $135,4 \pm 0,82$ мэкв/л в конце диализа ($P > 0,05$). После диализа она также почти не изменилась ($135,1 \pm 0,94$ мэкв/л, $P > 0,05$). Таким образом, концентрация натрия в плазме крови не претерпевает больших изменений. Это обусловлено небольшим снижением концентрации натрия в крови до диализа, которая почти совпадает с уровнем натрия в диализирующей жидкости.

Что касается концентрации внутриклеточного калия и натрия в начале, в процессе, в конце и после гемодиализа, то достоверных сдвигов при этом не наблюдалось. Концентрация калия соответственно составляла: $79,26 \pm 1,56$; $79,66 \pm 2,63$ ($P > 0,05$); $80,62 \pm 3,98$ ($P > 0,05$) и $80,51 \pm 3,16$ мэкв/л ($P > 0,05$), натрия— $21,22 \pm 2,2$; $20,3 \pm 1,42$ ($P > 0,05$); $19,7 \pm 0,9$ ($P > 0,05$) и $19,98 \pm 1,14$ мэкв/л ($P > 0,05$).

Можно предположить, что однократный диализ является недостаточным для выравнивания внутриклеточного гомеостаза вследствие более медленного изменения проницаемости мембраны клеток, чем это происходит между плазмой и диализирующей жидкостью с помощью полупроницаемой неживой мембраны.

Концентрация кальция в плазме крови до, в процессе, в конце и после гемодиализа не меняется ($4,44 \pm 0,23$, $4,48 \pm 0,17$, $P > 0,05$, $4,47 \pm 0,15$, $P > 0,05$ и $4,48 \pm 0,14$ мэкв/л, $P > 0,05$), потому что кальций в диализирующей жидкости составляет $4,5$ мэкв/л, а концентрация магния нормализуется лишь в конце диализа— $1,71 \pm 0,1$, $P < 0,02$.

Значительные изменения претерпевают в процессе гемодиализа показатели КЩР. Уже к пятому часу диализа у 9 из 12 больных наблюдалось уменьшение метаболического ацидоза, а к концу гемодиализа ацидоз был ликвидирован у 10 больных ХПН. Так, pH крови после пятичасового гемодиализа составила $7,42 \pm 0,005$, $P < 0,001$, в конце диализа— $7,45 \pm 0,004$, $P < 0,001$, после гемодиализа— $7,44 \pm 0,002$, $P < 0,001$.

Как видно из данных таблицы, в процессе первого гемодиализа pH капиллярной крови не только нормализуется, но даже доходит до слабой степени алкалоза, что, вероятно, обусловлено большим содержанием в диализирующей жидкости ацетата натрия, который легко метаболизируется в организме в бикарбонат. pH в эритроцитах в течение пятичасового диализа повышается до $7,19 \pm 0,01$ ($P < 0,001$), в конце—до $7,21 \pm 0,005$ ($P < 0,001$), после диализа— $7,20 \pm 0,01$ ($P < 0,001$). PCO_2 в капиллярной крови до, в процессе и через 24 часа после диализа существенным изменениям не подвергалось.

Наши наблюдения свидетельствуют о том, что дыхательный алкалоз у больных в терминальной стадии ХПН до диализа встречается довольно часто. Так, дыхательный алкалоз полностью не компенсирует метаболические процессы, ведущие к ацидозу до начала гемодиализа.

Стандартный бикарбонат (SB) в капиллярной крови до начала диализа был значительно ниже нормы ($16,16 \pm 0,69$ мэкв/л), после пятичасового диализа SB повышается до $21,06 \pm 0,7$ ($P < 0,001$), в конце— до $22,84 \pm 0,7$ ($P < 0,001$). Через 24 часа после диализа существенных изменений со стороны SB не наблюдалось— $22,16 \pm 0,81$ мэкв/л ($P < 0,001$). У 2 больных к концу гемодиализа показатели превзошли нормальные цифры, у других 2 больных, наоборот, SB после гемодиализа продолжал оставаться на низком уровне (17 и 19 мэкв/л).

Что касается дефицита буферных оснований (BE) до начала диализа, то он отражал картину метаболического ацидоза с умеренно выраженным отрицательным знаком ($-6,61 \pm 1,07$ мэкв/л). В течение пятичасового гемодиализа BE стал $-4,7 \pm 0,81$ ($P > 0,05$), в конце— $3,6 \pm 0,63$ ($P < 0,02$), через 24 часа после диализа— $4,61 \pm 0,79$ мэкв/л ($P > 0,05$). Несмотря на уменьшение средних показателей BE в течение первого гемодиализа у 2 вышеуказанных больных с низкими показателями заметного снижения BE не наступило (-6 и -7 мэкв/л), а через 24 часа после гемодиализа он вновь имел тенденцию к повышению.

Таким образом, полученные результаты показывают, что коррекция показателей минерального гомеостаза является одним из критериев адекватности гемодиализа.

Важно отметить, что в процессе первого гемодиализа наряду с улучшением субъективного состояния больных корригируется как солевой баланс, так и КЩР.

Наиболее закономерна динамика изменений pH плазмы и эритроцитов. Здесь мы имеем быстрое увеличение pH плазмы в процессе гемодиализа, которая к концу в большинстве случаев достигает нормального уровня, а у некоторых больных—степени алкалоза. Аналогичные сдвиги наблюдаются со стороны SB. Что же касается PCO_2 и BE, то здесь имеется несколько иная картина. PCO_2 лишь в первые пять часов гемодиализа проявляет тенденцию к нормализации. В дальнейшем PCO_2 остается без изменений, несмотря на значительное урежение частоты и глубины дыхания. Этот факт, несомненно, является интересным и требует специального изучения. Полученные результаты относительно PCO_2 и BE дают основание думать, что эти показатели КЩР наиболее трудно поддаются коррекции.

Наблюдения за коррекцией минерального гомеостаза, КЩР и гиперазотемией в процессе и через 24 часа после первого гемодиализа говорят о недостаточности проведения однократного гемодиализа для сохранения жизни больного.

Учитывая, что в процессе первого гемодиализа коррекция нарушенного КЩР в основном происходит в течение 5 часов, а минеральный

гомеостаз .отчасти корригируется, мы предлагаем сократить длительность сеанса гемодиализа до 5 часов при отсутствии гиперкалемии.

Кафедра факультетской терапии
Ереванского медицинского института

Поступила 2/III 1977 г.

Բ. Ա. ԲԱՐՍԵԳՅԱՆ

ԱՌՆԱԶԻՆ ՀԵՄՈԴԻԱԼԻԶԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ
ԱՄԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ԹԹՎԱՀԻՄՆԱՅԻՆ
ՀԱՎԱՍՏԱՐԱԿՇՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԷԼԵԿՏՐՈԼԻՏՆԵՐԻ ՀՈՄԵՈՍՏԱԶԻ ՎՐԱ

Հոգվծում ցույց է տրված առաջին հեմոդիալիզի ներգործությունը էլեկտրոլիտային համեոստազի և թթվա-հիմնային հավասարակշռության վրա երիկամային խրոնիկական անբավարարությամբ հիվանդների մոտ:

Հստ ժամերի ուսումնասիրված է առաջին հեմոդիալիզի ներգործությունը նատրիումի, կալիումի, կալցիումի և թթվա-հիմնային հավասարակշռության վրա երիկամային խրոնիկական անբավարարությամբ տառապող 12 հիվանդի մոտ: Առաջին հեմոդիալիզի ընթացքում ոչ միայն լավանում է հիվանդների սուբյեկտիվ վիճակը, այլև ուղղվում է շեղված էլեկտրոլիտային համեոստազը և թթվա-հիմնային հավասարակշռությունը:

B. A. BARSEGHIAN

EFFECT OF THE FIRST HEMODIALYSIS OF ELECTROLYTE HOMEOSTASIS AND ACID-BASE BALANCE IN PATIENTS WITH CHRONIC RENAL INSUFFICIENCY

The effect of the first hemodialysis on electrolyte homeostasis and acid-base balance in patients with chronic renal insufficiency has been studied. In the process of it, parallel with improvement of subjective condition of patients, the acid-base balance and mineral homeostasis have been also improved. While acid base balance has been corrected in 5 hours' hemodialysis, the mineral homeostasis has been corrected in 10 hours.

It is suggested to shorten the process of hemodialysis to 5 hours, in case of absence of hyperkalemia.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Балкаров И. М., Ермоленко В. М. Вестник АМН СССР, 1970, 9, стр. 29.
2. Джавад-заде М. Д., Малков П. С. Урология и нефрология, 1972, 3, стр. 29.
3. Левцкий Э. Р. В кн.: Пересадка почки. Москва-Варшава, 1969, стр. 57.
4. Ходас М. Я., Петросова М. Я. В кн.: Трансплантация органов и тканей. Горький, 1970, стр. 129.
5. Чазов Е. И., Николаева М. И., Гасилин В. С. В кн.: Достижения нефрологии. М., 1970, стр. 172.
6. Blumentals A. S. Metabolism, 1965, 14, 667.
7. Maher I. F., Freeman R. B., Schreiner G. E. Ann. Intern. Med., 1965, 62, 535.
8. Mahler D. I., Walsh I. R., Hsynie C. D. Amer. J. Clin. Path., 1971, 56, 1, 17.

УДК 616.36:615.38:615.371

Н. В. ДЕМИДОВА, М. А. КРОХИНА, Р. М. ТЕМПЕР

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ ДОНОРОВ ПРИ ИММУНИЗАЦИИ ЖИВЫМИ ЭШЕРИХИОЗНЫМИ ВАКЦИНАМИ И ПЛАЗМАФЕРЕЗЕ

Изучена функция печени у практически здоровых лиц при иммунизации эшерихиозными вакцинами и однократном плазмаферезе.

Показано, что иммунизация указанным антигеном и плазмаферез не оказывают заметного влияния на функцию печени. Наблюдаемые у ряда иммуноактивных доноров незначительная билирубинемия, ферментемия и диспротеинемия, вероятно, связаны с индивидуальной реакцией на введение антигенного раздражителя. В связи с этим необходим клиничко-биохимический контроль функциональных тестов печени при иммунизации и плазмаферезе.

Целью данной работы явилось изучение функционального состояния печени практически здоровых людей, подвергшихся активной пероральной иммунизации живыми эшерихиозными вакцинами четырех серотипов и однократному плазмаферезу при разработке методов получения типериммунной антиэшерихиозной плазмы, так как эти вопросы не освещены в литературе.

Были обследованы 112 практически здоровых лиц (мужчин) в возрасте от 20 до 40 лет, при этом выделены три основные и одна контрольная группы.

Первая группа состояла из 20 человек, иммунизированных живыми эшерихиозными вакцинами. Разовая доза антигена— 100×10^9 и общая— 900×10^9 микробных клеток. Вторая группа (57 доноров) иммунизировалась вакциной, при этом разовая доза составляла 300×10^9 , а суммарная— 900×10^9 микробных клеток. Третья группа состояла из 24 человек, которым вакцина вводилась в однократной дозе 200×10^9 и в общем количестве 600×10^9 микробных клеток. Четвертая (контрольная) группа—11 человек, которым проводился только плазмаферез.

Каждая из трех первых групп была разделена на 2 подгруппы в зависимости от степени ответной иммунологической реакции на введение вакцины. Первую подгруппу составили иммуноактивные лица, т. е. те, у которых вакцинация сопровождалась увеличением протективной активности сывороток в 5 и более раз, вторую—лица, рефрактерные к введению антигена. Через 5 дней после окончания цикла иммунизации

коли (эшерихии) вакцинами, т. е. в период максимальной протективной активности сыворотки (плазмы) донора, проводился однократно плазмаферез с изъятием плазмы в дозе от 250 до 500 мл, так как в последующие 7—14 дней специфическая иммунологическая активность сыворотки снижалась до исходных величин.

Функциональное состояние печени изучалось по следующим тестам: билирубин общий и фракции по диазореакции в присутствии акселератора (метод Иендрашика и др.), общий белок—биуретовым и рефрактометрическим методом, белковые фракции—методом электрофореза на бумаге, тимоловая проба—методом Хуэрга и Поппера, холестерин—методом Илька, β -липопротеиды—турбиметрическим методом, активность аспартат-аминотрансферазы (АсАТ) и аланин-аминотрансферазы (АлАТ)—динитрофенилгидразинным методом (методом Райтмана и Френкеля), общая лактатдегидрогеназа—с использованием наборов Fernognost, изоферменты лактатдегидрогеназы (ЛДГ)—методом электрофореза на агаре (метод Юркова и Алатырцева), холинэстераза—колориметрическим методом по гидролизу ацетилхолинхлорида (метод Маландера, Фридмана и др.). Антиген гепатита В определялся с помощью метода встречного иммуноэлектрофореза в агаровом геле сотрудниками лаборатории СПК института. Протективная активность сывороток доноров, иммунизированных эшерихиозными вакцинами, определялась в тесте пассивной защиты белых мышей.

Клинико-биохимические исследования и показатели протективной активности сыворотки (плазмы) проводились до иммунизации живыми эшерихиозными вакцинами, через пять дней после окончания цикла вакцинации (перед плазмаферезом) и спустя две недели после однократного плазмафереза.

Полученные результаты сопоставлялись с исходными данными, показателями нормы (собственные данные) и данными клинического наблюдения.

Исследования функционального состояния печени у лиц первой группы каких-либо существенных изменений функции этого органа в процессе иммунизации вакциной не выявили. Однако после второго цикла вакцинации, т. е. в период максимального увеличения протективной активности сыворотки иммуноактивных доноров, наблюдалось статистически значимое незначительное увеличение показателей тимоловой пробы от $2,1 \pm 0,2$ до $3,2 \pm 0,3$ ед., умеренное повышение уровня γ -глобулиновой фракции от $1,16 \pm 0,08$ до $1,39 \pm 0,06$ г% и умеренное снижение концентрации альбуминов от $5,0 \pm 0,1$ до $4,5 \pm 0,1$ г%. В этот период выявилась некоторая тенденция к повышению активности АсАТ от $19,9 \pm 2,4$ до $26,1 \pm 4,9$ ед. Уровень активности АлАТ сохранялся в пределах $22,7 \pm 2,9$ — $23,4 \pm 3,8$ ед. Среднее содержание общего билирубина, фибриногена, протромбина и концентрация общего белка существенно не изменялись.

В течение наблюдений (1,5—2 месяца) среди 20 лиц, иммунизированных эшерихиозными вакцинами по указанной схеме, незначительное

и кратковременное повышение содержания общего билирубина до 1,2 мг% (норма до 1 мг%) обнаружено у трех доноров, увеличение уровня активности АсАТ в пределах 46,5—135 ед. (норма до 40 ед.) и АлАТ от 46,5 до 52 ед. (норма до 38 ед.) у трех. Незначительные сдвиги отмечены со стороны белкового спектра крови: гиперпротенемия до 9,01 г% (норма до 8,5 г%) у двух, гипоальбуминемия до 3,6 г% (норма от 3,7 г%) у одного и умеренная γ -глобулинемия в пределах 1,9—2 г% (норма до 1,7 г%) у четырех наблюдаемых доноров.

Анализируя частоту выявленных признаков некоторой дисфункции печени у лиц данной группы, следует отметить, что у 10 из 20 обследуемых имели место те или иные незначительные и кратковременные изменения функциональных проб печени. Причем в 8 из 10 случаев изменялась одна или две функциональные пробы (билирубин, ферменты или белки), и только у двух лиц обнаруживались изменения трех функциональных тестов (билирубин, активность аминотрансфераз и γ -глобулиновой фракции).

Изучение функционального состояния печени доноров второй группы (разовая доза вводимой вакцины была увеличенной в три раза в отличие от доноров первой группы) установило, что данные, полученные в период максимальной протективной активности сыворотки лиц, иммунизированных эшерихиозными вакцинами по указанной схеме, свидетельствуют о наличии у иммуноактивных доноров тенденции к некоторому повышению активности аминотрансфераз (АсАТ и АлАТ) и холинэстеразы, а также содержания общего билирубина. Через две недели после однократного проведения плазмафереза с изъятием иммуноактивной плазмы в дозе 250—500 мл обнаружены в основном статистически значимое, но незначительное повышение активности АсАТ до $32,6 \pm 4,3$ ед. по сравнению с исходными данными и тенденция к увеличению уровня активности АлАТ и концентрации общего билирубина. Содержание общего белка, соотношение белковых фракций, уровень холестерина, β -липопротеидов, активность общей ЛДГ и изофермента ЛДГ₅ были в пределах исходных величин.

В течение периода наблюдения у 21 из 57 лиц наблюдаемой группы выявились в основном умеренные и кратковременные изменения функциональных проб печени, т. е. несколько в меньшем проценте случаев, чем у доноров предыдущей группы. Так, среди 57 доноров данной группы у шести обнаружена незначительная билирубинемия в пределах 1,2—1,5 мг% (норма до 1 мг%), у девяти—умеренное увеличение уровня активности АсАТ от 46,5 до 65,5 ед. (норма до 40 ед.), у пяти обследуемых лиц АлАТ в пределах 46,5—8,5 ед. (норма 38 ед.). Весьма умеренными были сдвиги в белковом обмене: снижение концентрации общего белка в пределах 6,0—6,2 г% (норма от 6,5 г%) у четырех доноров, умеренная гипоальбуминемия от 3,0 до 3,2 г% (норма от 3,7 г%) у двух обследуемых и незначительное увеличение показателей тимоловой пробы до 5,5 ед. (норма до 4 ед.) у 3 наблюдаемых лиц. Активность общей лактатдегидрогеназы и изофермента ЛДГ₅ не изменялась.

У абсолютного большинства (16 из 21) доноров второй группы установлены также изменения одной или двух функциональных проб печени главным образом за счет незначительной билирубинемии и ферментемии, и лишь в пяти случаях выявились одновременно незначительные сдвиги в содержании билирубина, активности аминотрансминаз и белковом спектре крови.

При изучении функционального состояния печени доноров третьей группы (иммунизация вакциной осуществлялась в меньшей однократной дозе— 200×10^9 и уменьшенном общем количестве— 600×10^9 микробных клеток в отличие от двух предыдущих групп) следует отметить наименьшие сдвиги функциональных проб печени в сравнении с вышеуказанными группами. В основном обнаружена некоторая тенденция к повышению содержания общего билирубина после окончания цикла иммунизации от $0,51 \pm 0,05$ до $0,64 \pm 0,07$ мг%.

В течение периода наблюдений только у 8 из 24 обследуемых лиц выявились умеренные и кратковременные сдвиги функциональных проб печени. Среди 24 доноров третьей группы у трех обнаружена незначительная билирубинемия до 1,2 мг% (норма до 1 мг%), умеренное увеличение активности АЛАТ до 52 ед. (норма до 38 ед.) и снижение концентрации альбуминов до 3,2 г% (норма от 3,7 г%)—у одного обследуемого и повышение уровня γ -глобулинов в пределах 1,9—2,2 г% (норма до 1,7 г%) у трех лиц. У всех восьми наблюдаемых доноров обнаруживались временные и весьма умеренные изменения какой-либо одной функциональной пробы печени.

