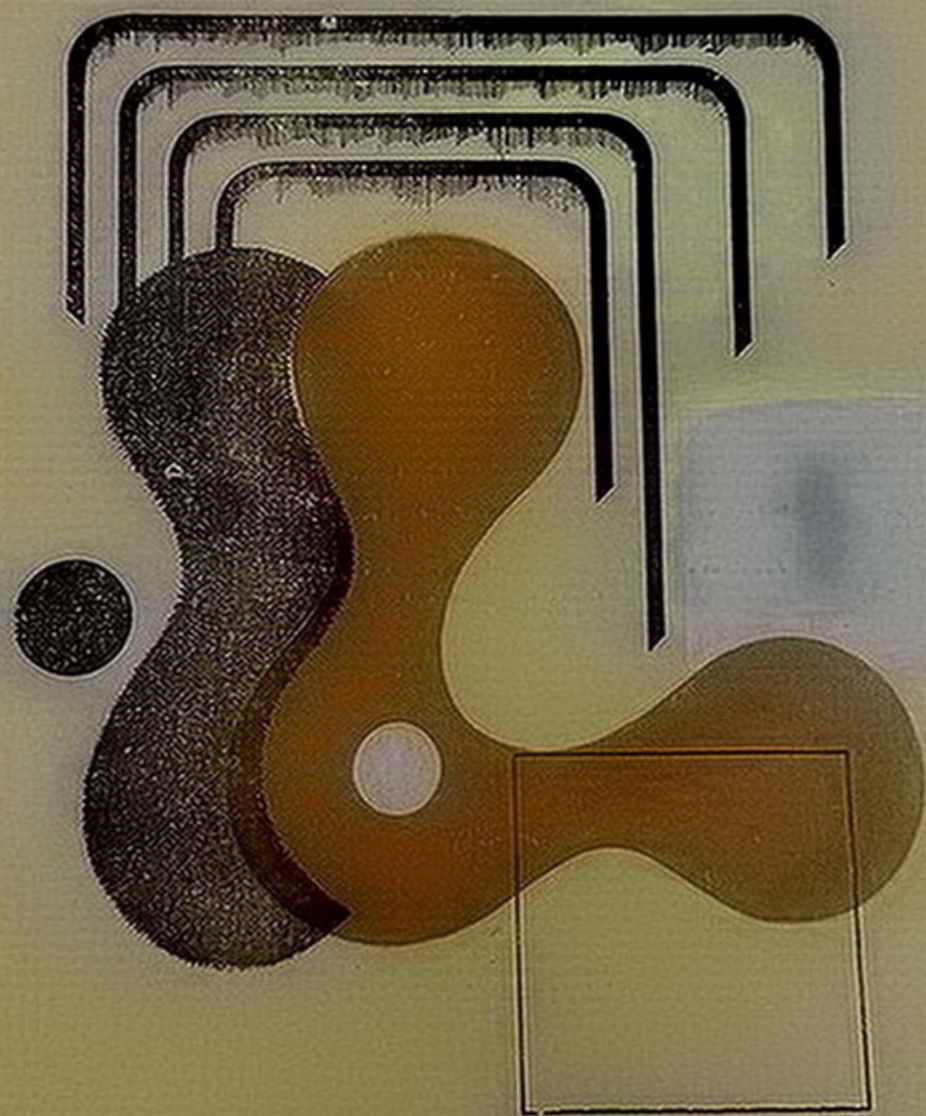


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՑՈՒՅՈՒՆ ՀԱՅԵՍ
ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



Издаётся с 1961 г.

6 номеров в год

(на русском языке)

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳԻԱՅԻ ԿԱԶՄԸ

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

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Ալավերդյան Ա. Գ., Ավդալբեկյան Ս. Ք., Բաղդասարյան Գ. Հ., Բակլավաջյան Հ. Գ., Բունյաթյան Հ. Խ., Գրիգորյան Վ. Զ., Խաչատրյան Ս. Հ., Հառուրդյան Ռ. Ա., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Միրզոյան Գ. Ի., Շուրաբյան Կ. Հ., Տրդատյան Ա. Ա., Փամպուկյան 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

Авдалбекия С. Х., Аллавердян А. Г., Арутюнян Р. А., Бидальян Г. О., Баклаваджян О. Г., Бунятыан Г. Х., Григорян В. З., Камалян Л. А., Малхасян В. А., Мирзоян Г. И. Оганссян С. А., Трдатыан А. А., Хачатрян С. А., Шукурян К. Г.

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Ավագյան Հ. Մ., Կալոբիկյան Հ. Հ., Ստեփանյան Ն. Հ. Օդիֆայիսի 3-ֆենիլ-3-Օ-օքսի-ֆենիլ-N-(ֆենիլիդոպրոպիլ) պրոպիլամինի հիդրոլորդի սիրտ-անոթային սխտանի վրա ունեցած ազդեցության մի քանի կողմերը	9
Խաչատրյան Գ. Ս., Բազիյան Ռ. Հ. Փորձարարական պայմաններում ստորին վերջույթների արյան շրճուկի պրոթեոլիտիկ ակտիվության փոփոխությունները ֆերմենտների ներդարկերակային օդազործման դեպքում	15
Հարությունյան Լ. Ա. Երկկամներում փորձարարական ախտաբանության հարցի շուրջը 1. Ամրակի առաջացումը ամինաթթուներից սպիտակ առնետների երկկամային հյուսվածքում երկամի փորձարարական քարային սինդրոմի ժամանակ	20
Խուլավերդյան Դ. Ն., Նազարյան Լ. Ռ. Արյան, լյարդի և ուղեղի հիպոտենիզազային ակտիվությունը հարվահանազնդների թերֆունկցիա ունեցող առնետների մոտ	27
Ղազարյան Պ. Ա., Ղաբիրյան Գ. Հ. Ֆրոկտոզդիֆոսֆատալոլազայի ակտիվությունը առնետների մի քանի հյուսվածքներում և արյան մեջ փորձարարական պահպանարարի դարգացման տարբեր էտապներում	33
Պետրյան Մ. Ի., Շեկոյան Վ. Ա., Թովմասյան Վ. Ս., Հովհաննիսյան Ս. Ա. Պլազմա-ցիտար ռեակցիայի փոփոխությունը փայծախում հարվահանազնդների հիպոֆունկցիայի ժամանակ	37
Սուլյան Յ. Մ. Գլխուղեղի ֆորֆորիլազա և կինազայի ակտիվությունը ֆիզիոլոգիական ազդակների և ցիկլիկ 3',5'-ԱՄՖ-ի ազդեցության տակ	41
Պետրյան Ի. Խ., Կարազյուզյան Կ. Գ., Հախվերդյան Ռ. Ա., Մանուկյան Գ. Ս., Աղիլյան Լ. Խ., Հովակիմյան Ս. Ս. Վերջույթների զարկերակների խցանող հիվանդությունների ժամանակ կատիսոլամինների և ֆոսֆոլիպիդների քանակության որոշման արտադրողի և տարբերակիչ ակտոլոգիան արժեքի մասին	48
Մեներայան Ա. Ա. Խաչատրյան Ա. Մ., Ամադյան Մ. Գ., Բուրնազյան Գ. Ա. Շիզաաֆեկտիվ փոփոխությունների բուժումը լիթիումի կարբոնատով	54
Կարապետյան Ա. Ն., Մանուկյան Գ. Շ., Ջավգորոյեյայա Ա. Մ. Լիմֆոցիտների շարժունակության ճնշման ռեակցիայի օդազործումը լյամբլիդի ժամանակ	59
Մամիկոնյան Ռ. Ս., Բաբսեյան Բ. Ա., Թումանյան Ա. Մ., Հարությունյան Վ. Մ., Բասմալյան Ն. Մ. Կոմպլեքսի կիրառումը նեֆրոլոգիական պրակտիկայում	62
Ազնաուրյան Ա. Վ., Հովսեփյան Ս. Ա. Մարդու մեջընդերային ավշային հանգույցների կառուցվածքը հիստոլոգիական և իմունոմորֆոլոգիական հետազոտությունների լույսի ներքո	68
Ամատունի Վ. Գ., Ահարեյան Ժ. Պ. Արտաթին շնչական ֆունկցիան վիրխայնետատի և նրա լսմանցյալների արտադրությունում աշխատողների մոտ	72
Կարապետյան Է. Թ., Մալխազյան Կ. Ա. Սուր հեմատոգեն օստեոմիելիտի թորա-պլազալ բարդությունները	79
Բելոուսով Ա. Ս., Պապիկյան Գ. Հ., Ստեփանով Վ. Ն., Լազուտինա Ն. Յ., Յումաշկինա Ա. Գ. Հյուսվածքային հեմոստազի դերը խոցային հիվանդանքների մոտ դաստորոգողնալ արյունահոսությունների առաջացման մեխանիզմում	84
Աղախանյան Ռ. Ա., Տեր-Մինասովա Ն. Ն., Մելիկյան Ն. Ա., Ստեփանյան Տ. Գ., Կոստինա Է. Լ., Պանդունց Ռ. Գ. Ապաստոնցրած լվացված էրիթրոցիտների օդազործումը երկկամային խրոնիկական անբավարարությամբ հիվանդների սակավարյունության կոմպլեքսային բուժման մեջ	90