Контрольная группа состояла из 11 человек, которым проводился только плазмаферез с интервалом в две недели и изъятием плазмы в дозе 250 мл. Полученные данные указывают на отсутствие каких-либо закономерных изменений функциональных проб печени у обследуемых лиц.

Анализ полученных результатов показывает, что иммунизация живыми эшерихиозными вакцинами и однократный плазмаферез, проводимые в целях получения иммуноактивной плазмы, не оказывают заметного влияния на функцию печени. Незначительные и временные (1—4 недели) сдвиги со стороны ряда функциональных тестов, наблюдаемые преимущественно у иммуноактивных доноров при отрицательной реакции на антиген гепатита В, не сопровождались какими-либо субъективными и клиническими данными, свидетельствующими о поражении этого органа. В тех случаях, когда после иммунизации или плазмафереза обнаруживались более заметные изменения функциональных тестов печени, за донорами велось наблюдение до нормализации этих показателей. В дальнейшем вопрос о донорстве решался индивидуально в каждом отдельном случае.

Наблюдаемые некоторые сдвиги функциональных тестов печени у ряда иммунизированных лиц, вероятно, связаны с индивидуальной реакцией на введение эшерихиозной вакцины и могут быть расценены как

проявление неспецифического синдрома, возникающего при воздействии на функциональные системы организма антигенных раздражителей.

Полученные результаты дают основание для проведения клинико-биохимического контроля функциональных тестов печени: содержание билирубина, общего белка, активность аспартат- и аланинаминотрансфераз и тимоловой пробы в период иммунизации доноров эшерихиозными вакцинами и плазмафереза, осуществляемых в целях получения иммунной плазмы направленного действия.

Центральный институт гематологии
и переливания крови.

Поступила 22/III 1978 г.

Ն. Վ. ԴԵՄԻԴՈՎԱ, Մ. Ա. ԿՐՈԽԻՆԱ, Բ. Մ. ՏԵՄՊԵՐ

**ԴՈՆՈՐՆԵՐԻ ՖՈՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԻ ՈՐՈՇ ԱՌԱՆՁԱՆԱՏՎԱՑ-
ԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԿԵՆԴԱՆԻ ԷՇԵՐԻԽՈՉ ՎԱԿՑԻՆԱՆԵՐՈՎ
ԻՄՈՒՆԻԶԱՑՄԱՆ ԵՎ ՊԼԱԶՄԱՖԵՐԵԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Դոնորների լյարդի ֆունկցիոնալ վիճակի ուսումնասիրությունը կենդանի էշերիխոց վակցինաներով իմունիզացման և միանվագ պլազմաֆերեզի ժամանակ, որ անց են կացվել իմունային պլազմա ստանալու համար, ցույց է տվել այդ վակցինաների և պլազմաֆերեզի ազդեցության բացակայությունը լյարդի ֆունկցիայի վրա: Հայտնաբերված աննշան բիլիռուբինեմիան, ֆերմենտեմիան և դիսպրոտեինեմիան պայմանավորված են այդ օրգանի անհատական ռեակցիայով անտիգենային գրգռիչ ներարկման հանդեպ: Այդ պատճառով անհրաժեշտ է լյարդի հիմնական ֆունկցիոնալ տեստերի հսկում իմունիզացման և պլազմաֆերեզի ժամանակ:

N. V. DEMIDOVA, M. A. KROKHINA, R. M. TEMPER

**SOME PECULIARITIES OF FUNCTIONAL STATE OF THE LIVER IN
IMMUNIZATION BY LIVING ESCHERICHIOUS VACCINES AND
IN PLASMAPHEREZ**

The functional state of liver has been studied in donors in immunization by living escherichious vaccines and momentary plasmapherez. The study revealed absence of marked influence of this kind of vaccines and plasmapheres on the function of liver.

Slight bilirubinemia, fermentemia and dysproteinemia are caused by individual reaction of this organ to administration of antigenic stimulu:

УДК 616.33—002.44—005.1

Г. А. ПАПИКЯН

АДГЕЗИВНАЯ ФУНКЦИЯ ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ
ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ, ОСЛОЖНЕННОЙ
ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫМ КРОВОТЕЧЕНИЕМ

Изучена адгезивная активность тромбоцитов у больных язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки, осложненной острым гастродуоденальным кровотечением, с кровотечением в анамнезе, без кровотечения, а также у доноров.

Выявленное нарушение адгезивности тромбоцитов у больных с геморрагическими осложнениями особенно выражено у лиц со склонностью к повторным кровотечениям.

Среди осложнений язвенной болезни наиболее частыми и представляющими непосредственную угрозу для жизни больного являются гастродуоденальные кровотечения, наблюдаемые у 10—20% больных [2].

Литературные данные последних лет, посвященные исследованию патогенетической сущности язвенной болезни и ее геморрагических осложнений, свидетельствуют об определенном интересе к изучению плазменно-коагуляционных факторов крови [7, 8 и др.].

Однако остается малоизученным вопрос о состоянии динамических функциональных свойств кровяных пластинок. Между тем тромбоцитам принадлежит важная роль в процессе гемостаза, обусловленная как адсорбируемыми на тромбоциты плазменными факторами системы свертывания крови, так и функциональной активностью тромбоцитов, обусловленной в основном их адгезивно-агрегационной способностью [2, 3, 6, 9, 11]. Изучению агрегационной способности тромбоцитов посвящена работа А. С. Белоусова [2]. Автором выявлено нарушение способности кровяных пластинок к агрегации у больных язвенной болезнью, осложненной гастродуоденальным кровотечением. Отмечено удлинение времени агрегации, а также образование мелких тромбоцитарных агрегатов, «менее эффективных в гемостатическом отношении». Высказано предположение, что в механизме развития геморрагических осложнений язвенной болезни определенную роль играет состояние агрегационной способности тромбоцитов.

Целью настоящей работы является изучение другой функциональной особенности кровяных пластинок—адгезивной способности тромбоцитов, т. е. их способности к прилипанию к «чужеродной поверхности», имеющей важное значение в осуществлении первичного гемостаза.

Нами обследовано 58 больных язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки в возрасте от 17 до 65 лет. Из них 46 мужчин и 12 женщин. Язва локализовалась в желудке (у 27 больных) и в 12-перстной кишке (у 31). У 22 больных заболевание протекало без кровотечений, у 11 имели место кровотечения в анамнезе, и 25 больных обследованы в периоде острого гастродуоденального кровотечения или вскоре после него.

Адгезивность тромбоцитов определялась также у 12 практически здоровых лиц—доноров.

Способность тромбоцитов к адгезии изучали по методу Ч. С. Гусейнова [3]. Предложенный автором метод количественного определения адгезивной активности кровяных пластинок основан на двукратном определении тромбоцитов до и после пропускания (контакта) с стеклянными бусинками («чужеродной поверхностью»).

Результаты исследований представлены в таблице. Как видно из таблицы, абсолютное количество тромбоцитов в крови доноров составило $266896 \pm 12035,00$ в 1 *мкл*. После контакта со стеклом содержание тромбоцитов снизилось до $193327 \pm 13032,37$ в 1 *мкл*, а адгезивность их составила $27,57 \pm 3,26\%$. Эти данные были приняты нами за нормальные.

У больных язвенной болезнью без кровотечения по сравнению с донорами наблюдается понижение числа тромбоцитов до $188275 \pm 12356,69$ (до контакта, $P < 0,01$) и $138043 \pm 10639,77$ в 1 *мкл* (после контакта, $P < 0,01$), однако нарушения их адгезивной способности при этом не отмечается ($26,68 \pm 2,92\%$, $P > 0,05$).

У больных, имевших кровотечение в анамнезе, при снижении общего количества тромбоцитов адгезивность их не нарушена (таблица). Наблюдается выраженное снижение кровяных пластинок у больных с язвенной болезнью, осложненной гастродуоденальным кровотечением. Содержание тромбоцитов у них составляет всего $169546 \pm 10752,16$ до контакта и $143435 \pm 11139,44$ в 1 *мкл* после пропускания через стекло. У этих больных выявлено нарушение адгезивной активности тромбоцитов, показатели которой снижены до $15,40 \pm 3,28\%$ ($P < 0,05$).

При дальнейшем анализе полученных данных определенным интерес вызвала сравнительная оценка показателей адгезивности тромбоцитов у больных язвенной болезнью без кровотечения и у кровоточащих больных. При относительно нерезко выраженном снижении общего числа тромбоцитов ($P > 0,05$) при гемфрагических осложнениях заболевания способность тромбоцитов к адгезии нарушена ($P < 0,05$).

Следует также отметить, что наиболее выраженное нарушение адгезивной функции кровяных пластинок отмечено у больных с частыми рецидивирующими кровотечениями.

Обобщение полученных данных показывает, что у больных язвенной болезнью без кровотечения и имевших кровотечение в анамнезе способность тромбоцитов к адгезии сохранена, хотя количество их в крови понижено. При язвенной болезни, осложненной гастродуоденальным кровотечением, наряду со снижением числа кровяных пластинок

Показатели адгезивности тромбоцитов у больных язвенной болезнью

Таблица

Показатели	I Доноры (n=12)	II Больные язвенной болезнью без кровотечения (n=22)	III Больные язвенной болезнью, имевшие кровотечение в анамнезе (n=11)	IV Больные язвенной болезнью, осложненной гастродуоденальным кровотечением (n=25)	P
	M±m				
Число тромбоцитов в 1 мкл крови (в тыс.)	266896±12035,00	188275±12356,69	198491±21418,60	169546±10752,16	P _{1,2} <0,01 P _{1,3} <0,01 P _{1,4} <0,001 P _{2,3} >0,05 P _{2,4} >0,05 P _{3,4} >0,05
До контакта					
После контакта	193327±13032,37	138043±10639,77	148628±25822,71	143435±11139,44	P _{1,2} <0,01 P _{1,3} >0,05 P _{1,4} <0,01 P _{2,3} >0,05 P _{2,4} >0,05 P _{3,4} >0,05
Адгезивность тромбоцитов (в %)	27,56±3,26	26,68±2,92	25,12±6,24	15,40±3,28	P _{1,2} >0,05 P _{1,3} >0,05 P _{1,4} <0,05 P _{2,3} >0,05 P _{2,4} <0,05 P _{3,4} >0,05

Примечание. P_{1,2}; P_{1,3}; P_{1,4} получены при сравнении показателей II, III, III и IV с I.

P_{2,3} при сравнении II и III, P_{2,4} при сравнении II и IV, P_{3,4} при сравнении III и IV

резко нарушена их адгезивная активность. Язвенная болезнь, характеризующаяся склонностью к частым повторным желудочно-кишечным кровотечениям, сопровождается наиболее выраженным нарушением способности тромбоцитов к прилипанию к «чужеродной поверхности», что, по-видимому, создает неблагоприятные условия уже на первых этапах механизма тромбообразования и остановки кровотечения.

Учитывая важную роль тромбоцитов в осуществлении физиологического первичного гемостаза, можно предположить, что нарушение адгезивно-агрегационной способности тромбоцитов у больных язвенной болезнью является предрасполагающим фактором для развития геморрагических осложнений.

Кафедра гастроэнтерологии Центрального ордена Ленина
института усовершенствования врачей

Поступила 18/X 1978 г.

Գ. Հ. ՊԱՊԻԿՅԱՆ

ԹՐՈՄԲՈՑԻՏՆԵՐԻ ԱԴԳԵԶԻՎ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ ԳԱՍՏՐՈԴՈՒՈՒԿԵՆԱԼ ԱՐՅՈՒՆԱՀՈՍՈՒԹՅԱՄԲ ԲԱՐԴԱՑԱԾ ԽՈՑԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴԵՆԵՐԻ ՄՈՏ

Խոցային հիվանդության մասին տառապող հիվանդների մոտ թրոմբոցիտների ադգեզիվության ուսումնասիրությունը պարզել է հետևյալը. արյունահոսություն չունեցող և ունեցող (անամնեզում) հիվանդների մոտ թրոմբոցիտների ունակությունը ադգեզիայի նկատմամբ պահպանված է, չնայած թրոմբոցիտների ընդհանուր քանակության իջեցմանը:

Արյունահոսության բարդացած խոցային հիվանդության մասին տառապող հիվանդների մոտ թրոմբոցիտների մակարդակի իջեցմանը զուգընթաց խանգարված է նրանց ֆունկցիան ադգեզիայի նկատմամբ, ընդ որում այն ավելի արտահայտված է այն անձնավորությունների մոտ, որոնք ունենում են հաճախ կրկնվող արյունահոսություն:

Հաշվի առնելով թրոմբոցիտների դերը առաջնային հեմոստազի մեխանիզմում, կարելի է ենթադրել, որ թրոմբոցիտների ադգեզիվ հատկությունը ստեղծում է անբարենպաստ պայմաններ թրոմբի առաջացման սկզբնական էտապներում և արյունահոսության կանգնեցման համար:

G. H. PAPIKIAN

ADHESIVE FUNCTION OF THROMBOCYTES IN PATIENTS WITH ULCER, COMPLICATED BY GASTRODUODNAL HEMORRHAGE

The author has studied adhesive activity of thrombocytes in patients with ulcer, complicated by hemorrhage, with hemorrhage in anamnesis and without hemorrhage.

In patients without hemorrhage and with hemorrhage in anamnesis the adhesive ability of thrombocytes is preserved.

Observed disturbance of adhesiveness of thrombocytes in patients with hemorrhagic complications is strongly marked in persons with disposition to repeated hemorrhages.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусов А. С. В кн.: Дифференциальная диагностика болезней органов пищеварения. М., 1978.
2. Балуда В. П., Сушкевич Г. Н. Пробл. гематологии и перелив. крови, 1971, 5, стр. 28.
3. Гусейнов Ч. С. В кн.: Физиология и патология тромбоцитов. М., 1971.
4. Кальченко И. И., Лыс П. В., Рябый П. А. Вестник хирургии, 1973, 4, стр. 3.
5. Кальченко И. И., Лыс П. В., Рябый П. А. В кн.: Нарушения гемостаза при раке и язве желудка и 12-перстной кишки. Киев, 1974.
6. Кузник Б. И., Скипетров В. П. В кн.: Форменные элементы крови, сосудистая стенка, гемостаз и тромбоз. М., 1974.
7. Старухин А. М. Тер. архив, 1972, 11, стр. 82.
8. Стручков В. И., Луцевич Э. В., Белов И. Н., Стручков Ю. В. В кн.: Желудочно-кишечные кровотечения и фиброэндоскопия. М., 1977.
9. Born G. V. Nature, 1962, 194, 4832, 927.
10. Born G. V. R., Hardisty R. M. Human Blood Coagulation Haemostasis and Thrombosis edited by Rosemary Biggs. Blackwell Scientific Publications, Oxford, London, Edinburgh, Melbourne, 1972.
11. O'Brien Y. B. Serie Haematol., 1970, 3, 4, 68.

УДК 616.728.3+617.583—089.22

О. В. ОГАНЕСЯН, М. М. МАНАСЯН

УСТРАНЕНИЕ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ КОНТРАКТУР КОЛЕННОГО СУСТАВА С ПОМОЩЬЮ НОВЫХ МОДЕЛЕЙ ШАРНИРНО-ДИСТРАКЦИОННЫХ АППАРАТОВ ВОЛКОВА-ОГАНЕСЯНА

Приведены результаты лечения больных с посттравматическими контрактурами коленного сустава с помощью новых моделей шарнирно-дистракционных аппаратов Волкова-Оганесяна.

При соблюдении правильных показаний к его использованию аппарат дает возможность полностью устранить контрактуру сустава с последующим восстановлением его функций.

Лечение больных с посттравматическими контрактурами коленного сустава до настоящего времени продолжает оставаться актуальной проблемой. Это объясняется тем обстоятельством, что число больных с данной патологией довольно значительно.

В связи с внедрением за последние годы в клиническую практику шарнирно-дистракционных аппаратов Волкова-Оганесяна возможности хирургов при лечении контрактур коленного сустава значительно расширились.

Методика лечения пораженных суставов с помощью новых моделей шарнирно-дистракционных аппаратов Волкова-Оганесяна предусматривает полную динамическую разгрузку сустава при точной центрации суставных концов, а также возможность пассивных и активных движений в разгруженном суставе.

Аппараты обеспечивают жесткую фиксацию и воспроизводят движение сустава, при этом между суставными концами создается постоянная щель заданной величины, благодаря чему отсутствует трение между суставными поверхностями.

Аппараты VII—VIII моделей для коленного сустава состоят из 4 скоб, шарнирно соединенных между собой посредством дистрактора. Две из них, условно называемые осевой и замыкающей, служат для фиксации с помощью осевой и замыкающей спиц суставного конца, через который проходит ось движения сустава. Третья и четвертая скобы, называемые поворотными, предназначены для фиксации другого суставного конца.

Дистракторы аппаратов новых моделей имеют четырехзвенный ме-

ханизм, который достаточно точно воспроизводит кинематику коленного сустава в пределах от полного сгибания до полного разгибания. Аппарат дает возможность полностью устранить контрактуру сустава с последующим восстановлением его функции. Аппараты снабжены репозирующими устройствами, дающими возможность постепенно и дозированно перемещать жесткие системы аппарата зафиксированными в них суставными концами и, следовательно, осуществить точное сопоставление и репозицию суставных концов.

Успех при применении аппарата для хирургического лечения посттравматических контрактур коленного сустава во многом зависит от установления правильных показаний к использованию аппаратов.

Проанализировав исходы лечения, мы пришли к убеждению, что при лечении посттравматических контрактур коленного сустава успех в основном зависит от следующих факторов: от правильного выбора метода лечения, правильных показаний к оперативному вмешательству, достаточного опыта применения аппарата и правильного ведения больных в послеоперационном периоде с наложенным аппаратом.

В ЦИТО разработана методика лечения посттравматических контрактур коленного сустава с помощью шарнирно-дистракционного аппарата Волкова-Оганесяна.

Аппараты накладываются открытым методом после мобилизации коленного сустава с иссечением промежуточной мышцы бедра. Если же имеются обширные рубцовые изменения и спайки укороченной четырехглавой мышцы бедра с фасцией и с бедренной костью, а мобилизация разгибательного аппарата и иссечение промежуточной мышцы не позволяют получить максимальную амплитуду движения в суставе, в таком случае показано удлинение сухожилия прямой мышцы бедра, хотя это в дальнейшем ослабляет функцию четырехглавой мышцы и создает некоторую несостоятельность ее.

Клинический опыт и полученные результаты привели нас к выводу, что показаниями к закрытому наложению шарнирно-дистракционных аппаратов Волкова-Оганесяна должны служить: сгибательные контрактуры в коленном суставе под углом $90-160^\circ$ и разгибательные контрактуры, если в мышечном аппарате конечности посттравматические изменения не очень грубые, а суставные поверхности конгруэнтны. В противном случае закрытый метод лечения бывает малоэффективным, и рекомендуется открытая мобилизация коленного сустава.

Нередко даже при правильно выбранном методе лечения из-за несоблюдения методики наложения аппарата функция сустава восстанавливается не полностью, или может быть отрицательный результат. При наложении аппарата очень важно правильное проведение осевой спицы.

Для правильной центрации суставных концов и сохранения между суставными поверхностями при движениях постоянства диастаза заданной величины осевую спицу проводят строго по оси вращения данного сустава. Для этого либо намечают костные выступы (по буграм наружного мыщелка бедренной кости), либо совмещают ось вращения аппа-

рата с осью вращения сустава с помощью центроискателя. Осевую спицу проводят на расстоянии около 2,5 см от суставной поверхности бедра перпендикулярно основной плоскости движения сустава в положении разгибания. Спицы необходимо проводить через всю толщу кости. Для жесткой пространственной фиксации сустава в аппарате с передачей статистической и динамической нагрузки на аппарат требуется применение большой силы, чего можно достичь только при хорошем натяжении и закреплении спиц. Для предупреждения натяжения и образования некроза кожу осевой и натяжной спицами при установлении значительной щели между поверхностями в области суставов собирают в поперечном направлении в 2—3 складки и фиксируют ее на время проведения спиц.

Очень важно после операции обеспечить постоянство заданной величины между суставными концами, иначе взаимное давление и трение пострадавших в результате длительного бездействия суставных поверхностей еще более увеличивается, что может привести к разрушению гиалинового хряща и к замыканию сустава.

При устранении контрактуры причиной осложнений и отрицательного результата нередко является неправильное осуществление дальнейшего лечения после операции. Ранние движения в коленном суставе приводят к расхождению швов мягких тканей, к вторичному кровотечению, к внутрисуставной гематоме, что препятствует первичному заживлению операционных ран. Поздние же движения способствуют образованию грубых спаек в самом суставе и в мышцах, что сводит к минимуму успех оперативного вмешательства.

После наложения аппарата лечение поврежденного сустава идет по двум или трем этапам в зависимости от методики операции. На первом этапе, до заживления операционной раны, сустав фиксируют в среднем физиологическом положении и оставляют его в состоянии полного покоя при закрытом замке аппарата в течение 5—12 дней в зависимости от вида оперативного вмешательства. На втором этапе (или на первом этапе при применении аппарата закрытым способом) назначают многократные пассивные движения в суставе с постепенным уменьшением времени сгибания и разгибания до нескольких минут и увеличением амплитуды движений. Если аппарат применен закрытым способом, то движения в суставе можно начинать через 1—2 дня после его наложения.

При открытой мобилизации коленного сустава без удлинения сухожилия прямой мышцы бедра движения в суставе рекомендуется начать на 6—7-й день, а при удлинении—на 10—12-й день после операции.

Срок фиксации аппарата в некоторой степени зависит от характера и давности повреждения сустава. По мере накопления опыта мы убедились, что для получения достаточных пассивных движений в суставе необходимо держать аппарат от одного до двух месяцев. На третьем этапе, после снятия аппарата через 1—1,5 месяца, начинаем активное движение в суставе с постепенно возрастающей силой сгибания и разгибания.

В дооперационном периоде для успешного лечения поврежденного сустава немаловажен подбор величины аппарата. Размеры аппарата должны быть несколько больше, чем размер поврежденной конечности, в противном случае при операции возникают определенные трудности из-за несоответствия размера скоб аппарата и поврежденной конечности, а далее разработка движения в коленном суставе осуществляется неполноценно, что и заставляет преждевременно снять аппарат.

Полученные результаты и клинический опыт привели нас к выводу, что противопоказанием к закрытому методу лечения посттравматических контрактур коленного сустава должны служить: стойкие контрактуры с рубцовыми изменениями параартикулярных тканей, сухожилий и мышц; наличие втянутых рубцов кожи, спаянных с костью; инконгруэнтность суставных концов. Мы считаем также, что противопоказаниями для открытых мобилизирующих операций являются: глубокие нейротрофические и циркуляторные нарушения околоуставных тканей; инконгруэнтность суставных концов, сочетающихся с несостоятельностью мышечно-связочного аппарата; наличие дремлющей инфекции в тканях.

После осуществления достаточного объема свободных движений в разгруженном с помощью аппарата суставе аппарат снимается и больной продолжает лечение средствами функциональной терапии. Используется комплекс взаимодополняющих средств патогенетической терапии: лечебная гимнастика, физические упражнения в воде, механотерапия, массаж и лечение положением. В отдельных случаях при стойком ограничении подвижности в коленном суставе назначаются упражнения на маятниковых и блоковых механотерапевтических аппаратах для более интенсивного местного воздействия на рубцово измененные ткани.

Нередко после курса восстановительного лечения мы не получаем желаемого результата и даже частично теряем результаты, полученные в аппарате. Это объясняется тем, что после снятия аппарата диастаз между суставными поверхностями уменьшается, между ними увеличивается трение, возникает боль в суставе, что приводит к рефлекторной контрактуре мышц и в итоге — к уменьшению движения в коленном суставе. Чтобы сохранить амплитуду движений, полученную в аппарате в период восстановительного лечения, требуется полная динамическая разгрузка коленного сустава.

Для этой цели мы первоначально после снятия аппарата использовали шину Богданова для разработки движений в коленном суставе в условиях постельного содержания больного. С помощью механизма дозированной нагрузки в виде подвески с набором грузов и тяг создается диастаз между суставными концами, но при выполнении большими активными движениями в коленном суставе с самопомощью, а именно во время сгибания при поднятии груза, мышцы бедра сильно напрягаются.

Нами предложено устройство, предназначенное для восстановления функции коленного сустава, которое лишено данного недостатка и применение которого обеспечивает мобилизацию коленного сустава при полной его динамической разгрузке в положении больного на боку, так

как только такое положение конечности отвечает задаче—облегчению движений. Устройство для разработки движений в коленном суставе состоит из двух основных узлов: каталки, связанной с рамой, и механизма дозированной нагрузки. Устройство применяется следующим образом. Больного укладывают, предварительно установив устройство, на здоровый бок больной ногой кверху. Здоровую ногу помещают на специальный ложемент каталки и фиксируют ее ленточными застёжками, укладывают больную ногу на аналогичный верхний ложемент и также фиксируют. Получается как бы зажатый между опорами коленный сустав. Под действием подвески с набором грузов каталка вместе с жестко зафиксированной голенью разрабатываемой конечности медленно и дозированно перемещается по направляющим уголкам, растягивая конечность и образуя между суставными концами щель.

Разработка движений в суставах нижней конечности производится вскоре после операции, поэтому необходимо вспомогательное усилие, осуществляемое другой нижней конечностью, передающей крутящий момент через коленчатую ось на разрабатываемую конечность.

Помимо указанных, возможности устройства позволяют производить движение в коленном суставе в условиях аппарата. Предложенное устройство обеспечивает разработку движений в коленном суставе в послеоперационном периоде как в аппарате, так и после его снятия.

Таким образом, успех при применении шарнирно-дистракционных аппаратов Волкова-Оганесяна для хирургического лечения посттравматических контрактур коленного сустава во многом зависит от установления правильных показаний и противопоказаний к их использованию и соблюдения правил лечения средствами функциональной терапии после снятия аппарата.

Центральный ордена Трудового Красного Знамени
научно-исследовательский институт травматологии и
ортопедии им. Н. Н. Приорова

Поступила 10/X 1978 г.

Օ. Վ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Մ. Մ. ՄԱՆԱՅԱՆ

ՎՈՂԿՈՎ-ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆԻ ՀՈԴԱԿԱՊԱՎՈՐ ԱՐՏԱԶԳՈՂ
ԱՊԱՐԱՏԻ ԵՌ ՄՈԴԵՂՆԵՐԻ ՕԳՆՈՒԹՅԱՄԲ ԾՆԿԱՆ ՀՈԴԻ
ՀԵՏՎՆԱՍՎԱԾՔԱՅԻՆ ԿՐԿԱՆՔՆԵՐԻ ՎԵՐԱՑՈՒՄԸ

Հոդվածում նկարագրված է ծնկան հոդի հետվնասվածքային կծկանքների վիրաբուժական բուժման և Վոլկով-Հովհաննիսյանի հոդակապավոր արտաձգող ապարատների կիրառման մեթոդիկան: Հեղինակների կողմից մշակված են ցուցումներ և հակացուցումներ ապարատների բաց և փակ մեթոդներով օգտագործման վերաբերյալ:

Նկարագրված է նոր մեխանաթերապևտիկ սարքի կիրառման մեթոդիկան ծնկան հոդի շարժման վերականգնման համար: Սարգավորման կիրառումը հեշտացնում է ծնկան հոդի խախտումներով հիվանդների վերականգնողական բուժումը և բարձրացնում է բուժման արդյունավետությունը Վոլկով-Հովհաննիսյանի ապարատի հեռացումից հետո:

ELIMINATION OF KNEE JOINT POSTTRAUMATIC CONTRACTURES
WITH THE HELP OF NEW MODELS OF VOLKOV-
HOVANESSIAN'S HINGED-DISTRACTION APPARATUS

The results of treatment of patients with knee joint posttraumatic contractures with the help of new models of Volkov-Hovanessian's hinged-distraction apparatus are brought in the article. Their proper use allows to eliminate completely the contracture of the joint with subsequent recovery of its function.

УДК 616.345—006.46—08

А. М. ГАЛСТЯН, Г. А. ДАНИЕЛЯН, Л. У. НАЗАРОВ, К. С. САЯДЯН

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ РАКА ПРАВОЙ ПОЛОВИНЫ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Приведены результаты радикального лечения больных раком правой половины толстой кишки с анализом причин послеоперационной смертности, изучены ближайшие и отдаленные результаты лечения больных в зависимости от стадии, гистоструктуры опухоли и состояния регионарного лимфатического аппарата. При раке поперечной ободочной кишки авторы рекомендуют выполнять расширенные операции, так как резекция лишь участка ее является явно нерадикальной операцией.

В последние годы повсеместно наблюдается определенная тенденция к повышению удельного веса рака толстой кишки в общей структуре злокачественных новообразований всех локализаций [4, 11, 13—15]. Актуальность данного вопроса подчеркивалась также на IV Всесоюзной конференции онкологов [9]. Это обстоятельство при наличии значительного процента запущенных форм рака толстой кишки (около 30%) делает необходимым уделить большое внимание опухолевым заболеваниям указанной локализации.

За период с 1961 по 1975 г. через хирургическое отделение Института рентгенологии и онкологии прошло 478 больных со злокачественными новообразованиями ободочной кишки. Из них рак правой половины ободочной кишки имелся у 230 (48,1%) больных, рак левой половины ободочной кишки—у 248 (51,9%).

Заболеваемость раком правой половины ободочной кишки чаще встречается у больных в возрасте от 51 до 60 лет (107 человек—46,5%), реже от 41 до 50 лет (53 больных—23%), от 61 до 70 лет (47 больных—20,4%), до 40 лет (23 больных—10%). Следовательно, в 70% наблюдаемый рак правой половины ободочной кишки встречается у больных в возрасте от 41 до 60 лет. Рак правой половины ободочной кишки чаще встречается у женщин и составляет 54%.

Анализ материала показал, что в правой половине толстой кишки раком чаще поражается илеоцекальная область—133 больных (58%), затем восходящий отдел—58 (25,2%), печеночный изгиб—22 (9,4%) и проксимальная половина поперечно-ободочной кишки—17 больных (7,4%).

По стадии развития опухолевого процесса наши больные распреде-

лялись следующим образом: I стадия установлена у 13 больных (5,4%), II—у 107 (46,5%), III—у 78 (33,9%), IV—у 32 (14%).

Гистологическая структура опухоли изучена у 137 оперированных больных, при этом железистая форма рака обнаружена у 88 (64,2%), солидная—у 36 (26,3%), слизистая—у 13 (9,5%). Смешанные формы рака выявлены у 40 больных (29%).

Из 230 больных операции подверглись (табл. 1) 137 (60%), причем радикальные операции выполнены у 91 (66,4%), паллиативные—у 30 (22%), пробные лапаротомии—у 16 больных (11,6%).

Таблица 1
Распределение больных по локализации опухоли, характеру операции и п/о смертности

Локализация опухоли	Число больных	Оперировано	Умерло	Характер операции и п/о смертность					
				радикальн. операции	умерло	обходное соустье	умерло	пробные лапаротомии	умерло
Илеоцекальная область	133 58%	81	6	53	4	18	2	10	1
Восходящий отдел	58 25,2%	32	3	23	3	6	—	3	—
Печеночный изгиб	22 9,4%	13	2	8	1	3	1	2	—
Проксим. половина поперечно-ободочной кишки	17 7,4%	11	—	7	—	3	—	1	—
Всего	230	137 60%	11 8,7%	91 66,4%	8 8,8%	30 22%	3	16 11,6%	1

Радикальные операции у 53 больных выполнены при раке илеоцекальной области (умерло четверо), у 23—при раке восходящей ободочной кишки (умерло трое), у 8—при раке печеночного изгиба (умерла одна больная) и у 7 больных—при раке проксимальной половины поперечно-ободочной кишки (летальных исходов не отмечено).

Общая смертность после операций на правой половине ободочной кишки составила 8,7% (умерло 11 из 137 оперированных больных). После радикальных операций на правой половине ободочной кишки умерло 8 из 91 больного (8,8%), после паллиативных—3 из 30, а после пробных лапаротомий—одна из 16 человек.

По данным литературы, смертность после операции на ободочной кишке колеблется в довольно широких пределах. Так, в наблюдениях ряда авторов [2, 8, 16] она составляет 2,1—4,4%; в Институте им. А. П. Герцена за период с 1945 по 1967 г. [1] она составила 11,6%, а за период с 1961 по 1967 г.—снизилась до 8,1%. В наблюдениях ряда авторов [10] смертность при операциях на ободочной кишке составила 8%, в наблюдениях другой группы авторов [5, 6]—15%. Согласно данным литературы, касающихся 5500 радикальных операций по поводу рака толстой кишки, смертность составила 12,5%.

В наших наблюдениях при правостороннем раке, как правило, выполнялись гемиколэктомии с наложением илеотрансверзоанастомоза по типу «бок в бок» (67 наблюдений) или «конец» тонкой в «бок» толстой (24 наблюдения). При анастомозе «бок в бок» перитонит на почве несостоятельности швов соустья наступил у трех больных, а при анастомозе «конец в бок» — у четырех больных. Учитывая это обстоятельство, мы предпочтение отдаем анастомозу «бок в бок». Один больной умер от несостоятельности швов культи ушитой наглухо толстой кишки.

При раке поперечно-ободочной кишки в первые годы нашей деятельности мы отдавали предпочтение резекции кишки (8 больных). В последние годы, после анализа результатов сделанных операций и учитывая особенности крово- и лимфообращения поперечной ободочной кишки, выполняем резекцию восходящей и нисходящей ободочной кишок с удалением всей поперечно-ободочной и широким иссечением брыжейки толстой кишок (у 5 больных). Резекцию лишь поперечно-ободочной кишки мы признали явно нерадикальной операцией, так как у 5 из 7 больных, перенесших эту операцию, в течение 3 лет после нее появился рецидив опухоли в области анастомоза или метастазы в лимфатические узлы, расположенные в брыжейке кишки. При более расширенных операциях в указанные сроки рецидив опухоли выявлен лишь у одного из 5 больных.

Отдаленные результаты радикального лечения рака правой половины ободочной кишки приведены в табл. 2.

Таблица 2

Число больных, перенесших операцию	Прослежены в отдаленные сроки	Умерли в первые 3 года	Умерли в сроки от 3 до 5 лет	5 лет и более прожили
83	76	24 31,6%	9 11,9%	43 56,5%

Сведений о 5 больных мы не смогли получить, а двое умерло от интеркуррентных заболеваний.

После радикальных операций в течение 3 лет от рецидива или метастазов опухоли умерло 24 больных (31,6%), 9 больных (11,9%) умерло в сроки от 3 до 5 лет после операции, а 5-летнее выживание констатировано у 43 больных (56,5%). Пятилетняя выживаемость больных после радикальных операций на правой половине ободочной кишки, по данным литературы [1, 4, 11, 12, 15], колеблется в пределах от 50 до 60%.

Отдаленные результаты лечения рака ободочной кишки в связи с гистоструктурой опухоли приведены в табл. 3.

Отдаленные результаты лечения рака правой половины ободочной кишки в зависимости от стадии заболевания отражены в табл. 4.

Отдаленные результаты лечения во многом определяются состоянием регионарного лимфатического аппарата. Так, при отсутствии метас-

тазов в лимфатических узлах 5-летнее выживание отмечено у 21 из прослеженного в отдаленные сроки 31 больного, а при наличии метастазов—у 22 из 45. Следовательно, при наличии метастазов в регионарных лимфатических узлах отдаленные результаты лечения значительно хуже.

Таблица 3

Гистоструктура опухоли	Прослежены в отдаленные сроки	Умерли до 3 лет	Умерли в сроки от 3 до 5 лет	5 лет и более прожили
Железистая	51	11	7	33
Солидная	19	9	—	10
Слизистая	6	4	2	—
Всего	76	24	9	43

Таблица 4

Стадия заболевания	Число больных, перенесших операцию	Прослежены в отдаленные сроки	Умерли до 3 лет	Умерли в сроки от 3 до 5 лет	5 лет и более прожили
I	13	11	1	—	10
II	51	48	14	4	30
III	19	17	9	5	3
Всего	83	76	24	9	43

При изучении отдаленных результатов в зависимости от пола оказалось, что среди женщин спустя 5 лет в живых остались 32 из 44, а среди мужчин—11 из прослеженных в отдаленные сроки 32 больных.

Институт рентгенологии и онкологии им. В. А.Фанарджяна Поступила 21/VI 1978 г.