Շահբազյան Ա. Ա., Ռեմեց Ի. Մ. Հաստ աղիքի վերջային հատվածի լորձաթաղանթի կլինիկո-մորֆոլոգիան ոչ սպեցիֆիկ խոցային կոլիտի տարրեր էվոլյուցիոն ձևերի ժամանակ	95
Խլղարյան Լ. Ղ. Զախ փորորի սրտամկանի սուր ինֆարկտի ժամանակ ձախ նախասրտի սրտամկանի ֆունկցիոնալ վիճակի մասին	109
Փիրումյան Մ. Ս. Երևան քաղաքի երկվորյակային ընտրելիությունը բնութագրող մի շարք ցուցանիշների մասին	104
Թորոսյան Ա. Ա. Ստամբուլի շարժիչ ֆունկցիայի փոփոխությունը սինդրիկի եփուկի աղ- դեցության տակ նորմալում և պաթոլոգիալում	109
Բունիարյան Դ. Ա. Հիպոսուպեաիվ փսիխոթերապիայի օգտագործումը նախավիրա- հատական և հետվիրահատական շրջաններում	114
Պողոսյան Հ. Ս., Բաբայան Ռ. Ա., Յուլյան Լ. Ն., Բլեյան Հ. Թ. Լեյկոզոլ և շարորակ նորագոյացություններով զուգակցված ախտահարումները	127

СОДЕРЖАНИЕ

Авакян О. М., Калтрикян А. А., Степанян Н. О. Некоторые стороны действия одифалина-гидрохлорида 3-фенил-3-О-оксифенил-N-(фенилизопропил) пропилamina на сердечно-сосудистую систему	9
Хачатрян Г. С., Базнян Р. А. Изменение протеолитической активности сыворотки крови нижних конечностей при внутриартериальном введении ферментов в эксперименте	15
Арутюнян Л. А. Образование аммиака из аминокислот в почечной ткани белых крыс при экспериментальном почечнокаменном синдроме	20
Худавердян Д. Н., Назарян Л. Р. Гиалуронидазная активность крови, печени и мозга паратиреоидэктомированных крыс	27
Казарян П. А., Гарибян Г. Г. Активность фруктозофосфаталядозы в некоторых тканях и крови крыс на различных стадиях развития экспериментального панкреатита	33
Геворкян М. И., Шекоян В. А., Товмасын В. С., Оганесян С. А. Изменение плазмотонической реакции селезенки при гипофункции околощитовидных желез	37
Суджян Ц. М. Активность киназы фосфорилазы б мозга под влиянием естественных физиологических раздражителей и циклической АМФ	41
Геворкян И. Х., Карагезян К. Г., Ахвердян Р. А., Манукян Г. С., Адимян Л. Х., Овакимян С. С. О диагностической и дифференциально-диагностической ценности определения содержания катехоламинов и фосфолипидов при облитерирующих заболеваниях артерий конечностей	48
Меграбян А. А., Хачатурян А. М., Амадян М. Г., Бурназян Г. А. Лечение шизоаффективных психозов карбонатом лития	54
Карапетян А. Е., Манучарян Д. Ш., Завгородняя А. М. Использование реакции торможения миграции лимфоцитов при лямблизе	59
Мамиконян Р. С., Барсегян Б. А., Туманян А. М., Арутюнян В. М., Басмаджян Н. М. Применение компламина в нефрологической практике	62
Азнаурян А. В., Овсепян С. А. Возрастная морфология брыжеечных лимфоузлов человека в свете гистологического и иммуноморфологического анализа	68
Аматуни В. Г., Агаронян Ж. П. Состояние функции внешнего дыхания у лиц, занятых в производстве винилацетата и его производных	72
Карапетян Э. Т., Малхазян К. А. Легочно-плевральные осложнения острого гематогенного остеомиелита	79
Белоусов А. С., Папикиан Г. А., Сотников В. Н., Лагутина Н. Я., Юмашкина А. Г. Роль тканевого гемостаза в механизме развития гастродуоденальных кровотечений у больных язвенной болезнью	84
Агаханян Р. Р., Тер-Минасова Н. Н., Меликян Н. А., Степанян Т. Г., Костина Э. Л., Пандунц Г. Г. Применение размороженных отмытых эритроцитов в комплексном лечении анемии у больных хронической почечной недостаточностью	90
Шахбазян А. А., Ремез И. М. Клиническая морфология слизистой оболочки дистального отдела толстой кишки при различных эволютивных формах неспецифического язвенного колита	95

Хлгатын Л. Г. О функциональном состоянии миокарда левого предсердия при остром инфаркте миокарда левого желудочка	100
Пирумян М. С. О некоторых показателях, характеризующих близнецовую вы- борку г. Еревана	104
Торосян А. А. Изменение двигательной функции желудка в норме и патологии под влиянием отвара купены	109
Буниатын Д. А. Применение гипносуггестивной психотерапии в до- и послеопе- рационном периоде	114
Погосян А. С., Бабалян Р. А., Елиан Э. Н., Блеян Г. Т. Сочетанное поражение лейкозом и раком	121

CONTENTS

<i>Avakian I. M., Kaltrikyan H. H., Stepanian N. H.</i> Some Aspects of the Effect of Odiphalin [3-phenyl-3-O-oxyphenyl-N-(Phenylisopropyl) Propylamine Hydrochloride] on the Cardio-Vascular System	9
<i>Khachatryan G. S., Bazilyan R. H.</i> Changes of Proteolytic Activity of the Blood of Lower Extremities in Intra-Arterial Administration of Ferments in an Experiment	15
<i>Haroutyunian L. A.</i> On Amino-Acid Metabolism in Kidney in Different Forms of Experimental Renal Pathology. I. The Ammonia Formation in Rat Kidney Tissue in Experimental Nephrolithiasis	20
<i>Khoudaverdian D. N., Nazartian L. R.</i> Hyaluronidase Activity of Blood, Liver and Brain of Parathyroidectomized Rats	27
<i>Ghazarian P. A., Gharibian G. H.</i> Activity of Fructose Diphosphate Aldolase in Some Tissues and in the Blood of Rats on Different Stages of Development of Experimental Pancreatitis	33
<i>Gevorkian M. I., Shekoyan V. A., Tovmassian V. S., Hovanesian S. A.</i> Changes of Plasmocytic Reaction in Hypofunction of Parathyroid Glands	37
<i>Sudjan Ts. M.</i> The Activity of Brain Phosphorylase b Kinase under Different Functional Conditions and Cyclic AMP	41
<i>Gevorkian I. Kh., Karagyozyan K. G., Hakhverdian R. A., Manoukian G. S., Adilian L. Kh., Hovakimian S. S.</i> On the Diagnostic and Differential-Diagnostic Value of Determination of the Content of Catecholamines and Phospholipids in Obliterating Diseases of Arteries of Extremities	48
<i>Mehrabian A. A., Khachatryan A. M., Amadian M. G., Bournazian G. A.</i> Treatment of Schizoaffective Psychosis by Lithium Carbonate	54
<i>Mamikonian R. S., Barseghian B. A., Toumanian A. M., Horoutyunian V. M., Basmajian N. M.</i> Application of the Reaction of Inhibition of Lymphocyte Migration in Giardiasis	59
<i>Karapetian A. E., Manoucharian D. Sh., Zavgorodnyaya A. M.</i> The Use of Complamin in Nephrologic Practice	62
<i>Aznaourian A. V., Hovsepian S. A.</i> The Age Morphology of Human Mesenteric Lymph Nodes in the Light of Histologic and Immunomorphologic Analysis	68
<i>Amatouni V. G., Aharonian Zh. P.</i> The State of the Function of External Respiration in Persons, Occupied in the Production of Vinylacetate and Its Derivatives	72
<i>Karapetian E. T., Malkhazian K. A.</i> Pulmopleural Complications of Acute Hematogenic Osteomyelitis	79
<i>Belousov A. S., Papikyan G. H., Sotnikov V. N., Lagutina N. Ya., Youmashkina A. G.</i> The role of Tissue Homeostasis in the Mechanism of Development of Gastroduodenal Hemorrhages in Patients with Peptic Ulcer	84
<i>Aghokhanian R. R., Ter-Mirascva N. N., Melkikian N. A., Stefanian T. G., Kostira E. L., Iaricunts R. G.</i> Application of Defrosted Washed Erythrocytes in	

Complex Treatment of Anemia in Patients with Chronic Renal Insufficiency	90
<i>Shahbazian A. A., Remez I. M.</i> Clinical Morphology of Mucous Membrane of Distal Part of Large Intestine in Different Evolutive Forms of Nonspecific Ulcerative Colitis	95
<i>Khlghatian L. G.</i> On the Functional State of the Myocardium of the Left Auricle in Acute Myocardial Infarction of the Left Ventricle	100
<i>Piroumian M. S.</i> On Some Indices, Characterizing the Twins' Excretion in Yerevan	104
<i>Torosian A. A.</i> The Change of the Motive Function of the Stomach in the Norm and Pathology under the Influence of the Decoction of <i>Polygonatum Officinale</i>	109
<i>Bounatlian D. A.</i> Elimination of Hypnosuggestive Psychotherapy before and after Operation	114
<i>Poghosian A. S., Babayan R. A., Yolian L. N., Bleyan G. T.</i> Combined Affections with Leukosis and Cancer	121

УДК 615.22

О. М. АВАКЯН, А. А. КАЛТРИКЯН, Н. О. СТЕПАНЯН

НЕКОТОРЫЕ СТОРОНЫ ДЕЙСТВИЯ ОДИФАЛИНА-ГИДРОХЛОРИДА 3-ФЕНИЛ-3-О-ОКСИФЕНИЛ-N-(ФЕНИЛИЗОПРОПИЛ) ПРОПИЛАМИНА НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ

В опытах на наркотизированных кошках установлено, что одифалин обладает выраженным коронарорасширяющим действием, превосходя дифрил. Одифалин выгодно отличается от дифрила также по стимулирующему действию на образование фосфатных макроэргов в миокарде кроликов. Одифалин, подобно дифрилу, вызывает умеренное понижение артериального давления и длительную блокаду сосудистых реакций.

Лактат 3,3-дифенил-N-(фенилизопропил) пропиламина обладает выраженной коронарорасширяющей активностью и под названиями дифрил, прениламин, сегонтин, коронтин, фаликор и другие нашел широкое применение в медицинской практике [3, 7, 12]. Изучение связи между структурой и биологической активностью в большой группе производных диарилалкиламинов, проведенное нами ранее [2, 6, 9], показало, что один из них—гидрохлорид 3-фенил-3-О-оксифенил-N-(фенилизопропил) пропиламина по симпатолитической и адреноблокирующей активности превосходит дифрил и менее токсичен [8]. Этот препарат структурно отличается от дифрила наличием оксигруппы в ортоположении бензольного кольца и получил условное название одифалин.

В настоящей работе мы задались целью изучить действие одифалина на сердечно-сосудистую систему.

Методы исследования

Действие одифалина на артериальное давление и дыхание изучено в опытах на 32 наркотизированных крысах (нембутал 50 мг/кг, внутривенно) и 13 кошках (гексенал 100 мг/кг, внутривенно) [1]. Артериальное давление регистрировали ртутным манометром в сонной артерии, дыхание—капсулой Марая, соединенной с трахеотомической трубкой. Действие препарата на сосудистые рефлексy изучали в опытах на наркотизированных хлоралозой кошках (80 мг/кг, внутривенно). Сосудистые рефлексy вызывали раздражением каротидного клубочка (зажатие общей сонной артерии в течение 5 сек) и раздражением электрическим током (частотой 20 имп/сек, напряжением 20 вольт, длительностью 0,1 мсек в течение 3 сек) центрального конца блуждающего нерва.

Влияние препарата на объемную скорость коронарного кровотока

изучали по методу Morawitz и Zapp [14] в модификации Н. В. Кавериной [5] на наркотизированных уретаном (1500 мг/кг) с хлоралозой (100 мг/кг) 36 кошек. В опытах на митохондриях, изолированных из ткани желудочков сердца кролика, изучали влияние препарата на процессы дыхания и окислительного фосфорилирования. Тканевые препараты получали в соответствии с описанным методом [4]. Изолированное сердце промывали 0,15 М раствором KCl, тканевую кашицу гомогенизировали в 0,25 М сахарозы с 0,001 М ЭДТА. Митохондрии изолировали дифференциальным центрифугированием гомогената, приготовленного на изотонической сахарозе. Учитывали поглощение кислорода и убыль минерального фосфата при окислении экзогенных субстратов дыхания. Инкубацию митохондриальной суспензии, соответствующей 1,5—2 мг белка, проводили в течение 15 минут в сосудах Варбурга в 1 мл инкубационной среды (рН 7,4) следующего состава: K_2HPO_4 —0,03 М, $MgCl_2$ —0,002 М, KCl—0,005 М, АТФ—0,006 М, гексокиназа—2 мг (кристаллическая, дрожжевая), глюкоза—0,05 М. В качестве субстратов дыхания использовали α -кетоглутарат (совместно с малонатом). Препараты добавляли в количестве 0,5, 1 и 3 мкмоль в пробы с митохондриями. Количество белка определяли по биуретовой реакции.

Эталоном активности препарата во всех опытах служил дифрил. Полученные данные обработаны статистически.

Использованные препараты: гексенал и нембутал—коммерческие, уретан—производства фирмы Реанал (Венгрия), хлоралоза—фирмы Хемапол (Чехословакия), гепарин—фирмы Слофа (Чехословакия), АТФ—фирмы Сигма (США).

Результаты исследования и обсуждение

В опытах на наркотизированных крысах одифалин при внутривенном введении в дозе 5 мг/кг приводит к понижению артериального давления на 40—50 мм Hg, которое длится в течение 60 минут. В опытах на кошках в дозе 1 мг/кг одифалин вызывает понижение артериального давления на 18—20, а в дозе 5 мг/кг—на 20—30 мм Hg. Однако это действие кратковременное и через 15—20 минут проходит. Одифалин в дозе 10 мг/кг оказывает более выраженное гипотензивное действие, а в дозе 25 мг/кг—резкое падение артериального давления (60—70 мм Hg), остановку дыхания и гибель животного.

В дозах 1 и 5 мг/кг одифалин не оказывает заметного влияния на дыхание, а в дозе 10—15 мг/кг вызывает значительное учащение и увеличение дыхательных движений. По действию на артериальное давление и дыхание крыс и кошек одифалин существенно не отличается от дифрила.

Одифалин и дифрил при внутривенном введении в дозе 5 мг/кг имеют одинаковое угнетающее влияние на сосудистые реакции, вызванные

Таблица 1

Действие одифалина и дифрила на коронарный кровоток у
наркотизированных кошек

Препарат	Доза в мг/кг	Количество животных	Увеличение коронарного кровотока в % к контролю				
			через 5 мин.	через 15 мин.	через 30 мин.	через 60 мин.	через 90 мин.
Одифалин	0,2 (в/в)	15	19(10,8÷27,2) P>0,05	36(30÷42) P>0,05	84(47,2÷120,8) P<0,05	88(62÷104) P<0,05	67(43÷81) P<0,05
Дифрил	"	6	16(13,3÷18,7)	31(12÷50)	42(20÷64)	50(28÷73)	32(7÷57)
Одифалин	3 (внутри)	6	1	24(13÷55) P>0,05	57(32÷82) P<0,05	70(55÷85) P<0,05	64(34÷94) P>0,05
Дифрил	"	6	1	15(6,4÷27,6)	33(25,3÷40,7)	52(30,5÷73,5)	56(22÷90)

Примечание. P—сравнивались коронарорасширяющие эффекты одифалина и дифрила

Таблица 2

Действие одифалина и дифрила на интенсивность дыхания и окислительного
фосфорилирования в митохондриях сердца кролика при 15-минутной инкубации
(расчеты произведены на 1 мг белка)

Контроль			Доза препара- тов в мкмоль	Одифалин			Дифрил		
О	Р	Р/О		О	Р	Р/О	О	Р	Р/О
1,7±0,4	4,4±0,8	2,5±0,2	0,5	1,5±0,5	4,02±0,5	2,8±0,26	1,4±0,5	4,0±0,5	2,87±0,2
1,34±0,22	4,59±0,7	3,30±0,34	1,0	0,53±0,08*	2,54±0,26*	4,98±0,42*	0,67±0,12*	2,41±0,42*	3,6±0,33*

* Статистически значимы по сравнению только с контролем

** Статистически значимы по сравнению как с контролем, так и с дифрилом

сжатием общей сонной артерии и раздражением центрального конца блуждающего нерва. Эти реакции до конца острого опыта не восстанавливаются до исходной величины.