Հ. Մ. ԳԱՍՏՅԱՆ, Գ. Ա. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ, Լ. Հ. ՆԱԶԱՐԿ, Կ. Ս. ՍԱՅԱԴՅԱՆ

ՀԱՍՏ ԱՂՈՒ ԱԶ ԿԵՍԻ ՔԱՂՑԿԵՂԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ

Հեղինակները ուսումնասիրել են հաստ աղու աջ կեսի քաղցկեղով տառապող 91 արմատապես վիրահատված հիվանդների բուժման արդյունքները: Հետվիրահատական մահացությունը կազմել է 8,8%:

Աջակողմյան հեմիկոէլեկտոմիայից հետո առաջին 3 տարիների ընթացքում ուռուցքի կրկնումից կամ մետաստազներից մահացել է հիվանդների 31,6%: Երեքից մինչև հինգ տարին՝ 11,9%, իսկ կյանքի հինգ տարվա տևողություն նկատվել է 56,5% հիվանդների մոտ:

Բուժման հեռավոր արդյունքներն ավելի բարենպաստ են քաղցկեղի գեղձային տիպի դեպքում (5 և ավելի տարիներ ապրել են հիվանդների 64,7%), իսկ լորձային տիպի դեպքում կյանքի 5 տարվա տևողություն չի նկատվել ոչ մի հիվանդի մոտ:

մետոսթազիսն պրոցեսի զարգացման առաջին 2 ստադիաների դեպքում հիվանդների 25,4% մահացել է արմատական վիրահատությունից հետո 3 տարիների ընթացքում, 6,7%՝ երեքից հինգ տարվա ժամանակաընթացքում, իսկ կյանքի հինգ տարվա տևողությունն նկատվել է 67,8% հիվանդների մոտ: Քաղցկեղի 3-րդ ստադիայի դեպքում նշված ցուցանիշները կազմել են համապատասխանորեն 5,3%, 30% և 17%:

Շրջակա ավշահանգույցների մետաստատիկ ախտահարման դեպքում կյանքի հինգ տարվա տևողությունն նկատվել է հիվանդների 46,4% մոտ: իսկ մետաստազների բացակայության դեպքում՝ 76,7% մոտ:

Հաստ աղու հորիզոնական հատվածի քաղցկեղի դեպքում անհրաժեշտ է կատարել ընդլայնված մասնահատումներ, քանի որ աղու սոսկ մասնահատումը չի կարելի համարել արմատական վիրահատություն:

H. M. GALSTIAN, G. A. DANIELIAN, L. H. NAZAROV, K. S. SAYADIAN

THE RESULTS OF TREATMENT OF CANCER OF THE RIGHT HALF OF LARGE INTESTINE

The results of radical treatment of patients with cancer of the right half of large intestine are given, with analysis of causes of postoperative mortality. Immediate and remote results of the treatment have been studied, depending on the stage, the histostructure of the tumor and the state of regional lymphatic apparatus.

In case of cancer of transverse colon intestine the authors recommend to do extended operation, for the resection of its section appeared to be not a radical operation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баженова А. П., Островцев Л. Д. Рак толстой кишки. М., 1969.
2. Брошштейн Б. Л. Рак толстой кишки. М., 1956.
3. Галстян А. М. Докт. дисс. М., 1975.
4. Ганичкин А. М. Рак толстой кишки. Л., 1970.
5. Кобец В. А. Хирургия, 1974, 1, стр. 82.
6. Комахидзе М. Э. Хирургия, 1974, 4, стр. 67.
7. Петров Б. А. Тезисы докл. 8-го международн. противоракового конгресса. М.—Л., 1963, т. 1, стр. 346.
8. Снешко Л. И. Профилактика рецидивов и метастазов рака толстой кишки. Л., 1976.
9. Стуконис М. К., Баженова А. П. Вопр. онкологии, 1976, 9, стр. 88.
10. Толузов Э. Г. Вестник хирургии, 1976, 5, стр. 129.
11. Федоров В. Д., Милитарев Ю. М., Артюхов А. С. В кн.: О болезнях прямой и ободочной кишок. М., 1973, 6, стр. 3.
12. Bacon H. E., Genarro A. Proc. 4th Intern. coude. Budapest, 1970.
13. Hammond E. C. American cancer society plans for a long-rand study of lonic and rectum cancer dis colem and rectum, 1970, 2, 108.
14. Honard G. Cancer of the rectum Amer. J. Proctol., 1968, 19, 3, 185-192.
15. Kosczarowski T. Onkologia praktycznaw klinice chirurgicznej, Warszawa, 1968.
16. Rost P. A., Cahill W. J., Carey J. C. Surg. Gynec. Obstetr., 1962, 114, 1, 15—24.
17. Stewart H. L. Cancer, 1971, 28, 1, 25—28.

УДК 616.995.121—07

М. П. ДЖАМБАЗЯН, Д. М. АВАКЯН, С. С. ХАЧАТРЯН, А. Ш. КЕШИШЯН,
Л. Б. МИНАСЯНК ВОПРОСУ О ВНЕДРЕНИИ В АРМЯНСКОЙ ССР НОВЫХ
ЛАБОРАТОРНЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ЭХИНОКОККОЗА*

Методом реакции латекс-агглютинации независимо от эндемичности проведено массовое обследование практически здорового населения с целью определения степени зараженности эхинококкозом. Выявленный процент серопозитивных лиц варьирует от 1,5 до 9,5. Параллельно исследовались сыворотки подозрительных на эхинококкоз больных. В 83% случаев наблюдалось совпадение лабораторных и клинических данных.

За последние десятилетия в гельминтологической науке широкое развитие получили исследования по изысканию новых серологических методов диагностики эхинококкоза. В настоящее время они успешно применяются в практике, в частности при тех гельминтозах, диагностика которых затруднительна, особенно на ранних стадиях заболевания. К числу последних относится эхинококкоз. Иммунологические методы диагностики эхинококкоза стали применяться еще с начала XX в. (аллергическая реакция Каццони). По мере накопления фактического материала выяснилось, что проба Каццони, как и многие кожные пробы, имеет ряд серьезных недостатков, а именно—вероятность сенсibilизации организма при парентеральном введении аллергена, опасность развития анафилактической реакции, вплоть до анафилактического шока [5, 7], что ограничивает ее широкое применение. В этом аспекте более перспективными являются серологические реакции. Из них первыми стали использоваться реакции связывания комплемента и преципитации. Однако, как выяснилось в дальнейшем, они оказались малоэффективными в диагностике эхинококкоза [7, 11]. В 1962 г. для диагностики эхинококкоза Р. С. Шульцем и Р. Г. Исмагиловой [14] была предложена реакция сколекспреципитации, однако ее широкое применение было ограничено сложностью постановки и необходимостью применения жизнеспособных сколексов.

Исследования, ведущиеся в направлении изыскания новых методов диагностики, показали, что более эффективными являются реак-

* Доложена на юбилейной сессии УМС-а Минздрава Армянской ССР 31 октября 1977 г., посвященной 60-летию Великой Октябрьской социалистической революции.

ция агглютинации с применением различных адсорбентов. Механизм последних заключается в том, что нагруженные антигеном частицы адсорбента при взаимодействии с сывороткой, содержащей специфические антитела, склеиваются в виде хлопьев. В качестве адсорбента используется какое-нибудь инертное вещество: холестерин [10], бентонит [15], кармин, латекс [7]. В Советском Союзе реакция латекс-агглютинации разработана В. И. Зорихиной [2, 3, 4]. Ею предложен эхинококковый диагностикум длительного срока хранения, который представляет собой стерильно приготовленную смесь из боратно-солевого буфера (РН—8,2), жидкости из эхинококкового пузыря и рабочего разведения полистеролового латекса с диаметром частиц 0,7—0,85 мк. Испытываемая сыворотка исследуется в разведениях от 1:4 до 1:64. Диагностическим титром реакции является 1:8 и выше.

В Армянской ССР с целью диагностики эхинококкоза применялись различные иммунологические тесты. На высокую чувствительность и эффективность (93%) внутрикожной пробы Каццони указывают работы С. Х. Авдалбекяна [1] и Э. С. Мартикян [8]. С. Х. Авдалбекяном изучалась диагностическая ценность реакций преципитации и связывания комплемента, которые в силу своей недостаточной специфичности и чувствительности не нашли широкого применения. Э. С. Мартикян [8, 9] в клинических условиях испытывала реакцию сколексопреципитации. Антигеном служили сколексы из эхинококковой кисты человека. Автором разработана методика консервирования сколексов, а также испытано диагностическое значение эозинофильно-аллергической реакции по Михайлову, которая является вспомогательным методом диагностики эхинококкоза.

В Армянской ССР как диагностический метод реакция латекс-агглютинации применяется с 1975 г. в лаборатории паразитологии Армянского ОТКЗ НИИ эпидемиологии, вирусологии и медицинской паразитологии им. А. Б. Александяна с целью определения степени зараженности населения эхинококкозом.

В Советском Союзе проводились обследования в эндемичных очагах эхинококкоза по эпидемиологическим показаниям [6]. Первый опыт массового обследования населения на эхинококкоз в нашей республике был проведен Э. С. Мартикян на ограниченном числе обследованных. Массовое обследование здорового населения республики методом РЛА проведено впервые. Нами в течение 1975—1977 гг. обследовано здоровое население 17 городов и районов республики, всего 6 911 человек. Из числа обследованных у 298 лиц реакция латекс-агглютинации оказалась положительной в разведениях 1:8 и выше, что составляет 4,3%. Процент лиц с положительным результатом РЛА по районам и городам республики варьирует от 1,5 до 9,5. По этим данным трудно судить об уровне инвазированности эхинококкозом, однако можно предположить, что в организме положительно реагировавших лиц произошла иммунологическая перестройка, которая явилась следствием взаимодействия макроорганизма с эхинококковым возбудителем

(антигеном). По результатам исследований города и районы можно подразделить на следующие 4 группы, где положительные РЛА составляют до 2, от 2 до 5, от 5 до 7 и 7% и выше. В первую группу вошли Эчмиадзинский, Гугарский, Вединский, Анийский и Спитякский районы; во вторую—города Ленинакан, Кировакан, Арташатский, Октемберянский, Аштаракский, Анийский районы; в третью—Разданский, Масисский, Степанаванский, Абовянский районы и район имени Камо; в четвертую группу вошел Мартунинский район. По итогам массовых исследований был проведен анализ положительных результатов по возрастным группам. Наиболее высокие показатели (9,4—0,75%) получены в возрастных группах от 20 до 49 лет при среднем показателе 4,3%. Эти данные совпадают с клиническим материалом Э. С. Мартирян [8] и С. Х. Авдалбекяна [1], в котором удельный вес больных от 20 до 50 лет соответственно составляет 65,6 и 64,6%. Таким образом, между показателями зараженности и пораженности человека эхинококком по возрастным группам существует закономерная взаимосвязь.

В течение 1975—1977 гг. исследовались сыворотки амбулаторных и стационарных больных из лечебных учреждений г. Еревана, всего 319 больных. Результаты реакции латекс-агглютинации совпали с клиническими данными в 83% случаев, что соответствует данным отечественных и зарубежных авторов, которые указывают на чувствительность РЛА от 80 до 90% [2, 3, 7].

В ряде случаев у больных с новообразованиями, с болезнями печени (цирроз и т. д.) РЛА оказывалась положительной. Наши контакты с рядом клинических больниц г. Еревана и Научно-исследовательским институтом животноводства и ветеринарии Армянской ССР установили, что эхинококкоз среди людей и особенно среди сельскохозяйственных животных встречается не так уж редко. Следует думать, что освоение и внедрение реакции латекс-агглютинации в республике значительно улучшит диагностику эхинококкоза. Для достижения этой цели необходимо, чтобы различные стационарно-поликлинические учреждения при подозрении на эхинококкоз своевременно направляли кровь больных на серологическое обследование. Большую помощь в этом деле может оказать лаборатория паразитологии Научно-исследовательского института эпидемиологии, вирусологии и медицинской паразитологии им. А. Б. Алексабяна, где с диагностической целью применяется ряд новейших иммунологических методов диагностики эхинококкоза. По данным отечественных и зарубежных авторов, весьма ценным диагностическим методом является реакция непрямой гемагглютинации [7, 12, 13, 15]. В настоящее время в лаборатории паразитологии внедряется реакция непрямой гемагглютинации с применением консервированных эритроцитов [12, 13]. Параллельная постановка РЛА и реакции непрямой гемагглютинации позволит получить более достоверные данные об инвазированности эхинококкозом. Испытывается также диагностическое значение аллергических реакций *in vitro* (РДТК, РТМЛ).

Следует думать, что дальнейшее усовершенствование и внедрение новых методов иммунологической диагностики гельминтозов, в том числе эхинококкоза, позволит во многом улучшить как диагностику этой инвазии, так и более целенаправленно организовать методы борьбы и профилактики.

Армянский НИИ эпидемиологии, вирусологии и медицинской паразитологии им. А. Б. Александяна, кафедра госпитальной хирургии Ереванского медицинского института

Поступила 13/III 1978 г.

Մ. Պ. ԶԱՄԲԱԶՅԱՆ, Զ. Մ. ԱՎԱԿՅԱՆ, Ս. Ս. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ,
Ա. Շ. ԲԵՇԻՇՅԱՆ, Լ. Բ. ՄԻՆԱՍՅԱՆ

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ-ՈՒՄ ԷԽԻՆՈԿՈԿՈՋԻ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ԼԱԲՈՐԱՏՈՐ ՆՈՐ ՄԵԹՈԴՆԵՐԻ ՆԵՐԴՐՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՄԱՍԻՆ

Էխինոկոկոզի ախտորոշման նպատակով 1975 թ., առանց հաշվի առնելու էնդեմիկությունը, լատերս ազլյուտինացիայի ռեակցիայի (ԼԱՌ) միջոցով առաջին անգամ մեր հանրապետությունում հետազոտվել են 6911 գործնականորեն առողջ անձինք: ԼԱՌ-ի դրական արդյունքները տատանվել է 1,5—9,5% սահմաններում: Զուգահեռաբար հետազոտվել են նաև էխինոկոկոզի նկատմամբ կասկածելի 319 հիվանդներ: Դեպքերի 83%-ում դիտվել է կլինիկական և լաբորատոր տվյալների համընկնում:

M. P. DJAMBAZIAN, DZ. M. AVAKIAN, S. S. KHACHATRIAN,
A. SH. KESHISHIAN, L. B. MINASSIAN

ON THE PROBLEM OF INTRODUCTION OF NEW LABORATORY METHODS FOR DIAGNOSIS OF ECHINOCOCCOSIS IN THE ARM. SSR

By method of latex-agglutination mass observation of practically healthy population has been carried out for determination of the degree of infectiousness by echinococcosis. The percentage of seropositive individuals varies from 1,5 to 9,5%. Parallel with these observations serum of patients, who have been supposed to have echinococcosis has been studied. In 80% of cases it has been observed coincidence of laboratory and clinical data.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авдалбекян С. Х. Автореф. дисс. канд. Ереван, 1956.
2. Зорихина В. И. Мед. паразитология, 1961, 1, стр. 86.
3. Зорихина В. И. Мед. паразитология, 1970, 2, стр. 170.
4. Зорихина В. И., Брегадзе И. Л. В кн.: Проблемы общей и прикладной гельминтологии. М., 1973, стр. 196.
5. Лейкина Е. С. Мед. паразитология, 1977, 2, стр. 131.

6. Лейкина Е. С., Зорихина В. И. Мед. паразитология, 1977, 5, стр. 592.
7. Лукашенко Н. П. Альвеококкоз. М., 1975. |
8. Мартикян Э. С. Автореф. дисс. докт. Ереван, 1964.
9. Мартикян Э. С. В кн.: Материалы сессии Ермединститута. Ереван, 1964, стр. 12.
10. Рэфик Р. Ж. эпидемиол. и микробиол., 1934, 4, стр. 66.
11. Соловьев С. К. Вестн. хир., 1932, 76, стр. 23. |
12. Степанковская Л. П. Автореф. дисс. канд. М., 1972.
13. Степанковская Л. П. Мед. ж. Узбекистана, 1975, 9, стр. 63.
14. Шульц Р. С., Исмаилова Р. Г. Мед. паразитология, 1963, 6, стр. 678.
15. Каган И. Бюллетень ВОЗ, 1968, 39, стр. 31.

УДК 616.981.42—078

А. В. ОВСЕПЯН, М. Г. КЮРЕГЯН

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ БРУЦЕЛЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ У РАБОЧИХ ЛЕНИНАКАНСКОГО МЯСОКОМБИНАТА

Представлены результаты обследования рабочих Ленинанканского мясокомбината для выявления иммунологических показателей бруцеллезной инфекции. Использование пробы Бюрне позволило оценить иммунологические показатели бруцеллезной инфекции и сделать вывод о прямой зависимости между степенью зараженности бруцеллезом и контактом с инфицированным мясом и мясными продуктами, а также непрерывным стажем работы в одном цеху.

В последние годы исследователи все чаще обращаются к проблеме бруцеллеза, который остается в числе инфекций, наносящих ущерб здоровью населения. Именно поэтому изучение заболеваемости бруцеллезом среди рабочих и служащих промышленных предприятий, имеющих непосредственное отношение к источникам заражения, приобретает важное значение. Речь идет главным образом о мясообрабатывающих комбинатах. Улучшение условий труда и предупреждение инфицирования рабочих бруцеллезной инфекцией, несомненно, представляет определенный интерес.

Поскольку в определенные дни месяца на мясокомбинате г. Ленинанкана производится убой больных бруцеллезом животных и технология производства не полностью механизирована, не исключается возможность заражения работников.

В настоящей работе поставлена задача изучить особенности иммунологических показателей к бруцеллезной инфекции у рабочих Ленинанканского мясоконсервного комбината в зависимости от характера и стажа работы, а также выяснить причины и факторы, способствующие развитию этой инфекции.

Проведено обследование 697 работников Ленинанканского мясоконсервного комбината по цехам (убойный—95 человек, кишечно-субпродуктный—30, холодильный—51, колбасный—100, консервный—93, полуфабрикатный—40, кожный—22, механический—22, компрессорный—25, котельный—24, автогараж—12, столовая—8, жировой—6, утильцех—9, управление—118, работники центрального склада—12, электроцех—24 чел). Обследованные ряда цехов (таблица) были разделены на 3 группы в зависимости от стажа работы (до 5 лет—184, до 10—

97, 10 лет и больше—178 человек), у которых параллельно с детальным клиническим обследованием были поставлены кожно-аллергическая проба Бюрне и серологические реакции Райта и Хеддльсона. Исследования проводились в зависимости от характера работы и степени контакта работников с заразным материалом.

Исследования показали, что в тех цехах, где возможности контакта с заразным материалом больше, отмечается также большое количество положительных аллергических и серологических реакций. Как видно из таблицы, в убойном цеху из 95 обследованных у 26 определялась положительная проба Бюрне, у троих—положительная реакция Райта и у четырех—реакция Хеддльсона. Подобная картина наблюдалась и в субпродуктном, колбасном, консервном, полуфабрикатном, кожном цехах. Представляет интерес механический цех, где рабочие не имеют дела с инфицированным мясом и мясопродуктами. При обследовании данной группы рабочих у 7 из 22 была выявлена положительная проба Бюрне. Сравнительно большое количество положительных проб Бюрне в механическом цеху объясняется тем, что пятеро из них раньше долгие годы работали в убойном цеху и поступили в этот цех будучи больными хроническим бруцеллезом.

В компрессорном цеху, в котельной, электроцехе, автогараже, столовой и в управлении комбината ни у кого из рабочих и служащих не были обнаружены положительные пробы Бюрне, а также реакции Райта и Хеддльсона.

Из всех обследованных 697 работников положительные пробы Бюрне были зарегистрированы у 144, Райта—у 7, Хеддльсона—у 19. Следует отметить, что в отдельных случаях кожная реакция может быть положительной и у клинически здоровых людей, при этом необходимо иметь в виду, что кожная проба становится положительной и после вакцинации людей кожной бруцеллезной вакциной. Поэтому из 144 человек, у которых была установлена положительная проба Бюрне, только у 89 отмечались типичное клиническое, а у 31—атипичное проявления бруцеллеза.