Данные о влиянии препарата на объемную скорость коронарного кровотока представлены в табл. 1 и на рис. 1, откуда видно, что одифалин уже на 5-й минуте после внутривенного введения в дозе 0,2 мг/кг приводит к увеличению коронарного кровотока на 19%. Действие препарата достигает максимума через 50—60 минут (88%) после введения, длится 1,5 и более часов. Следует отметить, что одифалин в этой дозе одновременно вызывает понижение артериального давления (рис. 1).

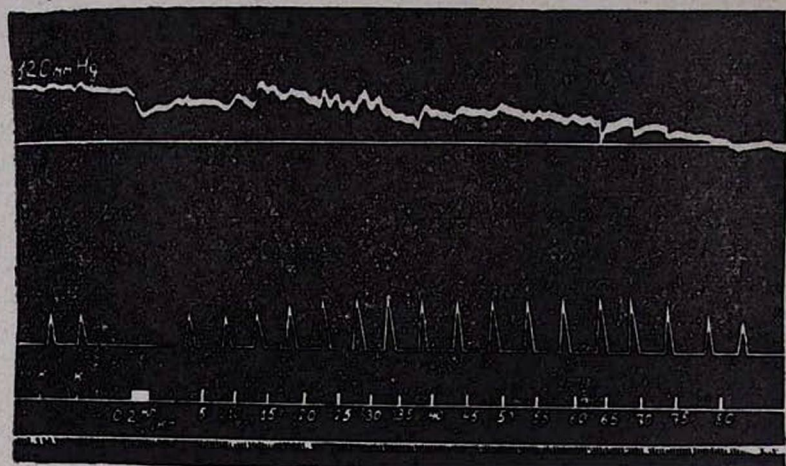


Рис. 1. Опыт на наркотизированной кошке (вес 3,2 кг). Сверху вниз: запись артериального давления, коронарного кровотока (высота столбиков — показатель объема крови, оттекающей из коронарного синуса за 10 сек), отметка введения одифалина в дозе 0,2 мг/кг внутривенно и отметка времени (5 сек).

Следовательно, увеличение объема крови, оттекающей из коронарного синуса, обусловлено именно коронарорасширяющим действием одифалина.

При введении через зонд в желудок в дозе 3 мг/кг коронарорасширяющее действие одифалина проявляется через 15 минут и длится до конца острого опыта (2 часа и более, рис. 2).

По силе коронарорасширяющей активности дифрил, введенный внутривенно в дозе 0,2 мг/кг и перорально в дозе 3 мг/кг, в первые 20—30 минут не отличается от одифалина, а затем до конца острого опыта (90 минут) достоверно уступает ему (табл. 1).

В табл. 2 приведены данные о влиянии одифалина и дифрила на интенсивность дыхания и фосфорилирования в митохондриях сердца кролика. Из таблицы видно, что оба препарата в концентрации 0,5 мкмоль не оказывают статистически достоверного влияния на интенсивность дыхания и окислительного фосфорилирования, а в концентрации 1 мкмоль значительно снижают интенсивность обоих исследуемых про-

цессов. В опытах с одифалином за 15-минутный период инкубации интенсивность фосфорилирования понижалась в меньшей степени, чем дыхания, вследствие чего коэффициент P/O выше аналогичного коэффициента, вычисленного в контрольных опытах и в опытах с дифрилом. В концентрации 3 мкмоль одифалин и дифрил полностью ингибируют как дыхание, так и фосфорилирование.

Полученные результаты о силе и длительности гипотензивного и коронарорасширяющего действия дифрила в опытах на наркотизированных кошках и крысах полностью согласуются с данными литературы [7, 10—

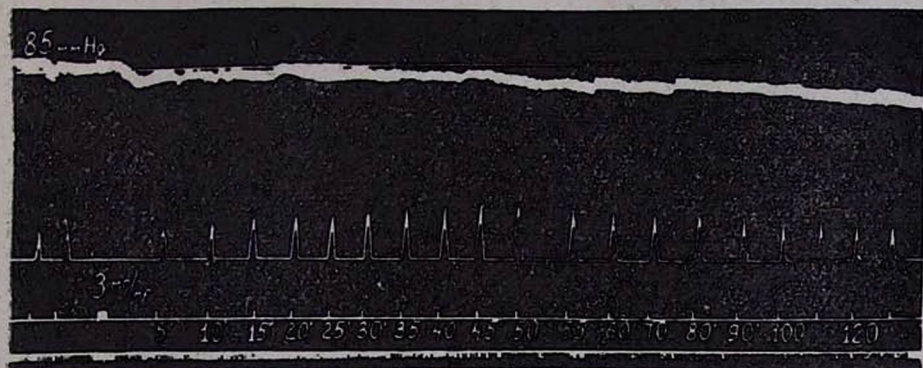


Рис. 2. Опыт на наркотизированной кошке (вес 3,7 кг). Сверху вниз: запись артериального давления, коронарного кровотока, отметка введения одифалина через зонд в желудок в дозе 3 мг/кг и отметка времени (5 сек).

13]. В наших условиях эксперимента ортооксиганалог дифрила—одифалин—по гипотензивной активности и действию на сосудистые рефлексы существенно не отличается от дифрила.

Одифалин, подобно дифрилу, оказывает коронарорасширяющее действие как при парентеральном (внутривенном) введении, так и при введении через зонд в желудок. При парентеральном введении коронарорасширяющее действие одифалина длится дольше действия дифрила. Далее по стимулирующему действию на образование фосфатных макроэргов в миокарде кроликов, как показало сопоставление коэффициентов P/O , выявленных в опытах на митохондриях сердца при использовании препаратов в концентрации 1 мкмоль, одифалин превосходит дифрил.

Таким образом, по некоторым показателям действия на сердечно-сосудистую систему одифалин превосходит дифрил. Если учесть и то обстоятельство, что одифалин в 2 раза менее токсичен, чем дифрил, и в отличие от него не вызывает выраженного опустошения запасов катехоламинов в сердце [8], становится очевидным, что незначительным изменением структуры дифрила путем введения окси-группы в орто-положение бензольного кольца можно получить препарат, представляющий практический интерес.