Положительные результаты иммунологических реакций имелись и у зараженных, и у больных. Бруцеллез был установлен у 120 человек, а зараженных (клинически здоровых) оказалось 24.

Результаты исследования рабочих различных цехов мясокомбината показали, что количество положительных проб Бюрне у обследованных резко повышается в зависимости от стажа работы (таблица). При оценке результатов кожно-аллергической пробы Бюрне в зависимости от ее выраженности оказалось, что в убойном цеху, холодильном, полуфабрикатном слабо положительная реакция не определялась независимо от стажа работы; внутрикожная аллергическая проба становится положительной в убойном цеху в большинстве случаев к концу первого месяца заболевания, хотя здесь и были случаи более раннего ее появления. В дальнейшем эта проба сохраняется с большим постоянством на протяжении очень длительного периода, который исчисляется мно-

Показатели кожно-аллергической пробы Бюрне и серологических реакций Райта и Хеддлсона

Цех	Стаж работы	Число рабочих за 1966—1975 г.	Число рабочих за 1975 г. с положительными реакциями	Число больных за 1975 г.			серологическая реакция	
				аллергическая проба Бюрне			Райта	Хеддлсона
				слабо положительная	положительная	резко положительная		
Колбасный	до 5 лет	37	2	—	1	1		
	от 5 до 10 лет	22	15	4	10	1		
	10 лет и больше	41	22	2	7	13		
	Всего	100	39	6	18	15	1	7
Субпродуктовый	до 5 лет	9	3	—	1	2		
	от 5 до 10 лет	8	2	2	—	—		
	10 лет и больше	13	5	—	3	2		
	Всего	30	10	2	4	4		страж 16 лет
Убойный	до 5 лет	39	4	—	1	3		
	от 5 до 10 лет	21	10	—	6	4		
	10 лет и больше	35	12	—	2	10		
	Всего	95	26	—	9	17	3	4
Консервный	до 5 лет	41	5	5	—	—		
	от 5 до 10 лет	8	3	1	1	1		
	10 лет и больше	44	30	9	14	7		
	Всего	93	38	15	15	8	1	5
Полуфабрикатный	до 5 лет	11	—	—	—	—		
	от 5 до 10 лет	24	1	—	1	—		
	10 лет и больше	11	8	—	5	3		
	Всего	46	9	—	6	3		отрицат.
Механический	до 5 лет	3	—	—	—	—		
	от 5 до 10 лет	3	2	1	1	—		
	10 лет и больше	16	5	2	1	2		
	Всего	22	7	3	2	2		отрицат.
Кожный	до 5 лет	15	5	3	2	—		
	от 5 до 10 лет	2	1	—	1	—		
	10 лет и больше	5	4	—	1	3		
	Всего	22	10	3	4	3	1	2
Холодильник	до 5 лет	29	—	—	—	—		
	от 5 до 10 лет	9	2	—	1	1		
	10 лет и больше	13	3	1	1	1		отрицат.
	Всего	51	5	1	2	2		отрицат.
Итого		459	144	30	60	54		

Примечание. Число обследованных рабочих остальных цехов и служащих, у которых проба Бюрне и серологические реакции оказались отрицательными, составляет 238.

гими годами. И действительно, из рабочих со стажем работы 10 лет и больше у 10 выявлена резко положительная реакция.

Приведенные данные позволяют считать, что для рабочих субпродуктного цеха мясокомбината благоприятным периодом работы являются первые 3 года. Эти данные согласуются с мнением ряда авторов [3, 4, 6], которые, однако, считают, что длительность бруцеллеза не превышает обычно 1—3 лет. В нашем исследовании оказалось, что увеличение частоты выявления лиц с положительными и резко положительными реакциями кожно-аллергической пробы Бюрне и реакцией Райта-Хеддльсона наблюдается к десятому году работы. Для рабочих колбасного, консервного цехов благоприятным периодом работы являются первые 5 лет, а для рабочих субпродуктного цеха—первые 3 года работы. И. А. Сутин [7] приводит случаи, когда заболеваемость бруцеллезом длится 10—12 лет. Аналогичные данные наблюдал Ю. Ф. Щербак [8] также в условиях стационара.

Из 697 обследованных нами работников мясокомбината г. Ленинска у 89 человек длительность болезни превышала 10 лет. Однако в исследованном нами коллективе в зависимости от условий и характера работы, от технологии обработки мяса и мясopодуKтов (непосредственный контакт с заразным материалом), нарушения личных мер профилактики и гигиенических правил, работы вручную и т. д. имелись возможности реинфекции, что, несомненно, отражалось в показателях кожно-аллергических реакций в зависимости от длительности стажа каждого рабочего.

Как считает П. Ф. Здродовский [5], при бруцеллезе наблюдается инфекционный стерильный иммунитет, причем как стерильный, так и нестерильный постинфекционный иммунитет относителен. Удаление от сроков инфицирования, увеличение повторно инфицирующей дозы, различные вредные влияния факторов внешней среды могут вести к ослаблению иммунитета, его прорыву и, следовательно, к реинфекции. Аналогичные данные получены и нами—среди обследованных рабочих выявлено 15 случаев реинфекции. }

Следует также отметить, что в литературе уделяется немалое внимание возрастному фактору. По данным эпидемиологов, наибольшая пораженность в очагах бруцеллезной инфекции приходится на пожилой возраст (свыше 50 лет), т. к. в зависимости от длительности нахождения человека в контакте с источником инфекции возможность инфицирования возрастает.

В исследованных нами холодильном и полуфабрикатном цехах предприятия возможность инфицирования оказалась небольшой, которая, однако, не зависела ни от возраста, ни от стажа рабочих. В остальных цехах отмечалась прямая зависимость от стажа работы, а следовательно, и от возраста.

Так, в отдельных цехах мясокомбината (убойный, колбасный, кожный) выявляются положительные реакции на пробу Бюрне уже с первого года работы, которые увеличиваются параллельно со стажем.

Исходя из вышеизложенного, необходимым мероприятием в цехах с высокой степенью инфицирования (убойном и кожном) следует считать перевод рабочих в другой цех со второго года работы с обязательным изменением характера их работы и степени контакта с заразным материалом.

Для субпродуктного цеха аналогичные мероприятия становятся обязательными через 3 года, для колбасного и консервного—через 5 лет, а для рабочих остальных цехов (полуфабрикатный, холодильный, механический)—через 10 лет.

В цехах, где в связи с технологией производства рабочие имеют непосредственный контакт с заразным материалом и отмечается высокая степень заражаемости бруцеллезом, перевод рабочих в другой цех, где меньше вероятность заражения, нельзя считать как путь борьбы с бруцеллезом, однако это может быть основным мероприятием для предотвращения возможностей реинфицирования организма и создания более благоприятных условий для лечения.

Медобъединение № 3,
г. Ленинск

Поступила 15/III 1978 г.

Ա. Վ. ՀՈՎՍԵՓՅԱՆ, Մ. Գ. ԿՅՈՒՐԵՂՅԱՆ

ԼԵՆԻՆԱԿԱՆԻ ՄՍԻ ԿՈՄՔԻՆԱՏԻ ԲԱՆՎՈՐՆԵՐԻ ՄՈՏ ԲՐՈՒՑԵԼՈԶԱՅԻՆ ԻՆՖԵԿՑԻԱՅԻ ԻՄՈՒՆՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ

Բրուցելոզի վերաբերյալ ուսումնասիրվել են Լենինականի մսի պահածոների կոմբինատի տարբեր ցեխերի 697 բանվորներ: Աշխատողների մոտ կատարվել է ինչպես կլինիկական, այնպես էլ սերոլոգիական քննություններ: Դրվել է Բյուռնեյի մաշկային և Ռայտ Խեղդելսոնի սերոլոգիական ռեակցիաները:

Հետազոտության ընթացքում պարզվել է, որ բրուցելոզի կանխման գործում կարևոր նշանակություն ունի տեխնոլոգիական նորմաների պահպանումը, սանիտարական ռեժիմը, արտահագուստից օգտվելը և հարկ եղած դեպքում նույն ցեխում երկար տարիներ աշխատող և բրուցելոզով կրկնակի վարակի ենթարկվող բանվորների տեղափոխումը մի այլ ցեխ: Վարակելիության իջեցման գործում կարևոր է բանվորների շրջանում տարվող պարբերական սանիտարա-լուսավորական աշխատանքները:

Մսի կոմբինատի տարբեր ցեխերի բանվորների մոտ նկատվում է անընկալության ռեակցիաների, վարակելիության և բրուցելոզով հիվանդների քանակական դեպքերի հայտնաբերման նկատելի տարբերություն: Բրուցելոզային ինֆեկցիայի վարակելիությունը կախված է աշխատանքի ստաժից, մսի, մսամթերքների վարակվածությունից և նրանց հետ բանվորների շփման աստիճանից:

IMMUNOLOGIC INDECES OF BRUCELLOUS INFECTION IN
WORKERS OF MEAT-PACKING PLANT IN LENINAKAN

The results of investigation of workers of meatpacking plant of Leninakan, for revealing immunologic indeces of brucellosis infection are brought in the article. The use of Burne's reaction has allowed to estimate the indeces of brucellosis infection and to come to a conclusion, that there is a direct dependence between degree of brucellosis infection and contact with infected meat and animal food.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Беклемишев Н. Д. Хронический и латентный бруцеллез. Алма-Ата, 1965.
2. Вершилова П. А. Бруцеллез. М., 1972.
3. Гринберг Г. И. Автореферат докт. дисс. Киев, 1962.
4. Джалилов К. Д., Джафаров А. Д. Вопросы диагностики и лечения бруцеллеза. Ташкент, 1963.
5. Здродовский П. Ф. ЖМЭИ, 1957, 4, стр. 57.
6. Маджинов В. М. Дисс. канд. Л., 1963.
7. Сутин И. А., Сосунов А. Н. Мед. ж. Казахстана, 1934, 7—8, стр. 16.
8. Щербак Ю. Ф. Бруцеллез. М., 1967.

УДК 616—006.6.—091.8

Л. Н. МЕЛИК-МКРТЧЯН, С. М. МОВСЕСЯН, В. А. ТЕР-АКОПЯН

ВЫЯВЛЕНИЕ АНТИТЕЛ В КРОВИ РАКОВЫХ БОЛЬНЫХ
МЕТОДОМ РЕАКЦИИ УАНЬЕ

Выявлялось наличие в крови раковых больных антител методом реакции Уанье. У большинства больных реакция Уанье была положительной и резко положительной в пробах с опухолевым антигеном. У некоторых больных реакция Уанье была положительной также с антигеном, приготовленным из здоровых тканей, но выражена намного слабее, чем в пробах с опухолевым антигеном. У практически здоровых лиц, как правило, отмечалась отрицательная реакция Уанье.

Проблема противоопухолевого иммунитета не является новой. Еще в 1907 г. Ehrlich [15], основываясь на своих экспериментальных данных, указал на возможность образования в организме противоопухолевого иммунитета. С этого времени интерес к проблеме настолько возрос, что уже в 1929 г. в обзорной статье Woglom [17] приводил выше 600 библиографических названий, относящихся к онкоиммунологии. В дальнейшем наблюдались периоды как спада, так и подъема интереса к изучению противоопухолевого иммунитета. За последние годы интерес к проблеме онкоиммунологии вновь возрос. Было установлено, что опухоли животных и человека содержат как специфические, так и неспецифические антигены [6, 11, 13]. Антигенная структура опухолевой ткани весьма сложна, спектр антигенов опухолевой ткани еще полностью не изучен. Работы последних лет проливают свет также на некоторые закономерности опухолевого иммунитета, которые обобщены как в иностранной, так и в отечественной литературе [10, 11]. Сравнительно недавнюю историю имеет изучение клинических аспектов онкоиммунологии. В последние годы появляются все новые данные, относящиеся к этой области онкологии [1, 3, 5, 7, 14, 16].

В данном сообщении приводятся результаты по выявлению аутоантител у больных, страдающих раком молочной железы, желудка, толстой и прямой кишок.

Исследования проводились у больных, находящихся на стационарном лечении в онкохирургической клинике Института рентгенологии и онкологии им. В. А. Фанарджяна. Кровь для выявления аутоантител бралась у 113 больных, из коих 58 страдали раком молочной железы, а 55—раком желудочно-кишечного тракта. Аутоантитела были выявлены методом реакции Уанье в модификации Н. В. Русакова [12].

Данная модификация имеет то преимущество, что у больного берется несравнимо меньшее количество крови, что очень важно. Для регистрации оптической плотности использовали фотоэлектроколориметр ФЭК-М-56. При прогрессирующем снижении оптической плотности плазмы реакция Уанье считается отрицательной (—). Когда кривая снижения оптической плотности дает пик или плато, реакция Уанье считается положительной. При наличии одного плато интенсивность положительной реакции выражали одним плюсом (+), двух плато—двумя плюсами (++), три и более плато или наличие пика—тремя плюсами (+++). Реакция Уанье считается соответственно слабopоложительной, положительной и резко положительной.

Исследования проводились с двумя тканевыми антигенами, которые готовились из опухолевой и здоровой тканей соответствующих органов (молочной железы, желудка, прямой и толстой кишок). В качестве контрольных исследований реакция Уанье ставилась с кровью 11 практически здоровых лиц.

Реакция Уанье в контрольной группе у 10 из 11 обследованных была отрицательной и лишь у одного она была слабopоложительной.

У большинства раковых больных реакция Уанье была положительной и выражалась двумя и тремя плюсами.

Из приведенных в табл. 1 данных видно, что наибольшее число положительных случаев реакции Уанье наблюдалось в пробах с антиге-

Таблица 1

Результаты реакции Уанье у раковых больных и у здоровых лиц

Группы	Число больных	С антигеном, приготовленным из опухолевой ткани				С антигеном, приготовленным из здоровой ткани			
		—	+	++	+++	—	+	++	+++
Раковые больные	113	16	21	30	46	61	33	14	5
Здоровые лица	11	10	1	—	—	10	1	0	—

ном, приготовленным из опухолевой ткани. Часто лизат крови у одного и того же больного с опухолевым антигеном давал положительную реакцию Уанье, а с антигеном, приготовленным из здоровой ткани,— отрицательную. Конечно, наблюдались случаи, когда положительная реакция Уанье отмечалась в обеих пробах.

На основе полученных данных можно предположить, что в организме больного происходит не только иммунизация опухолевым антигеном, но и порой аутоиммунизация тканью пораженного органа. Непривычно в крови раковых больных противотканевых антител описывается также В. В. Городиловой [2]. Противоорганные аутоантитела в данном случае мы рассматриваем не как аутоагрессии, а как защитные аутоантитела, которые обезвреживают вредные для организма продукты распада.

Не исключено, что в отдельных случаях эти аутоантитела могут иметь агрессивный характер, например, при генерализированных дер-

матомиозитах, сопровождающих злокачественные опухолевые заболевания. Известно, что значительная часть дерматомиозитов имеет онкологический генез. Так, опухолевый дерматомиозит наблюдается примерно у 20—30% больных [9]. Однако необходимо отметить, что до сих пор не изучена связь между появлением генерализованных дерматомиозитов у раковых больных и положительной реакцией Уанье в пробах с антигеном, приготовленным из здоровых тканей.

В табл. 2 приведены данные реакции Уанье у больных с различной локализацией опухолевого процесса.

Таблица 2

Число положительных и отрицательных случаев реакции Уанье у раковых больных по локализации опухоли

Локализация опухоли	Число больных	С опухолевым антигеном				С антигеном здоровых тканей			
		—	+	++	++++	—	+	++	++++
Молочная железа	58	13	11	15	19	37	14	5	2
Желудок	31	2	5	9	15	13	11	7	—
Прямая и толстая кишки	24	1	5	6	12	11	8	2	3

Из приведенных данных видно, что наибольшее число положительных реакций Уанье наблюдается при опухолях, локализованных в различных отделах желудочно-кишечного тракта. Пока у нас нет достаточных данных для объяснения этого факта, тем более что нами наблюдались лишь две локализации опухоли. Мы можем констатировать всего лишь тот факт, что у больных, страдающих раком желудочно-кишечного тракта, реакция Уанье выражена немного сильнее, чем у больных, страдающих раком молочной железы. Г. И. Дорофеев, Н. Л. Семенова, Е. И. Ткаченко [4] выявили аутоантитела к тканям желудка и толстой кишки у больных, страдающих хроническим гастритом. Общеизвестно, что при раке желудка, как правило, наблюдаются перифокальные гастриты. Можно предположить, что снижение активности кислотно-пептического фактора, а также нарушение проницаемости слизистой оболочки при опухолях желудочно-кишечного тракта способствуют алергизации организма.

В табл. 3 приводятся результаты выявления антител в различных стадиях опухолевой болезни.

Из приведенных данных видно, что положительная реакция Уанье с испытуемыми антигенами наблюдалась во всех стадиях опухолевой болезни. При этом число положительных случаев реакции Уанье было больше в пробах с опухолевым антигеном. Число положительных реакций в исследованиях с опухолевым антигеном не зависело от стадии болезни. В пробах с антигеном, приготовленным из здоровой ткани, стадии болезни имели определенное значение.

Приведенные факты говорят о том, что здоровая ткань пораженного опухолью органа изменяется в антигенном отношении и становится аутоантигеном, особенно в поздних стадиях опухолевой болезни.

В табл. 4 приведены результаты изучения реакции Уанье в зависимости от морфологического вида опухоли.

К сожалению, из 113 обследованных больных лишь немногие подверглись оперативному вмешательству (всего 57 человек), в силу чего у нас нет достаточного количества гистологических исследований, что

Таблица 3
Число положительных и отрицательных случаев реакции Уанье у раковых больных по стадиям болезни

Локализация опухоли	Стадии болезни	Число больных	С опухолевым антигеном				С антигеном здоровых тканей			
			-	+	++	+++	-	+	++	+++
Молочная железа	I и II	30	6	6	10	8	20	8	2	—
	III	20	5	3	5	7	13	4	2	1
	IV	8	2	2	—	4	4	1	2	1
Желудок	I и II	12	—	2	2	8	6	5	1	—
	III	16	2	3	7	4	5	6	5	—
	IV	3	—	—	—	3	2	—	1	—
Толстая и прямая кишки	I и II	5	—	3	—	2	3	2	—	—
	III	11	—	2	—	7	4	3	2	2
	IV	3	—	—	—	3	1	1	—	1
Сумма всех вышеуказанных локализаций	I и II	47	6	11	12	18	29	15	3	—
	III	47	7	8	14	18	22	13	9	3
	IV	14	2	2	—	10	7	2	3	2

Таблица 4
Реакция Уанье при различных морфологических видах рака

Локализация опухоли	Патолого-анатомические виды	Число больных	С опухолевым антигеном				С антигеном из здоровой ткани			
			-	+	++	+++	-	+	++	+++
Молочная железа	инфильтрирующая карцинома	6	2	2	—	2	4	2	—	—
	скirrрозный рак	2	1	—	—	1	1	—	—	1
	аденокарцинома	4	1	—	—	1	2	—	—	—
	диффузный рак	2	—	2	—	—	1	1	—	—
	солидный рак	26	6	2	9	5	15	4	5	1
	медулярная карцинома	4	1	—	1	2	2	1	1	—
Желудок	солидный рак	1	—	1	—	—	—	—	1	—
	скirrрозный рак	1	—	—	1	—	—	—	1	—
	аденокарцинома	2	2	—	—	—	2	—	—	—
Прямая и толстая кишки	аденокарцинома	7	4	1	1	1	5	1	—	1
	солидный рак	1	—	—	—	1	—	—	1	—
	бластома кишечника	1	—	—	—	1	—	—	1	—

бы судить о реакции Уанье при различных морфологических видах опухоли.