**ՕԴԻՖԱԼԻՆԻ 3-ՖԵՆԻԼ-3-Օ-ՕՔՍԻՖԵՆԻԼ-Ն-(ՖԵՆԻԼԻՉՈՊՐՈՊԻԼ)
ՊՐՈՊԻԼԱՄԻՆԻ ՀԻՊՐՈՓԼՈՐԻԴԻ ՍԻՐՏ-ԱՆՈՌԱՅԻՆ ՍԻՍՏԵՄԻ ՎՐԱ
ՈՒՆԵՑԱՄ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ԿՈՂՄԵՐԸ**

Քննարած կատունների վրա դրված փորձերով հաստատվել է, որ օդիֆալինը օժտված է պսակաձև անոթները լայնացնող արտահայտված ազդեցությամբ: 0,2 մգ/կգ դոզայի ներերակային ներարկման դեպքում նա զերազանցում է դիֆրիլին: Օդիֆալինը օգտավետ կերպով տարբերվում է դիֆրիլից նաև ճաղարների սրտամկանում ֆոսֆատային մակրոէրգերի առաջացման վրա իր ունեցած դրզող ազդեցությամբ: Օդիֆալինը դիֆրիլի նման առաջացնում է զարկերակային ճնշման չափավոր իջեցում և անոթային ռեակցիաների երկարատև արգելակում:

H. M. AVAKIAN, H. H. KALTRIKIAN, N. H. STEPANIAN

SOME ASPECTS OF THE EFFECT OF ODIPHALIN [3-PHENYL-3-O-OXYPHENYL-N-(PHENYLISOPROPYL) PROPYLAMINE HYDROCHLORIDE] ON THE CARDIO-VASCULAR SYSTEM

It has been demonstrated, that odiphalin displays a pronounced coronarodilating effect in anesthetized cats. In doses of 0,2 mg/kg by intravenous injection, it has been found to be superior to diphryl. Odiphalin advantageously differs also from diphryl by its stimulating action upon the formation of phosphate macroergs in rabbit myocardium. Similar to diphryl, odiphalin induces also a moderate reduction of the arterial blood pressure and a prolonged suppression of vascular reactions.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авакян О. М., Нораян О. С. Биол. журн. Армения, 1976, 29, 1, 41.
2. Авакян О. М., Калтрикян А. А. Биол. журн. Армения, 1979, т. 32, 2, 142.
3. Вотчал Б. Е., Высокий Ф. Ф. Венгерская медицина, 1971, 21, 2, 60.
4. Зубовская А. М. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1961, 3, 53.
5. Каверина Н. В. Фармакол. и токсикол., 1958, 21, 1, 39.
6. Калтрикян А. А., Цатинян А. С., Авакян О. М. Биол. журн. Армения, 1977, 30, 2, 6, 28.
7. Манолов П. И. Фармация (НРБ), 1971, 21, 2, 60.
8. Маркарян Э. А., Балаян Р. С., Авакян О. М., Калтрикян А. А. Положительное решение от 16. 12. 75 на заявку № 2109461/04 (Авт.).
9. Цатинян А. С., Калтрикян А. А. Материалы «Молодежной конференции по органическому синтезу и исследованию новых биологически активных соединений, посвященной 60-летию Великого Октября». Ереван, 1978, 69.
10. Cesslen-Fossion A. Arch. Int. Pharmacodyn., 1967, 167, 1, 142—149.
11. Hope Oblanwu Acta Pharmacol. et. Toxicol., 1967, 25, 1, 127—140.
12. Krayenbuchi Rubli H., Chukwumeka A., Zuethy E. Cardiologia, 1965, 46, 3, 143—154.
13. Lindner E. Arzneim.-Forsch., 1960, 10, 569—573.
14. Morawitz P., Zann A. Deutch. Arch. Klin. Med., 1914, 116, 364.

Г. С. ХАЧАТРЯН, Р. А. БАЗИЯН

ИЗМЕНЕНИЕ ПРОТЕОЛИТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СЫВОРОТКИ КРОВИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНОМ ВВЕДЕНИИ ФЕРМЕНТОВ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Экспериментальными исследованиями показано, что при внутриаrтериальном введении ферментных препаратов (трипсин, химотрипсин) наступают значительные изменения в артериальной и венозной крови данной конечности, выражающиеся в резком увеличении протеолитической активности сыворотки крови, чего не наблюдается в крови другой конечности. При этом продукты протеолитического распада не только циркулируют в кровяном русле, но и могут попадать в участки васкуляризируемых тканей.

Полученные данные свидетельствуют о благоприятном действии протеолитических ферментов при их внутриаrтериальном введении в деле профилактики и лечения гнойной хирургической инфекции и воспалительных процессов конечностей.

Проблема профилактики и лечения гнойной инфекции продолжает оставаться в числе актуальных проблем. Несмотря на значительные успехи в вопросе профилактики гнойной инфекции за последние четверть века, связанные с применением антибиотиков, сульфаниламидов, улучшением оперативной техники, совершенствованием методов обезболивания и другими факторами, в этом вопросе наблюдаются довольно ощутимые трудности, обусловленные в основном возникновением антибиотико-резистентных микроорганизмов—стрепто- и стафилококков.

Наряду с другими средствами борьбы с хирургической инфекцией большую ценность представляет применение протеолитических ферментов в целях мобилизации и активации метаболизма, способствующего репарационным и восстановительным процессам в очаге поражения [2, 3, 7].

Большая эффективность применения протеиназ как с профилактической, так и с лечебной целью в медицинской практике сегодня общеизвестна. Кроме этого, в настоящее время доказано, что эффективность действия протеолитических ферментов при лечении гнойно-хирургической инфекции намного усиливается при их комбинации с антибиотиками [7]. При этом важную роль играют способ их применения и пути введения в организм: чем ближе к очагу поражения вводятся эти препараты, тем сильнее проявляется их противовоспалительный эффект. При локализации воспалительного процесса в области конечностей наилучшим

путем введения противовоспалительных средств считается внутриа-
ртиальный [1, 3, 4, 6, 8]. При внутриа-
ртиальном введении лекарственных
веществ обеспечивается максимальная концентрация активно дей-
ствующего на воспалительный процесс вещества в очаге патологии на
пути кровотока, чем и объясняется максимальный лечебный эффект [8].

В настоящей работе мы поставили перед собой задачу в экспери-
ментальных условиях биохимически обосновать создаваемую концентра-
цию протеолитических ферментов в данной конечности при их внутриа-
ртиальном введении. Методика работы основана на принципе оп-
ределения протеолитической активности сыворотки крови нижних ко-
нечностей собак при внутриа-ртиальном введении ферментов.

Опыты проведены на 10 собаках зрелого возраста различного по-
ла. Данные наших экспериментов приведены в таблице.

Таблица

Содержание остаточного азота в артериальной (А) и венозной (В) крови
нижних конечностей собак при действии внутриа-ртиального введения
трипсина в дозе 30 мг/кг

Сроки исследования	Содержание остаточного азота в мг %	
	А	В
Контроль	9	12
Через 1 мин	12	18
5 "	24	30
20 "	45	6
Контроль	12	18
Через 1 мин	18	27
5 "	21	30
20 "	24	18
Контроль	12	21
Через 1 мин	21	30
5 "	30	42
20 "	21	36
Контроль	12	12
Через 15 сек		12
30 "		18
60 "		21
Через 1 мин 15 сек	18	21
5 "	24	24
20 "	18	27

Животным внутриа-ртиально вводили трипсин или химотрипсин
фирмы «Спофа» (Чехословакия) и ленинградского мясокомбината в ко-
личестве 0,5—10 мг. Для этого после фиксации животного к столу на
спине под новокаиновым обезболиванием (новокаин 0,25%, 20—30 мл)
последовательно обнажались большая подкожная вена и бедренная артерия у
пахового сгиба непосредственно под пупартовой связкой с обеих сто-
рон. Артерии и вены в отдельности брались на шелковые лигатуры для
свободного манипулирования. После симметричного изучения исход-

ных показателей (протеолитический фон) как артериальной, так и венозной крови вводили протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин) внутриартериально и тут же изучали наступающие изменения в обеих нижних конечностях. Ферменты перед употреблением по 5—10 мг растворялись в 10 мл свежеприготовленного физиологического раствора поваренной соли, $\text{pH}=7$, и вводились медленно в верхнюю 1/3 бедренной артерии путем ее пункции.

С первых же секунд после внутриартериального введения ферментных препаратов из большой подкожной вены через определенные промежутки времени брали кровь на исследование. Кровь бралась также из артерии и вены как правой, так и левой конечности. В крови изучалась протеолитическая активность введенного фермента путем определения продуктов гидролитического распада белков и других азотсодержащих веществ, выявляемых путем определения остаточного азота крови в данном органе (остаточный азот крови определялся гипобромидным методом иодометрическим путем [9]).

Наши экспериментальные исследования показывают, что после внутриартериального введения ферментных препаратов наступают значительные изменения как в артериальной, так и венозной крови данной ноги, чего не наблюдается в противоположной конечности. Остаточный азот в артериальной крови конечностей животных до внутриартериального введения ферментов колебался в пределах 9—15 мг%, а в венозной крови, оттекающей от нижней конечности, в пределах 12—27 мг%. После внутриартериального введения трипсина в количестве 10 мг содержание остаточного азота в артериальной крови в течение первых 15, 30 сек достигало 18—20 мг%, в венозной крови за это же время — 30 мг%, чего не наблюдалось в противоположной конечности. Изменение содержания остаточного азота в сторону повышения продолжалось в течение первых 5, 10, 20 мин.

В отдаленные сроки исследования содержание остаточного азота в венозной крови данной конечности доходило до 40 и более мг%. Полученные экспериментальные данные показывают, что как трипсин, так и химотрипсин после их внутриартериального введения значительно повышают количество остаточного азота в данной конечности, следовательно, происходит повышение протеолитической активности как в притекающей, так и в оттекающей крови, чего не наблюдается в противоположной конечности.

Уровень остаточного азота в артериальной и венозной крови постепенно снижался. В отдельных экспериментах содержание остаточного азота в артериальной крови на 20-й минуте доходило до 20—24 мг%, а в венозной крови оставалось выше нормального уровня. В большинстве опытов наблюдалась несколько извращенная картина в отношении уровня остаточного азота в артериальной и венозной крови. На 20-й минуте в этих опытах содержание остаточного азота в артериальной крови было больше, чем в венозной. Эти данные показывают, что первоначальное регионарное повышение содержания остаточного азота.

как в артериальной, так и венозной крови зависит от протеолитической активности введенного внутриартериально трипсина и от сдвигов, происходящих на участке конечности, снабженной бедренной артерией и большой подкожной веной. Иначе говоря, степень протеолиза, выявляемого при этом в артериальной и венозной крови, зависит от активности внутриартериально введенного фермента. Здесь не исключена возможность, что продукты протеолитического распада артериальной крови, попадая в ткань, в последующем также вызывают повышение остаточного азота в венозной крови. Продукты протеолитического распада не только циркулируют в кровяном русле, но и попадают в участки васкуляризируемых тканей. Эти явления могут индуцировать тканевой обмен всей конечности и всего организма. Помимо этого, указанные продукты могут являться предшествующим фондом аминокислот для построения молекул клеточного белка, с одной стороны, и обеспечения биоэнергетических и биосинтетических потребностей клеток, с другой.

Таким образом, полученные нами данные проливают определенный свет на механизм благоприятного действия протеолитических ферментов при их внутриартериальном введении для профилактики и лечения гнойной хирургической инфекции воспалительных процессов, в частности в области конечностей.

Научно-исследовательская лаборатория биосинтетических реакций

мозга Ереванского медицинского института

Поступила 5/1 1978 г.

Գ. Ս. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ, Ռ. Հ. ԲԱԶԻՅԱՆ

**ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՍՏՈՐԻՆ ՎԵՐՋՈՒՅԹՆԵՐԻ
ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿԻ ՊՐՈԹԵՈԼԻՏԻԿ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՅԵՐՄԵՆՏԵՐԻ ՆԵՐՋԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ
ՕԳՏԱԳՈՐԾՄԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ**

Թարախային բորբոքումների կանխման ու նրանց բուժման հարցը մինչև այսօր իր վերջնական լուծումը չի ստացել: Տարբեր միջոցառումների հետ զուգընթաց մեծ արժեք ունի ֆերմենտային պատրաստուկների տեղական և ներգարկերակային օգտագործումը:

Բուժման այս մեթոդը բիրդիմիորեն հիմնավորելու և ֆերմենտային պատրաստուկների ներգարկերակային ներարկման ժամանակ վերջույթների շրջանում տեղի ունեցած փոփոխությունները պարզաբանելու նպատակով հեղինակները փորձեր են դրել շների վրա և հանգել այն եզրակացության, որ այս դեպքում տվյալ վերջույթի արյան շիճուկի պրոթեոլիտիկ ակտիվությունը տեղական ժամանակով զգալիորեն բարձրանում է: Այդ երևույթը, հավանաբար, պայմանավորված է նրանով, որ այդ վերջույթի հյուսվածքներում առավելագույն չափով է կուտակվում ներարկված նյութը և իր դրական ներգործությունը ունենում թարախային և բորբոքային պրոցեսների կանխման ու բուժման վրա:

CHANGES OF PROTEOLYTIC ACTIVITY OF THE BLOOD
OF LOWER EXTREMITIES IN INTRA-ARTERIAL ADMINISTRATION
OF FERMENTS IN AN EXPERIMENT

By experimental studies it has been revealed, that in intra-arterial administration of fermental preparations (trypsin, chemotrypsin) there are observed significant changes in the arterial and venous blood of the extremity, manifested by acute increase of proteolytic activity of the blood serum, which is not observed in the blood of the other extremity.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бурденко Н. Н. В кн.: VII сессия нейрохирургического совета. М., 1947, 12.
2. Веремеенко К. Н. Протеолитические ферменты поджелудочной железы и их применение в клинике. Киев, 1967.
3. Геворкян И. Х., Базиян Р. А., Рахман Л. Е. В кн.: Хирургическая инфекция и интенсивная терапия в хирургии (материалы XII пленума Всесоюзного общества хирургов). М., 1971, 58.
4. Геворкян И. Х. Внутриаертеральное применение лекарственных веществ в хирургии. М., 1958.
5. Григорян А. В., Гостищев В. К., Лохвицкий С. Б. Хирургия, 1967, 7, 110.
6. Еланский Н. Н. Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг., т. 15. М., 1952.
7. Стручков В. И., Григорян А. В., Гостищев В. К. В кн.: Хирургическая инфекция и интенсивная терапия (материалы XII пленума Всесоюзного общества хирургов). М., 1971, 105.
8. Папкиров С. Гнойно-септическая хирургия. София, 1977.
9. Rappaport F., Eichharn F. J. Lab. Clin. Med., 1947, 32, 1034.

Л. А. АРУТЮНЯН

ОБРАЗОВАНИЕ АММИАКА ИЗ АМИНОКИСЛОТ В ПОЧЕЧНОЙ ТКАНИ БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПОЧЕЧНОКАМЕННОМ СИНДРОМЕ

На экспериментальной модели почечнокаменного синдрома, вызванного воздействием этиленгликоля, изучали образование свободного аммиака в срезах коркового слоя почек из глутамата, аспартата, орнитина и в срезах обоих слоев почек—из глутаминна. Обнаружено повышение скорости аммиакообразования из изученных соединений, особенно из аспартата, в начальной стадии заболевания и выраженное ее снижение при переходе в хроническую форму. Изменение интенсивности деамидирования глутаминна заметнее в корковом слое почек.

Клинические наблюдения при отравлениях антифризами показали, что первоначальные их проявления в виде нарушения сердечно-сосудистой и центральной нервной систем в дальнейшем сменяются острой почечной недостаточностью, морфологическим субстратом которой является некротическое поражение почек при наличии отложения кристаллов оксалатов в почечной паренхиме [3, 21]. Поскольку основной составной частью антифризов является простой двухатомный спирт этиленгликоль ($\text{HOCH}_2\text{CH}_2\text{OH}$), последний привлек внимание исследователей как агент для создания экспериментальной модели почечнокаменного синдрома.

Известно, что образующаяся при окислении этиленгликоля в организме гликолевая кислота под действием содержащегося в печени флавопротеида—оксидазы гликолевой кислоты—превращается в глиоксиловую кислоту [13]. При введении животным глиоксиловой кислоты было обнаружено повышение содержания в почечной ткани солей щавелевой кислоты и увеличение их экскреции с мочой [18]. Установлено, что уже через 48 часов после введения этиленгликоля в почечных эпителиальных клетках появляются кристаллы оксалатов [12]; продолжение его введения приводит к росту содержания кристаллов, сопровождающемуся поражением почечной ткани в виде десквамации эпителия, изменения базальных мембран и интерстициального отека [10]. К нефротоксическому действию этиленгликоля восприимчивее крысы-самцы в связи с более высоким уровнем печеночной оксидазы гликолевой кислоты и большей скоростью превращения последней в щавелевую кислоту

[19]. Показано, что эстрадиол способствует ускорению отложения оксалатов, а тироксин и триамсинолон ослабляют этот процесс [21].