Результаты проведенных исследований позволяют заключить следующее. Кровь больных, страдающих раком молочной железы, желудка, толстой и прямой кишок, дает положительную реакцию Уанье с опухолевым антигеном и антигеном, приготовленным из здоровой ткани соответствующего органа. Наибольшее количество случаев положительной и резко положительной реакции Уанье отмечается в пробах крови с опухолевым антигеном.

Институт рентгенологии и онкологии
им. В. А. Фанарджяна МЗ АрмССР

Поступила 28/III 1978 г.

Լ. Ն. ՄԵԼԻԿ-ՄԿՐՏՉՅԱՆ, Ս. Մ. ՄՈՎՍԻՍՅԱՆ, Վ. Ա. ՏԵՐ-ՀԱԿՈՔԻԱՆ

ՔԱՂՑԿԵՂՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՄԵՋ ԻՄՈՒՆ
ՀԱԿԱՄԱՐՄԻՆՆԵՐԻ ՀԱՅՏՆԱՔԵՐՈՒՄԸ ՌԻԱՆՅԵԻ ՄԵԹՈԴՈՎ

Հետազոտվել են 113 բաղկերկրով հիվանդ և 11 տարի առողջ (ստուգիչ խումբ) մարդկանց արյուն: Ուանյի ռեակցիան դրվել է ուռուցքային և առողջ հյուսվածքներից պատրաստված անտիգեններով:

Առողջ մարդկանց արյան նմուշներում երկու ստուգվող անտիգենների նկատմամբ էլ Ուանյի ռեակցիան բացասական է եղել:

Քաղցկեղով հիվանդների արյունը Ուանյի դրական ռեակցիա է տվել ուսումնասիրվող երկու անտիգենների նմուշներում:

Ուանյի դրական ռեակցիայի դեպքերի քանակը մի քանի անգամ գերակշռում է ուռուցքային անտիգենի նմուշներում:

L. N. MELIK-MKRTCHIAN, S. M. MOVSESIAN, V. A. TER-HAKOPIAN

EXPOSURE OF ANTIBODIES IN BLOOD OF PATIENTS WITH CANCER BY METHOD OF UANIE'S REACTION

Presence of antibodies in blood of patients with cancer has been studied by method of Uanie's reaction. In most of patients the Uanie's reaction has been positive in probes with tumor antigen. In some patients this reaction has been positive with antigen, prepared from healthy tissues, but it has been weaker, than in probes with tumor antigen. In practically healthy individuals the reaction, as a rule has been negative.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гавало В. И. Вопросы онкологии, 1976, 3, стр. 99.
2. Городилова В. В. Вопросы онкологии, 1973, 3, стр. 9.
3. Городилова В. В., Яцковская Н. Л. Вопросы онкологии, 1977, 3, стр. 9.

4. Дорощев Г. И., Семенова Н. Л., Ткаченко Е. И. В кн.: Теоретическая иммунология—практическому здравоохранению. Таллин, 1978, стр. 19.
5. Кожанова С. В. Автореф. канд. дисс. М., 1975.
6. Косяков П. Н. Бюлл. exper. биол. и мед., 1954, 9, стр. 62.
7. Малаев С. Г. Автореф. канд. дисс. М., 1977.
8. Монцевичюте—Эрингене Е. В. Изменения иммуно-биологических свойств опухолей под влиянием алкилирующих препаратов. М., 1978.
9. Насонова В. А. В кн.: Справочник терапевта. М., 1973, стр. 148.
10. Радзиховская Р. М. Некоторые закономерности опухолевого иммунитета. М., 1971.
11. Рогальская В. Н. Автореф. докт. дисс. М., 1976.
12. Русаков Н. В. В сб.: Тр. ин-та общей и коммунальной гигиены им. А. И. Сысина, вып. 2. М., 1974.
13. Ульченко В. М., Городилова В. В., Башкоев И. С. Вопросы онкологии, 1976, 3, стр. 3.
14. Chema A. R. Cancer (Philad.), 1971, 28, 851.
15. Ehrlich P. Z. Krebsforsch., 1907, 5, 59.
16. Eilber F. R., Morten D. L. Cancer (Philad.), 1970, 25, 362.
17. Woglom W. Cancer Res., 1929, 4, 129.

УДК 616.441 (479.25)

А. Г. КАЗАРЯН

ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ЖИТЕЛЕЙ ТРЕХ РАЗЛИЧНЫХ АРЕАЛОВ АРМЯНСКОЙ ССР

Приведены данные по изучению линейных размеров щитовидной железы у лиц, проживающих в трех различных ареалах Армянской ССР. Выявлены наиболее выраженные различия в размерах щитовидной железы у жителей третьего ареала республики.

В настоящее время значительное внимание уделяется вопросам медицинской и экологической географии, связи между географической средой и патологиями, развивающимися в том или ином ареале [1, 3, 4, 6, 7, 8].

Относительно особенностей развития щитовидной железы, специфики изменений ее размеров в процессе формирования человеческого организма существует много разногласий [2, 5, 8]. В Армянской ССР подобных наблюдений не проводилось.

Настоящее исследование преследует цель выяснить некоторые предпосылки, способствующие неодинаковому росту щитовидной железы (различия в величине этого органа) в постнатальном развитии у коренных жителей трех географических ареалов республики (низменный, предгорный и горный). Обсуждаются результаты выявленных особенностей развития боковых долей щитовидной железы. Обследовано 4269 щитовидных желез, изъятых из трупов (начиная от новорожденных до 90-летнего возраста). Полученные результаты обработаны методом вариационной статистики и отражены в табл. 1, 2, 3.

Для выведения темпа месячного роста (ТМР) производили сопоставление параметров некоторых возрастных групп. Согласно полученным результатам, в первом ареале (табл. 1) у новорожденных высота правой боковой доли составляет в среднем $15,00 \pm 0,20$, ширина— $8,50 \pm 0,14$, передне-задний размер— $7,00 \pm 0,12$ мм. У годовалых ТМР указанных параметров соответственно составляет 0,505, 0,005, 0,110 мм; от 2 до 5 лет—0,008, 0,025, 0,035 мм; от 6 до 10 лет—0,137, 0,142, 0,133 мм; от 11 до 15 лет—0,212, 0,07, 0,025 мм; от 16 до 20 лет—0,103, 0,078, 0,078 мм. В возрасте от 21 до 80 лет отмечается некоторое замедление роста железы, размеры которой, начиная с 60-летнего возраста, уменьшаются. В результате этого у лиц в 81 год и выше изученные парамет-

Таблица 1

Средние размеры боковых долей щитовидной железы по возрасту у жителей
первого ареала в мм

Возрастная группа	Количество	Правая боковая доля			Левая боковая доля		
		высота	ширина	передне-задний диаметр	высота	ширина	передне-задний диаметр
M±m							
Новорожденные	36	15,00±0,20	8,50±0,14	7,00±0,12	15,00±0,19	8,50±0,18	7,00±0,19
1—4 мес.	60	17,10±0,11	8,1 ±0,13	8,2 ±0,11	16,3 ±0,15	8,6 ±0,15	7,1 ±0,07
5—8 "	59	20,10±0,14	8,0 ±0,08	8,1 ±0,04	19,7 ±0,17	8,1 ±0,08	7,0 ±0,05
9 мес.—1 г.	56	21,10±0,21	9,10±0,09	8,30±0,12	20,80±0,21	9,00±0,09	7,20±0,14
2—5 лет	65	25,10±0,34	10,20±0,24	10,00±0,25	25,10±0,32	9,70±0,27	10,50±0,20
6—10 "	50	33,30±0,70	18,70±0,32	18,00±0,30	32,70±0,68	18,80±0,30	18,90±0,29
11—15 "	72	46,00±0,46	20,90±0,21	19,50±0,15	46,70±0,52	19,10±0,10	19,80±0,14
16—20 "	157	52,90±0,15	25,60±0,10	24,00±0,08	52,00±0,16	23,70±0,08	23,50±0,14
21—25 "	190	52,1 ±0,18	25,8 ±0,10	24,3 ±0,09	52,2 ±0,16	23,0 ±0,10	23,8 ±0,10
26—30 "	199	52,00±0,16	25,00±0,12	24,4 ±0,10	52,1 ±0,16	24,4 ±0,12	23,2 ±0,10
31—35 "	213	52,00±0,15	25,00±0,11	24,1 ±0,10	52,5 ±0,15	24,1 ±0,13	23,7 ±0,10
36—40 "	246	53,9 ±0,14	25,4 ±0,10	25,5 ±0,08	54,0 ±0,14	25,3 ±0,11	24,2 ±0,09
41—45 "	350	53,0 ±0,13	26,4 ±0,09	25,5 ±0,09	54,0 ±0,13	25,5 ±0,08	25,2 ±0,07
46—50 "	405	52,2 ±0,09	24,3 ±0,06	24,6 ±0,05	52,1 ±0,09	23,3 ±0,05	23,4 ±0,05
51—60 "	435	51,00±0,11	22,00±0,06	23,7 ±0,05	51,2 ±0,10	21,3 ±0,07	22,7 ±0,01
61—70 "	362	51,4 ±0,11	20,2 ±0,07	22,00±0,07	51,6 ±0,08	17,00±0,08	21,8 ±0,06
71—80 "	153	47,4 ±0,16	18,1 ±0,14	18,3 ±0,13	47,00±0,14	16,8 ±0,14	17,9 ±0,13
81—90 "	44	47,00±0,34	18,10±0,29	15,10±0,28	46,20±0,33	16,20±0,21	16,10±0,25
В среднем с 16 лет и выше		52,12±0,046	23,71±0,038	23,68±0,041	52,24±0,045	23,03±0,033	23,07±0,043
Среднемесячный прирост		0,0479±0,0004	0,0218±0,00015	0,0217±0,00014	0,0480±0,0004	0,0212±0,0001	0,0211±0,00015

Средние размеры боковых долей щитовидной железы по возрасту у жителей
второго ареала в мм

Возрастная группа	Количество	Правая боковая доля			Левая боковая доля		
		высота	ширина	передне-задний диаметр	высота	ширина	передне-задний диаметр
M±m							
Новорожденные	15	16,60±0,47	8,65±0,24	6,97±0,30	15,40±0,31	8,41±0,47	7,09±0,31
1—4 мес.	21	17,1 ±0,35	8,00±0,40	8,05±0,35	16,60±0,40	8,60±0,40	8,24±0,36
5—8 "	18	20,30±0,53	7,80±0,33	8,30±0,40	20,1 ±0,40	8,66±0,41	8,12±0,33
9 мес.—1 г.	24	22,15±0,38	9,19±0,34	8,40±0,33	24,40±0,34	8,56±0,33	8,15±0,35
2—5 лет	21	25,10±0,53	10,3 ±0,35	10,52±0,36	25,00±0,40	9,62±0,29	9,42±0,36
6—10 "	21	31,24±0,58	17,10±0,37	16,41±0,41	31,32±0,71	17,22±0,37	18,32±0,32
11—15 "	23	43,43±0,46	22,55±0,58	20,35±0,46	43,82±0,45	20,43±0,51	21,97±0,62
16—20 "	28	50,50±0,61	24,50±0,34	24,70±0,37	49,50±0,52	23,37±0,29	25,50±0,47
21—25 "	58	52,60±0,46	23,68±0,26	23,93±0,26	52,90±0,40	23,00±0,32	25,61±0,29
26—30 "	54	52,10±0,41	26,72±0,31	24,80±0,31	55,57±0,42	24,90±0,31	25,10±0,35
31—35 "	58	56,90±0,41	25,64±0,23	26,15±0,26	59,30±0,34	23,57±0,21	26,80±0,26
36—40 "	82	52,60±0,29	25,87±0,21	26,04±0,20	53,90±0,30	24,57±0,20	26,70±0,23
41—45 "	112	55,32±0,28	24,60±0,21	26,70±0,23	55,30±0,28	26,00±0,21	26,95±0,13
46—50 "	115	55,80±0,28	26,26±0,19	25,52±0,17	53,00±0,25	25,10±0,21	24,34±0,19
51—60 "	103	52,50±0,23	26,30±0,19	24,37±0,21	51,30±0,30	24,30±0,19	23,9 ±0,19
61—70 "	84	50,42±0,35	24,54±0,22	23,53±0,23	51,16±0,91	23,80±0,19	23,00±0,23
71—80 "	29	46,50±0,71	22,82±0,47	20,65±0,42	46,51±0,61	20,23±0,52	21,40±0,47
81—90 "	11	48,22±1,34	22,80±0,92	17,99±0,51	48,20±1,12	20,52±0,92	19,10±0,85
В среднем с 16 лет и выше		53,23±0,128 P<0,001	24,76±0,09 P<0,001	24,59±0,105 P<0,001	53,29±0,14 P<0,001	24,14±0,112 P<0,001	24,65±0,09 P<0,001
Среднемесячный прирост		0,0489±0,00059	0,0227±0,00031	0,0226±0,00004	0,0489±0,00007	0,0222±0,0002	0,0226±0,00004

Таблица 3

Средние размеры боковых долей щитовидной железы по возрасту у жителей
третьего ареала в мм

Возрастная группа	Количество	Правая боковая доля			Левая боковая доля		
		высота	ширина	передне-задний диаметр	высота	ширина	передне-задний диаметр
$M \pm m$							
Новорожденные	8	18,10 \pm 0,65	10,00 \pm 0,78	9,90 \pm 0,78	17,30 \pm 0,66	9,20 \pm 0,78	8,30 \pm 0,90
1—4 мес.	7	18,2 \pm 0,61	10,2 \pm 0,77	8,9 \pm 0,78	17,9 \pm 0,46	9,6 \pm 0,61	8,4 \pm 0,77
5—8 "	6	20,4 \pm 1,25	10,3 \pm 0,87	9,4 \pm 1,06	21,8 \pm 1,06	10,1 \pm 0,87	8,3 \pm 0,88
9 мес.—1 г.	6	21,3 \pm 1,06	10,2 \pm 0,86	10,5 \pm 0,71	21,7 \pm 1,61	10,2 \pm 1,07	9,1 \pm 0,87
2—5 лет	9	25,1 \pm 1,18	12,3 \pm 0,83	12,00 \pm 0,59	26,2 \pm 1,04	10,8 \pm 0,66	11,5 \pm 0,83
6—10 "	8	30,3 \pm 1,69	16,7 \pm 0,65	16,00 \pm 0,64	29,9 \pm 1,44	16,8 \pm 0,64	15,8 \pm 0,66
11—15 "	10	45,6 \pm 1,62	22,1 \pm 0,87	20,9 \pm 0,86	46,2 \pm 1,73	20,9 \pm 0,87	21,2 \pm 0,65
16—20 "	9	52,2 \pm 1,30	26,1 \pm 0,72	24,00 \pm 0,71	52,00 \pm 1,20	25,7 \pm 0,83	27,5 \pm 0,75
21—25 "	12	53,8 \pm 1,02	27,00 \pm 0,58	25,9 \pm 0,87	54,2 \pm 1,03	27,00 \pm 0,57	25,00 \pm 0,88
26—30 "	9	54,1 \pm 1,31	27,00 \pm 1,07	25,9 \pm 0,83	55,00 \pm 1,18	25,7 \pm 0,95	27,3 \pm 0,79
31—35 "	9	54,0 \pm 1,43	27,8 \pm 0,94	26,1 \pm 0,82	56,8 \pm 1,18	25,00 \pm 0,93	29,1 \pm 1,17
36—40 "	11	54,9 \pm 1,22	29,00 \pm 1,01	27,8 \pm 1,00	54,1 \pm 1,32	27,8 \pm 1,00	28,00 \pm 1,01
41—45 "	10	54,9 \pm 1,95	29,00 \pm 1,40	29,8 \pm 1,30	55,7 \pm 1,73	27,8 \pm 1,43	29,5 \pm 1,29
46—50 "	12	55,2 \pm 1,80	29,00 \pm 0,95	28,5 \pm 0,94	56,00 \pm 1,44	27,00 \pm 0,74	27,00 \pm 0,47
51—60 "	11	54,8 \pm 1,01	29,2 \pm 0,60	26,4 \pm 0,81	55,00 \pm 1,72	26,00 \pm 0,80	24,4 \pm 0,91
61—70 "	8	54,2 \pm 1,81	25,7 \pm 0,91	25,5 \pm 1,29	54,00 \pm 1,82	26,8 \pm 1,92	24,9 \pm 1,53
71—80 "	8	53,7 \pm 1,57	21,1 \pm 1,57	21,9 \pm 0,92	53,1 \pm 1,41	21,8 \pm 0,92	20,3 \pm 0,97
81—90 лет и выше	7	51,00 \pm 1,38	21,20 \pm 1,53	22,50 \pm 1,18	52,00 \pm 1,96	22,90 \pm 1,18	20,00 \pm 1,07
В среднем с 16 лет и выше		54,12 \pm 0,35 P<0,02	25,85 \pm 0,28 P<0,001	26,06 \pm 0,27 P<0,001	54,89 \pm 0,38 P<0,001	25,11 \pm 0,29 P<0,01	25,96 \pm 0,28 P<0,01
Среднемесячный прирост составляет		0,0497 \pm 0,0017	0,0238 \pm 0,0007	0,0239 \pm 0,0005	0,0503 \pm 0,0015	0,0231 \pm 0,0006	0,0238 \pm 0,0006

ры оказываются укороченными (табл. 1) и составляют соответственно $47,00 \pm 0,34$, $18,10 \pm 0,29$ и $15,10 \pm 0,28$ мм.

Линейные размеры левой боковой доли в вышеприведенной очередности у новорожденных соответственно составляют $15,00 \pm 0,19$, $8,50 \pm 0,18$, $7,00 \pm 0,19$ мм. У годовалых ТМР изученных параметров соответственно равен $0,48$, $0,041$, $0,017$ мм; от 2 до 5 лет— $0,089$, $0,058$, $0,07$ мм; от 6 до 10 лет— $0,13$, $0,15$, $0,14$ мм; от 11 до 15 лет— $0,233$, $0,005$, $0,015$ мм; от 16 до 20 лет— $0,09$, $0,066$, $0,063$ мм; в последующем (с возрастом), как в случае правой боковой доли, в возрасте 21—80 лет отмечалось замедление роста левой боковой доли железы. При этом ТМР составлял соответственно для высоты верхней боковой доли $0,0069$, ширины— $0,006$, передне-заднего размера— $0,063$ мм. У лиц в 81 год и выше, как и в случае правой боковой доли, отмечается уменьшение размеров. Начиная с 81-летнего возраста и выше, исследованные параметры составляли соответственно $46,20 \pm 0,33$, $16,20 \pm 0,21$ и $16,10 \pm 0,25$ мм.