Биохимические сдвиги в почечной ткани при этиленгликолевом литиазе изучены слабо. Имеются лишь некоторые сведения о повышении активности отдельных ферментов в сыворотке крови и усилении их экскреции, коррелирующих со скоростью распада этиленгликоля в организме животных [15, 17]. Проведенными патоморфологическими и клиническими исследованиями обосновано использование этиленгликолевой модели для изучения обменных нарушений при почечном литиазе. Так, обнаружение в подобных экспериментах гипооксалурической способности сукцинимидов способствовало его применению при лечении оксалатного литиаза [18]. Вместе с тем, исследования, проведенные в нашей лаборатории на почках больных, страдающих почечнокаменной болезнью, показали изменение скорости аминокислотного обмена в почечной ткани при хроническом калькулезном пиелонефрите [5]. При использовании этиленгликолевой модели литиаза представляется возможность исследования ранних сдвигов в метаболизме почек и их развития на протяжении этой патологии, что может иметь не только теоретическое, но и практическое значение.

Исходя из этих соображений, мы изучали состояние аминокислотного обмена в почках белых крыс в различные сроки после хронического введения этиленгликоля. В настоящей работе приведены результаты опытов по изучению процессов образования аммиака из некоторых аминокислот в почках при этиленгликолевом литиазе.

Материал и методика

Опыты проводили на белых крысах-самцах, которые содержались на обычном рационе; при замене питьевой воды 1% раствором этиленгликоля. Через 7 и 45 суток после начала приема этиленгликоля животных забивали декапитацией и в срезах коркового слоя почек (200 мг) определяли скорость аммиакообразования из глутамата, аспартата, орнитина и глутамина (по 16 мкМ на пробу); деамидирование глутамина определяли также в срезах мозгового слоя почек.

Одновременно изучали динамику некоторых биохимических показателей сыворотки крови и мочи на соответствующих стадиях заболевания.

Оксалаты в моче определяли следующим методом: профильтрованную мочу центрифугировали, к супернатанту добавляли несколько капель 0,1 М раствора CaCl_2 , нейтрализовали раствором NaOH , вновь центрифугировали при 10 000 g в течение 10 мин, после чего производили микроскопию осадка [15].

Результаты и обсуждение

Развитие оксалатного литиаза при экспериментальной этиленгликолевой модели подтверждалось нарастанием содержания характерных

кристаллов оксалатов в осадке мочи подопытных животных по мере прогрессирования патологии. На поздних стадиях обнаруживалось появление небольшой протеинурии, в некоторых случаях—заметной гематурии.

Изучение скорости образования свободного аммиака в срезах коркового слоя почек (табл. 1) показало, что в конце первой недели интен-

Таблица 1

Образование аммиака из аминокислот и глутамина в срезах почек белых крыс при этиленгликолевом литиазе
(средние данные 6 опытов)

Сроки заболевания	Прирост аммиака, $\mu\text{M}/\text{г}$ ткани/час				
	корковый слой				мозговой слой
	глутаминовая кислота	аспарагиновая кислота	орнитин	глутамин	глутамин
Контроль	$6,6 \pm 0,3$	$9,9 \pm 0,4$	$12,6 \pm 0,4$	$30,9 \pm 0,8$	$19,8 \pm 0,6$
7 суток	$7,5 \pm 0,3$ $P < 0,1$	$13,4 \pm 0,5$ $P < 0,005$	$14,3 \pm 0,7$ $P < 0,1$	$36,5 \pm 0,5$ $P < 0,005$	$22,9 \pm 0,6$ $P < 0,025$
45 суток	$2,7 \pm 0,3$ $P < 0,001$	$5,7 \pm 0,5$ $P < 0,005$	$6,9 \pm 0,5$ $P < 0,001$	$25,7 \pm 0,9$ $P < 0,01$	$17,7 \pm 0,9$ $P < 0,1$

Примечание. P—по сравнению с контрольной группой

сивность деаминирования аминокислот, особенно аспартата, несколько повышается; деамидирование глутамина также усиливается в обоих слоях почек. В дальнейшем, при переходе заболевания в хроническую форму, обнаружено выраженное уменьшение скорости образования ам-

Таблица 2

Содержание мочевины в сыворотке крови белых крыс при этиленгликолевом литиазе

Сроки заболевания	Мочевина, $\text{мг}\%$
Контроль	$39,7 \pm 1,3$ (12)
7 суток	$54,2 \pm 1,5$ (15) $P < 0,001$
45 суток	$55,3 \pm 1,6$ (11) $P < 0,001$

миака из аминокислот и некоторое снижение его выхода из глутамина в коре почек. В сыворотке крови подопытных животных (табл. 2) отмечено заметное и стойкое повышение содержания мочевины.

На начальных стадиях развития гипероксалурии обнаружено усиление экскреции натрия и калия, в более поздние сроки—некоторое повышение в моче уровня фосфатов и мочевины. Выраженное усиление экскреции аммиака с мочой наблюдается на всех стадиях эксперимента (табл. 3).

В проведенных нами опытах начальная стадия этиленгликолевого литиаза характеризовалась повышением скорости аммиакообразования в почечной ткани. Можно полагать, что это явление отражает адаптив-

Таблица 3

Динамика некоторых биохимических показателей мочи белых крыс при экспериментальном литиазе

Сроки заболевания	Аммиак мкМ/24 ч.	Мочевина г/24 ч.	Фосфаты мг/24 ч.
Контроль	70,8±5,1 (10)	0,17±0,015 (9)	0,82±0,07 (11)
7 суток	121,4±7,0 (16) P<0,001	0,16±0,008 (12)	1,30±0,06 (16) P<0,001
45 суток	184,0±16,6 (10) P<0,001	0,24±0,021 (8) P<0,05	1,44±0,12 (8) P<0,005

ную реакцию почечной ткани на развитие патологического процесса; в пользу такого предположения свидетельствуют данные о том, что на выключение деятельности пораженных нефронов почки реагируют повышением функциональной активности интактных нефронов [20]. Обнаруженное при различных формах экспериментальной почечной недостаточности снижение общего аминокислота в почках также указывает на усиление в них скорости обмена аминокислот [4]. По-видимому, развитие подобной реакции в отношении ферментов, осуществляющих деаминирование аминокислот в почечной ткани, направлено на усиление утилизации последних с целью поддержания энергетических затрат почек в условиях патологии. В дальнейшем, по мере распространения и углубления деструктивных изменений в почках, процессы деаминирования аминокислот в них ослабевают, причем деаминирующая способность почек, хотя и на низком уровне, проявляется и в хронической стадии болезни. Полученные нами результаты в этом отношении согласуются с данными о сохранении активности оксидаз аминокислот даже в сморщенной почке людей [8].

На поздних стадиях литиаза, по нашим данным, происходит некоторое снижение активности почечной глутаминазы, что наблюдалось и при других формах экспериментальной патологии почек [9]. Следует, однако, отметить, что даже в этих условиях из глутамин продуцируется значительное количество свободного аммиака. Сохранение глутаминазной активности в почечной ткани было обнаружено и в терми-

нальной стадии калькулезного пиелонефрита у людей при полном подавлении функции почек [5].

В проведенных нами опытах развитие литиаза сопровождалось повышением экскреции аммиака с мочой, что, однако, не коррелирует со снижением интенсивности аммиакообразовательных реакций в почках. Клинические исследования показывают снижение при пиелонефрите, и именно в его хронических формах, уровня аммиака, выводимого из организма [1, 5, 7]. Можно полагать, что при этиленгликолевом литиазе, в частности на изученных нами стадиях, усиление экскреции аммиака происходит и за счет внепочечных его источников. В этой связи отметим полученные нами результаты о значительном повышении уровня мочевины в сыворотке крови, согласующиеся с данными других авторов [11]. При хроническом пиелонефрите показано снижение концентрационной способности почек в отношении мочевины, связанное с такими факторами, как понижение проницаемости канальцевого аппарата, изменение нормального течения процессов ее диффузии из собирательных трубок в интерстициальную жидкость и др. [14]. В наших опытах экскреция мочевины на поздних стадиях оказывается даже несколько повышенной. Исходя из этого, повышение содержания мочевины в сыворотке крови мы склонны связывать не столько с нарушением процессов ее выведения, сколько с усилением ее синтеза; по-видимому, под действием этиленгликоля происходит усиление катаболизма белков, приводящее к повышению концентрации мочевины в сыворотке крови. Не исключено, что определенную роль при этом может также играть снижение активности расщепляющих мочевину ферментов, что наблюдается при хроническом поражении почек [22].

Проведенные исследования показали, что экспериментальная гипероксалурия сопровождается повышением экскреции ионов натрия, что, возможно, является результатом снижения канальцевой реабсорбции; факт одновременного повышения экскреции калия позволяет полагать, что нарушение локализуется в проксимальном отделе нефрона [2]. Обнаруженное повышение уровня фосфатов в моче можно связать с нарушением их реабсорбции, что также имеет место в проксимальных участках нефрона [16], или с повышением фосфатазной активности почечной ткани [6].