Во втором ареале (табл. 2) изученные параметры правой боковой доли щитовидной железы составляют соответственно у новорожденных $16,60 \pm 0,47$, $8,65 \pm 0,24$ и $6,97 \pm 0,3$ мм. У годовалых ТМР в отношении исследованных показателей равен $0,5$, $0,063$, $0,119$ мм; от 2 до 5 лет— $0,062$, $0,016$, $0,043$ мм; от 6 до 10 лет— $0,123$, $0,128$, $0,123$ мм; от 11 до 15 лет— $0,203$, $0,091$, $0,066$ мм; от 16 до 20 лет— $0,117$, $0,032$, $0,072$ мм; далее у лиц от 21 до 80 лет, начиная с 21-летнего возраста до 40—50 лет, увеличение размеров правой доли железы сравнительно замедляется и ТМР составляет соответственно $0,0148$, $0,0048$, $0,0059$ мм, а затем с возрастом, как и в предыдущих случаях, отмечается уменьшение размеров железы, начиная с 81-летнего возраста высота левой боковой доли составляет $48,22 \pm 1,34$, ширина— $22,80 \pm 0,92$ и передне-задний размер— $17,99 \pm 0,51$ мм. Во втором ареале для левой боковой доли изученные величины составляют у новорожденных $15,40 \pm 0,31$, $8,41 \pm 0,47$, и $7,09 \pm 0,31$ мм. У годовалых ТМР в отношении высоты, ширины и передне-заднего размера составляет соответственно $0,750$, $0,013$ и $0,089$ мм; от 2 до 5 лет— $0,019$, $0,012$ и $0,026$ мм, от 6 до 10 лет— $0,153$, $0,127$ и $0,148$ мм; от 11 до 15 лет— $0,28$, $0,053$, $0,061$ мм; от 16 до 20 лет— $0,095$, $0,048$, $0,065$ мм. Далее, как и для правой боковой доли, начиная с 21-летнего возраста до 41—50 лет, отмечается медленное увеличение размеров левой боковой доли; при этом ТМР изученных размеров составляет соответственно $0,0193$, $0,0087$ и $0,0048$ мм; с возрастом же обнаруживается обратное развитие высоты, ширины и передне-заднего размера данной доли, что составляет соответственно $48,20 \pm 1,12$, $20,52 \pm 0,92$ и $19,10 \pm 0,85$ мм.

В третьем ареале (табл. 3) исследованные величины правой боковой доли составляли у новорожденных $18,10 \pm 0,65$, $10,00 \pm 0,78$ и $9,90 \pm 0,78$ мм. У годовалых ТМР в отношении высоты, ширины и передне-заднего размера составлял соответственно $0,233$, $0,017$ и $0,05$ мм; от 2 до 5 лет— $0,089$, $0,04$ и $0,023$ мм; от 6 до 10 лет— $0,089$, $0,073$ и $0,063$ мм; от

11 до 15 лет—0,260, 0,09 и 0,081 мм; от 16 до 20 лет—0,166, 0,066 и 0,066 мм. В третьем ареале исследованные величины для левой боковой доли составляют соответственно у новорожденных $17,30 \pm 0,66$, $9,20 \pm 0,78$ и $8,30 \pm 0,9$ мм. У годовалых ТМР в отношении высоты, ширины и передне-заднего размера левой боковой доли составляет соответственно 0,083, 0,03 и 0,07 мм; от 2 до 5 лет—0,089, 0,013, 0,033 мм; от 6 до 10 лет—0,061, 0,066 и 0,071 мм; от 11 до 15 лет—0,271, 0,069, 0,09 мм; от 16 до 20 лет—0,091, 0,069 и 0,15 мм. Далее, как правые, так и левые доли щитовидных желез, извлеченные из трупов людей в возрасте от 21 года до 41—50 лет, демонстрировали тенденцию к почти равномерному, но медленному увеличению высоты, ширины и передне-заднего размера. ТМР для правой боковой доли соответственно составлял 0,009, 0,096 и 0,0143 мм; для левой—0,0123, 0,007 и 0,0066 мм. С возрастом отмечается сокращение размеров железы, которые в возрасте от 81 года и выше составляют соответственно: для правой доли— $51,00 \pm 1,38$, $21,20 \pm 1,53$ и $22,50 \pm 1,18$ мм; для левой— $52,00 \pm 1,96$, $22,90 \pm 1,18$ и $20,00 \pm 1,07$ мм.

При сравнении данных, приведенных в табл. 1, 2, 3, видно, что во всех ареалах темпы роста железы обнаруживаются только до 50-летнего возраста с наибольшим проявлением в третьем ареале. Примечательно уменьшение размеров щитовидной железы от 21 до 80 лет, начиная с 61-летнего возраста, что оказывается менее выраженным в третьем ареале. Так, если в первом ареале в возрасте от 81 года и выше средние размеры правой боковой доли составляют соответственно $47,00 \pm 0,34$, $18,10 \pm 0,29$, $15,10 \pm 0,28$ мм; левой— $46,20 \pm 0,33$, $16,20 \pm 0,21$, $16,10 \pm 0,25$ мм, то во втором ареале эти величины равны в правой доле $48,22 \pm 1,34$, $22,80 \pm 0,92$, $17,99 \pm 0,51$ мм, а в левой— $48,20 \pm 1,12$, $20,52 \pm 0,92$, $19,10 \pm 0,85$ мм; в третьем же ареале они составляют в правой доле $51,00 \pm 1,38$, $21,20 \pm 1,53$, $22,50 \pm 1,18$ мм, а в левой— $52,00 \pm 1,96$, $22,90 \pm 1,18$, $20,00 \pm 1,07$ мм.

В целом ТМР для высоты ширины и передне-заднего размера по изученным ареалам представляется следующим образом: в первом ареале для правой боковой доли составляет соответственно $0,0479 \pm 0,0004$, $0,0218 \pm 0,00015$, $0,0217 \pm 0,00014$ мм; для левой— $0,0480 \pm 0,0004$, $0,0212 \pm 0,0001$, $0,0211 \pm 0,00015$ мм; во втором ареале для правой боковой доли— $0,0489 \pm 0,00059$, $0,0227 \pm 0,00031$, $0,0226 \pm 0,00004$ мм; для левой— $0,0489 \pm 0,00007$, $0,0222 \pm 0,0002$, $0,0226 \pm 0,0004$ мм; в третьем ареале для правой боковой доли— $0,0497 \pm 0,0017$, $0,0238 \pm 0,0007$, $0,0239 \pm 0,0005$ мм; для левой— $0,0503 \pm 0,0015$, $0,0231 \pm 0,0006$, $0,0238 \pm 0,0006$ мм.

Исходя из приведенных данных, можно заключить об увеличенных размерах щитовидной железы у жителей всех трех ареалов, особенно третьего. Так, начиная с 16-летнего возраста и выше, высота правой боковой доли составляет для жителей первого ареала $52,12 \pm 0,046$, второго— $53,23 \pm 0,128$ ($P < 0,001$), третьего ареала— $54,12 \pm 0,35$ мм ($P < 0,02$); ширина правой боковой доли у жителей первого ареала— $23,71 \pm 0,038$; второго— $24,76 \pm 0,09$ ($P < 0,001$) и третьего ареала— $25,85 \pm$

0,28 мм ($P < 0,001$); передне-задний диаметр в той же очередности составлял соответственно $23,68 \pm 0,041$, $24,59 \pm 0,105$ ($P < 0,001$), $26,06 \pm 0,27$ мм ($P < 0,001$). Высота левой боксвой доли в первом ареале составляет $52,24 \pm 0,045$, во втором— $53,29 \pm 0,14$ ($P < 0,001$), в третьем ареале— $54,89 \pm 0,38$ мм ($P < 0,001$); ширина левой боковой доли соответственно $23,03 \pm 0,033$, $24,14 \pm 0,112$ ($P < 0,001$), $25,11 \pm 0,29$ мм ($P < 0,01$), а передне-задний размер левой боковой доли $23,07 \pm 0,043$, $24,65 \pm 0,09$ ($P < 0,001$), $25,96 \pm 0,28$ ($P < 0,01$).

Полученные результаты представляют не только теоретический интерес, но имеют практическое значение для понимания частных вопросов морфологии и клиники эндокринных заболеваний.

Кафедра нормальной анатомии
Ереванского медицинского института

Поступила 19/1 1978 г.

Հ. Գ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

ՎԱՀԱՆԱԳԵՂՁԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ-Ի ԵՐԵՔ ՏԱՐԲԵՐ ԱՐԵԱԼՆԵՐԻ ԲՆԱԿԻՉՆԵՐԻ ՄՈՏ

Հայկական ՍՍՀ-ի երեք արեալներում մշտապես բնակվող տարբեր հասակի (նորածնից մինչև 90 տարեկան և բարձր տարիքի մարդկանց) 4269 դիակներից վերցրած վահանագեղձերի ուսումնասիրությունը ցույց է տվել, որ այդ շափերը ընդհանրապես բարձր են էնդեմիկ խպիպից ազատ վայրերի շափերի հետ համեմատած, ավելի արտահայտված է բարձրադիր արեալներում բնակվող մարդկանց մոտ, և ինչ-որ զուգահեռականություն է նկատվել բնակավայրի (արեալի) բարձրության և վահանագեղձի շափերի միջև:

H. G. GHAZARIAN

ON PECULIARITIES OF THYROID GLAND IN INHABITANTS OF THREE DIFFERENT AREALS OF THE ARMENIAN SSR

The author has studied the sizes of thyroid gland in inhabitants of three different areals of the Arm. SSR. There have been revealed strongly marked differences in the size of thyroid glands in inhabitants of the third areal.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Айнгорн Н. М. Автореферат канд. дисс. Л., 1964.
2. Валькер Ф. И. Развитие органов у человека после рождения. М., 1959.
3. Николаев О. В. Эндемический зоб. М., 1955.
4. Пузык В. Н. Возрастная морфология желез внутренней секреции. М., 1951.

5. *Сиповский П. В.* Материалы к изучению географической патологии СССР. Патоморфология щитовидной железы эндемической по зубу местности предгорья Памира. Л., 1946.
6. *Шинкерман Н. М.* Сб. научных работ Черновицкого мед. ин-та, вып. XI. Эндемический зуб и борьба с ним. Черновцы, 1960. стр. 11.
7. *Штефко В. Г.* Материалы по физиологическому развитию детей и подростков. М., 1925.
8. *Aschoff L.* В кн.: Современные проблемы патологии. М.—Л., 1932; стр. 46.

УДК 616.921.8:51(479.25)

Т. Г. ОГАНЯН, А. В. ТАТЕВОСЯН, Е. В. МАНВЕЛЯН

ПРИМЕНЕНИЕ МАТЕМАТИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ КОКЛЮШЕМ В АРМЯНСКОЙ ССР

Проведен анализ заболеваемости коклюшем в Арм. ССР за 1961—1976 гг. Использование метода дифференциального прогнозирования, основанного на учете тенденций отдельных подмножеств временного ряда, позволило спрогнозировать показатели заболеваемости на ближайшие 8 лет.

Результаты двадцатилетних научных исследований и практического применения вакцинопрофилактики коклюша показали, что во многих странах, в том числе и в СССР, произошла значительная трансформация эпидемиологии коклюша [1, 2, 6, 10, 11]. Массовое применение вакцины резко сократило интенсивность распространения этой инфекции, облегчило ее клиническое течение и снизило число тяжелых осложнений и смертность детей. Вместе с этим характерной особенностью эпидемического процесса коклюша в большинстве стран продолжает оставаться периодичность заболеваемости на фоне значительного снижения ее уровня. Периодические подъемы и спады заболеваемости коклюшем связаны с определенными объективными факторами, которые обуславливают эти изменения во времени на конкретных территориях. Среди них прежде всего необходимо отметить незащищенность новорожденных от этой инфекции в первые месяцы жизни, недостаточную эффективность коклюшного компонента АКДС вакцины и ограниченную продолжительность поствакцинального иммунитета, некоторые организационные недостатки, препятствующие своевременному полному охвату детского контингента прививками, и другие, которые могут привести к интенсификации инфекции.

В связи с этим представляет значительный теоретический и практический интерес определение вероятного уровня и динамики заболеваемости коклюшем на последующие годы при постоянстве проводимого в настоящее время комплекса профилактических мер в борьбе с данной инфекцией. Предварительный прогноз позволяет оценить возможную эффективность существующей ныне системы противокклюшных мероприятий, а также проводить заблаговременное планирование комплекса противоэпидемических мер.

Анализ динамики зарегистрированной заболеваемости коклюшем

по Арм. ССР с 1961 по 1976 гг. позволил выделить подмножества значений временного ряда, соответствующие подъемам и спадам, а также временной ряд заболеваемости коклюшем, из которого удалены точки, соответствующие подъемам и спадам. Такое разделение позволяет аппроксимировать временной ряд заболеваемости коклюшем по Арм. ССР комбинацией функций.

В настоящей работе использован метод дифференциального прогнозирования, основанный на учете тенденций отдельных подмножеств динамического ряда [8]. В качестве аппроксимирующих были выбраны степенные функции:

$$y_i = ax_i^b, \quad (1)$$

где x_i —время, отсчитываемое в условных единицах ($x_i=1, 2, \dots, n$).

Каждая степенная функция является тенденцией для одного из подмножеств значений временного ряда. Нелинейная зависимость между y и x приводится к линейному виду путем логарифмирования. Неизвестные коэффициенты a и b определяются методом наименьших квадратов. Учет условия минимума суммы квадратов отклонений позволяет свести задачу к системе уравнений, в которых неизвестными являются разыскиваемые параметры [4]. При расчете суммы квадратов отклонений участвуют не исходные уровни, а их логарифмы, т. е. нормальные уравнения строятся, исходя из минимизации

$$\Sigma (\lg y_i - \lg \hat{y}_i)^2.$$

Степенные функции, полученные для каждого из подмножеств временного ряда заболеваемости, имеют следующий вид:

$$\left. \begin{aligned} y_{\max} &= 5851x^{-2,217583} \\ y_{\text{mit}} &= 3184x^{-2,317074} \\ y_{\min} &= 217,4x^{-1,702340} \end{aligned} \right\} \quad (2)$$

При прогнозе значений показателя заболеваемости ожидаемые значения изменения подъемов и спадов эпидемической волны независимы друг от друга и от основного тренда.

На рис. 1 приведена динамика заболеваемости коклюшем по Арм. ССР и графики функций (2), описывающие основную тенденцию и тенденции, отражающие характер заболеваемости в годы подъемов и спадов.

Период чередования подъемов и спадов временного ряда заболеваемости определяется по следующей формуле:

$$T = \frac{\sum_{j=1}^{n_1-1} t_j}{n_1 - 1}, \quad (3)$$

где n_1 —число подъемов или спадов заболеваемости.

Расчетное значение периода временного ряда, вычисленное по формуле (3), оказалось равным четырем годам. Найденное значение T является периодом как для подъемов, так и для спадов, поскольку они чередуются.

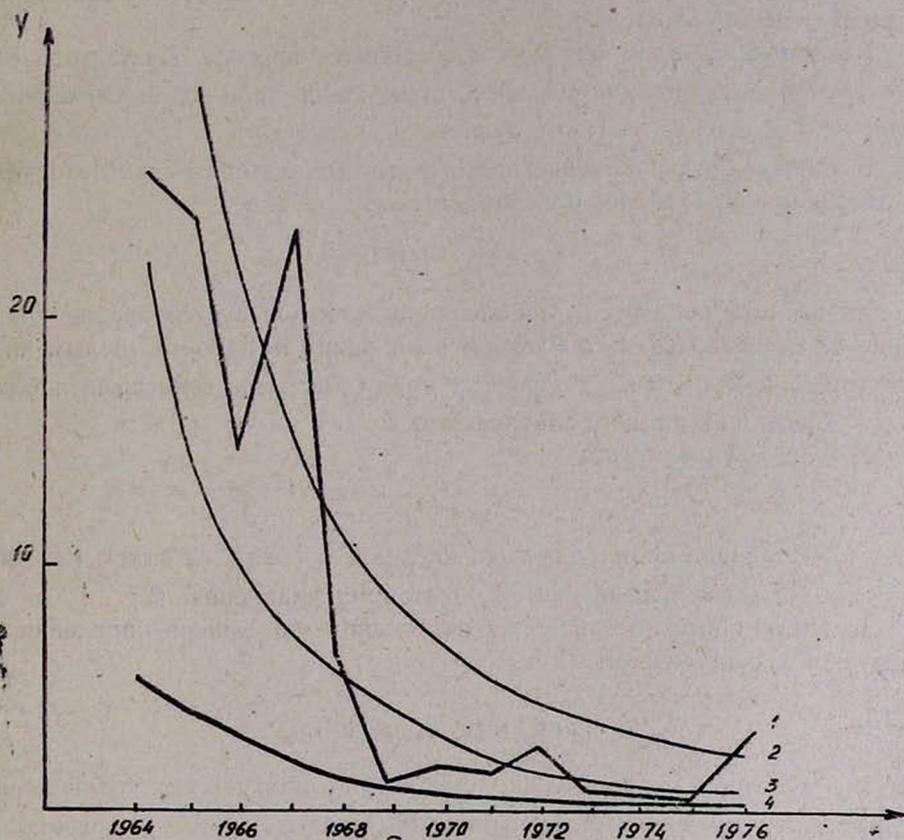


Рис. 1. Динамика эпидпроцесса коклюша по Арм. ССР: 1—кривая зарегистрированной заболеваемости; 2, 4—значения временного ряда, соответствующие подъемам и спадам заболеваемости; 3—основная тенденция заболеваемости.

С целью проверки метода была получена расчетная кривая заболеваемости для периода времени, на котором задана заболеваемость коклюшем и определена ошибка аппроксимации по формуле

$$\varepsilon = \frac{\sum_{i=1}^n (y_i - \hat{y}_i)}{n},$$

где y_i —зарегистрированные значения заболеваемости, \hat{y}_i —расчетные значения теоретической кривой.

Аппроксимацию временного ряда следует признать приемлемой, поскольку ошибка ε составила 27 человек на 100 000 населения [7]. Полученная система уравнений (2) позволяет строить кривую, которая несущественно отличается от временного ряда значений зарегистрированной заболеваемости. Уравнения (2) могут быть использованы для прогнозирования заболеваемости.

Рассмотрим, каким образом производится прогноз. Пусть требуется осуществить прогноз заболеваемости на какой-либо год t_j . Обозначим условное время года, соответствующее t_j , через x_j .

В случае, когда условное время года, для которого прогнозируется заболеваемость, может быть представлено в виде:

$$x_j = x_{\max} + mT,$$

то для расчета показателя заболеваемости используется первое уравнение из системы (2). В последнем выражении m является целым числом ($m \pm 1, 2, 3, \dots$), а x_{\max} — условное время для года, в который наблюдался последний подъем заболеваемости.

В том случае, когда

$$x_j = x_{\min} + mT,$$

где x_{\min} — условное время для года последнего спада, ожидаемое значение заболеваемости вычисляется по второму уравнению (2).

Доверительный интервал для прогнозируемой кривой определяется следующим выражением (9):

$$\Delta = \text{antlg} (\widehat{\lg y}_{i+L} \pm S_y k^*),$$

где S_y — среднее квадратическое отклонение фактических наблюдений от расчетных значений y ; L — период упреждения; y_{i+L} — экстраполируемое значение уровня; $K^* = t_{\alpha} K$.

Причем t_{α} — значение t — критерия Стьюдента, а K задается следующим выражением:

$$K = \sqrt{\frac{n+1}{n} + \frac{3(n+2L-1)^2}{n(n^2-1)}},$$

здесь n — число наблюдений (длина ряда динамики). Как видно из последнего выражения, значение K зависит только от n и L , т. е. продолжительности наблюдения и периода упреждения.

Обычно период прогноза выбирается равным $1/3$ исходного ряда. Однако, если закон развития не меняется вне указанного интервала, то этот период может быть значительно увеличен [3].

Основным противоэпидемическим мероприятием при данной инфекции является применение АКДС-вакцины. Учитывая относительное постоянство влияния этого мероприятия [5], мы определяли период прог-

нозирования, равный 8 годам. Результаты прогноза заболеваемости коклюшем по Арм.ССР на период с 1977 по 1984 г. и доверительные интервалы прогноза приведены на рис. 2.

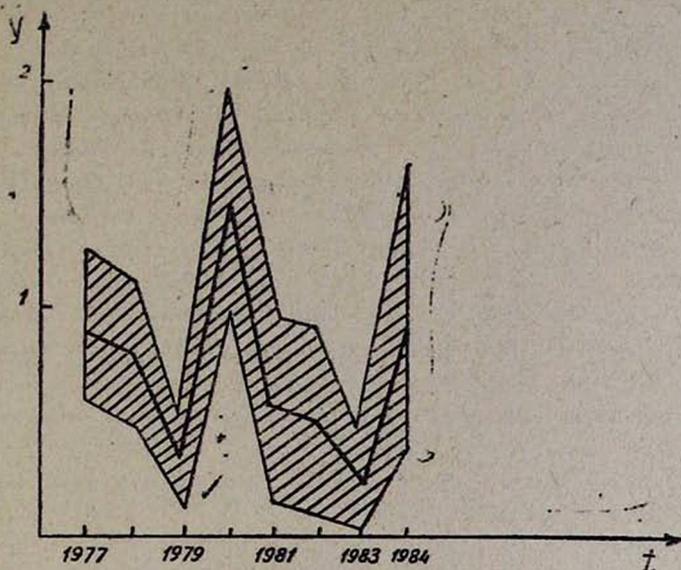


Рис. 2. Прогноз эпидпроцесса коклюша по Арм. ССР с 1977 по 1984 г. 1—предсказанные значения заболеваемости, 2, 3—верхняя и нижняя границы доверительного интервала прогноза.

Как видно из рис. 1, снижение заболеваемости коклюшем с 1973 г. значительно замедляется. Расчеты показывают (рис. 2), что в дальнейшем темп снижения заболеваемости почти исчезает, т. е. осуществляемые в настоящее время профилактические и противоэпидемические мероприятия, которые дали хорошие результаты за последние два десятилетия, в дальнейшем не смогут значительно повлиять на эпидемический процесс коклюша в республике.

Таким образом, для последующего стойкого снижения заболеваемости, преодоления периодических подъемов коклюша необходимо улучшение качества прививочного препарата, совершенствование схемы иммунизации и рационализации противоэпидемических мероприятий.

Институт эпидемиологии, вирусологии
и мед. паразитологии МЗ АрмССР

Поступила 2/II 1978 г.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ-ՈՒՄ ԿԱՊՈՒՅՑ ՀԱՋԻ ՀԻՎԱՆԴԱՑՈՒԹՅԱՆ
ԿԱՆԵՈՐՈՇՈՒՄԸ ՄԱԹԵՄԱՏԻԿԱԿԱՆ ՄԵԹՈԴՆԵՐԻ ՕԳՆՈՒԹՅԱՄԲ

Լայն շարժումով օգտագործելով կապույտ հազի դեմ կանխարգելիչ պատվաստումները Հայաստանում խիստ իջեցվել են հիվանդացության ցուցանիշները, թեթևացել է հիվանդության կլինիկական ընթացքը, փոփոխվել է հիվանդների տարիքային կազմը, սեզոնականությունը, համարյա վերացվել է մահացությունը: Բայց մինչև այժմ մնացել են որոշ էպիդեմիոլոգիական առանձնահատկություններ, որոնց թվում պարբերականությունը:

Կատարված է կապույտ հազի 1961—76 թթ. հիվանդացության ցուցանիշների վերլուծումը մաթեմատիկական որոշ մեթոդների օգնությամբ, մասնավորապես օգտագործվել է դիֆերենցյալ կանխորոշման մեթոդը, որոնք հնարավորություն են տվել կանխորոշել այդ ինֆեկցիայի հիվանդացության հնարավոր միջին ցուցանիշները առաջիկա ութ տարիների ընթացքում. որոշվել է յուրաքանչյուր կանխագուշակվող տարվա ցուցանիշների մինիմումի և մաքսիմումի շարժումը:

Հաշվարկված տվյալները կարող են օգտագործվել հիվանդության դեմ միջոցառումներ մշակելու հարցում:

T. G. OHANIAN, A. V. TATEVOSSIAN, E. V. MANVELIAN

USE OF MATHEMATICAL METHODS FOR PROGNOSTICATION
OF MORBIDITY OF WOOPING COUGH IN THE ARMENIAN SSR

The analysis of morbidity of whooping cough in the Arm. SSR during 1961—1976 is carried out.

The use of method of differential prognostication, based on calculation of tendencies of separate submultiples of time line has allowed to prognosticate the indices of morbidity of this disease for the next 8 years.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Демина А. А. Автореферат докт. дисс. М., 1970.
2. Захарова М. С. В сб.: Актуальные вопросы эпидемиологии и иммунологии коклюша. М., 1977, стр. 5.
3. Лисичкин В. А. Прогнозирование научно-технического развития: возможности и временные границы. Минск, 1970.
4. Милс Ф. Статистические методы. М., 1958.
5. Сумарков А. А., Шаханина И. Л., Ткачева М. Н., Лиховайдо Н. В., Аргутина Т. П. ЖМЭИ, 1969, 10, стр. 113.
6. Татевосян А. В. Материалы Всесоюзного симпозиума по иммунологии и эпидемиологии коклюша. Минск, 1977, стр. 11.
7. Ткачева М. Н., Лиховайдо Н. В., Бургасов Ю. А. ЖМЭИ, 1971, 4, стр. 130.
8. Чернятина Л. Ф., Бережной В. Ф. ЖМЭИ, 1976, 8, стр. 114.
9. Четыркин Е. М. Статистические методы прогнозирования. М., 1975.
10. Kendrick P. J. Inf. Dis. 1975, 132, 707.
11. Freston N. W. Brit. Med. J., 1965, 2, 11.

УДК 616—089.84

В. Д. РЕШЕТОВ

ХАРАКТЕРИСТИКА АЦЕТИЛЦЕЛЛЮЛОЗЫ КАК ФИКСИРУЮЩЕГО МАТЕРИАЛА

Приведены результаты сравнительного изучения физико-механических свойств марлевой повязки в 4, 6, 8, 10 слоев, пропитанной 20% раствором ацетилцеллюлозы. Установлено, что ацетатная повязка тоньше, легче, прочнее, гигиеничнее гипсовой, проницаема для рентгеновских лучей, токов УВЧ.

В травматологии при переломах костей конечностей одним из основных средств иммобилизации остается гипсовая повязка. Однако многолетний опыт ее применения показал, что она не лишена и некоторых отрицательных свойств. Гипсовая повязка громоздка, тяжела, неудобна для раздельной фиксации переломов мелких сегментов кисти и стопы, рентгеноконтрастна, теряет прочность при наложении повязок с мазями и антисептическими растворами и т. д. Все это способствовало поискам других фиксирующих материалов.

Для целей транспортной и лечебной иммобилизации еще в XIX в. предлагались дерево и металлы, стекло и картон, клейстер, жидкое стекло и т. д. [7]. В конце XIX и особенно в XX в. внимание травматологов привлекли новые перспективные материалы для фиксации переломов—полимеры: целлюлоза, гуттаперча, винипласт, полиэтилен, [1—3, 5], бутакрил [4] и др. Специально для иммобилизации переломов были созданы термопластические полимеры «Поливик» (СССР), «Полисар» (Канада) и др. [1], но они пока производятся в количестве, недостаточном для широкого применения.

Поэтому изучение каждого полимера, обладающего фиксирующими свойствами, доступного для применения в медицине и безвредного для здоровья человека, несомненно, имеет большое практическое значение.

Нами в качестве средства иммобилизации изучен 20% раствор ацетилцеллюлозы—уксусного эфира целлюлозы [6] в ацетоне, из которого вырабатывается ацетатное волокно в г. Кировакане. Слой этого раствора на открытой поверхности после испарения ацетона довольно быстро превращается в покоробленную эластичную неровную пластинку ацетилцеллюлозы.

Ацетилцеллюлоза безвредна, что доказано многолетним использованием изделий из ацетатного волокна, дешева (100 г 20% раствора

ацетилцеллюлозы стоит 8 коп). Ее раствор можно длительно хранить в тубиках для зубной пасты, особенно удобных для использования в поликлинической хирургии.

Нами исследованы фиксирующие повязки из бинта, пропитываемого раствором ацетилцеллюлозы, и лонгеты из фильтров, использованных для фильтрации вышеуказанного раствора и состоящих из нескольких слоев марли, гамжи, лигнина. Обычно эти фильтры после испарения ацетона в спецкамерах превращаются в прочные щиты с 70 мм в диаметре и выбрасываются как отходы производства. В влажном состоянии они легко режутся, моделируются и после высыхания хорошо сохраняют приданную форму.

Проведенное нами в лаборатории ГИПКа (Кирово-Волынского) сравнительное исследование прочности ацетатных и гипсовых лонгет (длинной 10 см, толщиной в 4, 6, 8, 10 слоев бинта и шириной в 3 см, плоской, желобовидной и трубчатой форм, диаметром 1,5 см) на аппарате МН-1 (А-102) для испытания на изгиб пластмасс, изоляционной керамики, древесины и т. д. (Будапешт) показало, что прочность ацетатных лонгет выше, чем гипсовых (табл. 1).

Таблица 1
Результаты исследования прочности лонгет (кг/см²)

Форма лонгет	Фиксирующий материал и число слоев бинта							
	ацетилцеллюлоза				г и п с			
	4	6	8	10	4	6	8	10
Плоские	0,5	1,0	1,5	2,5	0	2,0	3,0	4,0
Желобовидные	4,0	7,0	12,0	21,0	1,0	3,5	6,0	19,0
Трубчатые:								
а) обычные	6,0	17,0	20,0	42,0	2,0	11,0	13,0	33,0
б) обработанные р-ром фурацилина 1:5000	—	—	—	40,0	—	—	—	28,0

Причем суточное пребывание трубчатых десятислойных ацетатных и гипсовых лонгет в растворе фурацилина 1:5000 ослабило последние, не влияя на прочность ацетатных.

Одновременно с помощью динамометра нами установлено, что сила сгибания каждого пальца на обеих руках у мужчин 23—42 лет составляет в среднем 7 кг. Поэтому для фиксации сегментов пальцев рук достаточна прочность трубчатых ацетатных повязок толщиной в 4 слоя бинта с 1-2-слойным покрытием раствором ацетилцеллюлозы.

Взвешивание на аптечных весах и измерение штангенциркулем толщины кусочков плоских ацетатных и гипсовых лонгет размером 2×2 см и толщиной в 4, 6, 8 и 10 слоев показало, что ацетатные повязки в три раза легче и в два раза тоньше гипсовых (табл. 2).

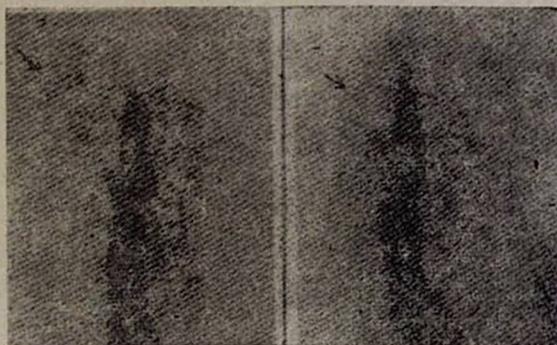
На рисунке представлены рентгеновские снимки переломов фаланг пальцев, фиксированных ацетилцеллюлозной повязкой (указано стрелкой), не затеняющей структуры костей.

С помощью двух использованных для фильтрации растворов аце-

тилцеллюлозы и высушенных фильтров, помещенных между электродами включенного аппарата УВЧ, была установлена их проницаемость для токов УВЧ. Одновременно обнаружено, что высокая концентрация ацетона в воздухе комнаты на расстоянии 15, 60 и 100 см от 1, 2, и 3-й

Таблица 2
Вес кусочков лонгет размером 2×2 (в г)

Фиксирующий материал	Число слоев бинта			
	4	6	8	10
Ацетилцеллюлоза	0,2	0,3	0,45	0,5
Г и п с	0,4	0,9	1,3	1,8



лонгет размером 70×10 см, вырезанных из только что использованного фильтра (табл. 3), после легкого проветривания комнаты падает до допустимой нормы (0,02 мг/л). В сравнении с этим концентрация ацетона, испаряющегося из ацетатных повязок, наложенных на сегменты паль-

Таблица 3
Результаты анализов воздушно-ацетатной смеси над влажными лонгетами из фильтра

Количество лонгет	Расстояние от лонгет				
	15 см	60 см	100 см	в средней части комнаты	
				до проветривания	после проветривания
1	0,15 мг/л	0,45 мг/л	0,1 мг/л	0,1 мг/л	0,02 мг/л
2	0,70	0,55	0,15	0,1	0,02
3	0,90	0,60	0,70	0,5	0,02

цев кистей и стоп, низкая. К примеру, на фиксирующую повязку типа напалечника расходуется в среднем до 10 мл 20% раствора ацетилцеллюлозы (табл. 4). Концентрация ацетона, выделяющегося при высыхании подобной повязки, незначительна и безвредна.

Безвредность, прочность, легкость, проницаемость для рентгеновских лучей, токов УВЧ и др. ацетатной повязки дали нам право применять ее для фиксации пальцев кисти и стопы по различным показаниям у 283 больных.

Методика наложения ацетатных повязок. На сегмент кисти или стопы по правилам дисмургии и фиксации переломов накладывается повязка в 4—6 слоев бинта и покрывается слоем раствора ацетилцеллюлозы из тюбика. Приданное конечности положение больной сохраняется до высыхания раствора.

Таблица 4

Примерный расход раствора ацетилцеллюлозы на фиксирующие повязки

Вес тюбика с раствором ацетилцеллюлозы (в г)	Вес использованного тюбика (в г)	Вес использованного раствора ацетилцеллюлозы (в г)	Виды и количество повязок, приготовленных из использованного раствора ацетилцеллюлозы
65,0	11,0	54,0	фиксир. повязка 1 п. стопы—1; колпачки-напалечники на пальцы кисти—4

Форма повязок определяется поврежденным сегментом. При переломах ногтевых и средних фаланг пальцы фиксируются повязками типа напалечников. При переломах основных фаланг повязка фиксирует среднюю, основную фаланги и пястные кости. Если необходимо, то в повязках укрепляются проволочные дуги для вытяжения за ногтевую пластинку. При переломе фаланг первых пальцев кисти и стопы повязка охватывает палец, пястье и плюсну. Возможна и импровизация в форме повязок. Необходимо лишь сочетать правила фиксации с удобствами для функционирования здоровых сегментов конечности.

Лонгеты из влажного фильтра вырезались по форме фиксируемого сегмента в хорошо проветриваемом помещении и прибинтовывались без сдавления конечности, кожа которой предварительно покрывалась компрессной бумагой. Но чаще вырезанные из фильтра лонгеты использовались для формирования транспортных шин разового пользования различной формы и размера.

Таким образом, большие преимущества ацетилцеллюлозы по сравнению с гипсом дают основание рекомендовать ее в качестве фиксирующего материала в хирургии и ее смежных областях. Фильтры ацетилцеллюлозы—отбросы промышленных объектов, вырабатывающих ацетатное волокно, могут найти широкое применение в практике народного здравоохранения в качестве средств транспортной иммобилизации.

ԱՅԵՏԻԼՅԵԼՅՈՒԼՈՉԱՅԻ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ ՈՐՊԵՍ ՖԻՔՍՈՂ ՄԱՏԵՐԻԱԼԻ

Բերված են 20%-անոց ացետիլցելլուլոզայի լուծույթով ներծծված 4, 6, 8, 10 շերտով մաուլային վիրակապի ֆիզիկա-մեխանիկական հատկանիշների համեմատական ուսումնասիրության արդյունքները: Հաստատված է, որ ացետատային վիրակապը բարակ է, թեթև, ամուր, ավելի հիգիենիկ գիպսայինից, թափանցելի է ունեցնելու ճառագայթների, գերբարձր հաճախականության հոսանքների նկատմամբ:

V. D. RESHETOV

CHARACTERISTICS OF ACETYLCELLULOSE AS A
FIXATING MATERIAL

The results of comparative study of physico-mechanical properties of gauze bandage of 4, 6, 8, 10 layers, saturated with 20% solution of acetylcellulose are given in the article.

It is established, that the acetylcellulose bandage is thinner, lighter, more durable and more hygienic than the plaster one.

It is pervious for X-rays and U. H. F. current.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Виленский В. Я. Ортопедия, травматол., протезир., 1973, 6, стр. 65.
2. Гатиев П. П. Хирургия, 1961, 5, стр. 130.
3. Гатиев П. П. В кн.: Материалы к съезду хирургов Сев. Кавказа, 1960, стр. 182.
4. Ерецакая М. В., Харитонов Р. Д., Юрьев П. В. Вестн. хирургии им. Грекова, 1970, 3, стр. 63.
5. Коновалов А. М., Федотов В. К. Вестн. хирургии им. Грекова, 1969, 8, стр. 128.
6. Роговин З. А. Основы химии и производства химических волокон. т. 2. М., 1965.
7. Эсмарк Ф. Ф. Руководство к полевой хирургической технике. СПб, 1894, т. 1, стр. 156.