Таким образом, использование экспериментальной модели почечно-го литиаза позволило обнаружить повышение интенсивности процессов аммиакообразования в почечной ткани на ранних стадиях патологии, очевидно, как компенсаторной реакции почек; дальнейшее развитие заболевания в значительной степени истощает резервные возможности почек в отношении утилизации добавленных аминокислот, хотя при этом еще сохраняется способность усиленной экскреции аммиака.

ԵՐԻԿԱՄՆԵՐՈՒՄ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԱԽՏԱՐԱՆՈՒԹՅԱՆ
ԶԱՆԱԶԱՆ ՁԵՎԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՄԻՆԱԹՈՒՆԵՐԻ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ
ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

1. ԱՄԻԱԿ ԱՌԱՋԱՑՈՒՄԸ ԱՄԻՆԱԹՈՒՆԵՐԻՑ ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆՅՏՆԵՐԻ
ԵՐԻԿԱՄՈՒՆՅԱՆ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՈՒՄ ԵՐԻԿԱՄԻ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ
ՔԱՐԱՑԻՆ ՍԻՆԴՐՈՄԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Երիկամի փորձարարական քարային սինդրոմի ժամանակ, որն առաջացվել է էթիլենգլիկոլի ազդեցությամբ, ուսումնասիրվել է ազատ ամիակի առաջացումը երիկամի կեղևի կտրվածքներում գլյուտամինաթթվից, ասպարգինաթթվից, օրնիտինից և երիկամի երկու շերտերում՝ գլյուտամինից:

Հայտնաբերվել է ամիակի առաջացման ինտենսիվության բարձրացում վերոհիշյալ միացություններից, հատկապես ասպարգինաթթվից, հիվանդության սկզբնական շրջանում և արտահայտված իջեցում խրոնիկ ձևին անցնելու ժամանակ, որն ավելի ցայտուն է ամինաթթուների նկատմամբ: Գլյուտամինի դեամիդացման ինտենսիվության փոփոխությունները ավելի նկատելի են երիկամի կեղևային շերտում:

L. A. HAROUTYUNIAN

ON AMINO-ACID METABOLISM IN KIDNEY IN DIFFERENT
FORMS OF EXPERIMENTAL RENAL PATHOLOGY

1. THE AMMONIA FORMATION IN RAT KIDNEY TISSUE IN EXPERIMENTAL
NEPHROLITHIASIS

In experimental nephrolithiasis, produced by ethylene glycol administration, an initial rise of ammonia formation from aminoacids (especially from aspartate), glutamine and amino-acids has been shown. The formation of ammonia from glutamine and amino-acids is particularly decreased in following chronic treatment by ethylene glycol.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Езданян Э. А. Ж. эксперим. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1973, 2, 46.
2. Ермакова И. П. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1972, 7, 31.
3. Каньшина Н. Ф., Даровский Б. М. Урол. и нефрол., 1969, 2, 51.
4. Мазурин В. Я. Урол. и нефрол., 1972, 4, 35.
5. Мидоян А. А., Оганесян А. С., Чобанян К. А. Ж. эксперим. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1975, 1, 56.
6. Ненов Д., Ангелов А., Шипков Т. Урол. и нефрол., 1972, 5, стр. 4.
7. Овезов Б. О. Урол. и нефрол., 1968, 8, 3.
8. Чудновская М. В., Яненко Э. К., Нефедова Н. С. Урол. и нефрол., 1973, 8, 4.
9. Akasawa Y. Jap. J. Urol., 1971, 360, 62.
10. David H., Uerlings I. Beitr. path. anat., 1968, 284, 136.
11. Debray Ch., Vaille Ch., Frieher A. et al. J. Physiol., 1964, 707, 56.

12. *Fonck-Cussac Y., Cuvelier L. A., Fonck J., Delage J.* Ann. anat. pathol., 1971, 16, 153.
13. *Gessner P. K., Parke D. V., Williams R. T.* Biochem. J., 1961, 482, 79.
14. *Gilbert R. M., Weber H., Turchin L. et al.* J. Clin. Invest., 1976, 58, 1348.
15. *Kirschbaum B. B., Bosmann H. B.* Chem. biol. interact., 1974, 207, 8.
16. *Lang F., Greger R., Marchand G., Knox F.* Pflügers Arch., 1977, 368, 45.
17. *Macarie O.* Stud. si cerc. biochem., 1973, 377, 16.
18. *Melon J. M., Thomas J., Pierre R.* Therapie, 1971, 991, 26.
19. *Richardson K. E.* Endocrinology, 1964, 128, 74.
20. *Schultze R. G., Shapiro H. S., Bricker N. S. J.* Clin. Invest., 1969, 48, 869.
21. *Szablowska M., Selye H.* Arch. environ. health., 1971, 23, 13.
22. *Walser M. J.* Clin. Invest., 1974, 53, 1385.

УДК 612.12

Д. Н. ХУДАВЕРДЯН, Л. Р. НАЗАРЯН

ГИАЛУРОНИДАЗНАЯ АКТИВНОСТЬ КРОВИ, ПЕЧЕНИ И МОЗГА ПАРАТИРЕОИДЭКТОМИРОВАННЫХ КРЫС

У паратиреоидэктомированных крыс установлено повышение активности гиалуронидазы в сыворотке крови, печени и головном мозге, которое в основном связано с уменьшением кальция в крови, оказывающего на активность фермента как непосредственное, так и опосредованное влияние.

Исследованиями нашей лаборатории [8] установлено, что у крыс с гипопаратиреозом происходит миграция органоспецифических ферментов в русло крови. Естественно, возникает вопрос, что же является причиной их проникновения в русло крови? По-видимому, немаловажную роль в этом играют те факторы, которыми определяется проницаемость клеток и тканей. В этом смысле большое значение имеют ионы кальция и система гиалуроновая кислота—гиалуронидаза.

Гиалуроновая кислота широко распространена в животном организме. Заполняя межклеточные пространства тканей, стенок кровеносных и лимфатических сосудов, она играет большую роль в регуляции тканевой проницаемости. Установлено, что на гиалуроновою кислоту действует целый комплекс ферментов под общим названием гиалуронидаза. Под действием гиалуронидазы происходит диссоциация гиалуроновою кислоты на составные части, что ведет к повышению проницаемости клеточных мембран и тканей [1—3, 9—12, 14, 18].

Исходя из вышеизложенного, нами была поставлена задача изучить у крыс в различные сроки после удаления околощитовидных желез (5—6, 9—11, 20—21-й дни) активность гиалуронидазы в сыворотке крови, печени и головном мозге.

Материал и методика

Работа выполнена на 104 крысах-самцах весом 100—150 г. Гипопаратиреоз вызывали путем электрокоагуляции околощитовидных желез. О степени его развития судили по понижению содержания кальция в сыворотке крови, определяемого фотометрически. Активность гиалуронида-

зы определялась по методу Мак Клин—Л. Г. Смирновой [9, 10] и выражалась в титре гиалуронидаза/мл.

Проведены 3 серии опытов. В первую серию были включены интактные и паратиреоидэктомированные животные. Для выяснения роли кальция и паратгормона в изменениях активности гиалуронидазы были поставлены две дополнительные серии экспериментов. В одной серии активность гиалуронидазы в сыворотке крови, головном мозге и печени паратиреоидэктомированных крыс (забитых на 9—11-й дни после операции, когда содержание кальция в крови составляло 4,1—5 мг%) определялась после добавления *in vitro* определенных количеств хлористого кальция и паратгормона. Хлористый кальций добавлялся из расчета 5, 10 и 20 мг%, а паратиреоидин—0,01, 0,015, 0,02 ед. на мл гомогената.

В другой серии паратгормон и хлористый кальций вводились паратиреоидэктомированным животным начиная с 5—6-го дня после операции. Инъекции производились ежедневно в течение недели до забоя крыс. Паратгормон вводился подкожно в дозе 0,07 ед. на кг веса, а хлористый кальций—внутривенно из расчета 10 мг%.

Статистическая обработка полученных результатов проведена по методу Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Результаты статистической обработки полученных данных представлены в таблице и на диаграмме.

Из таблицы видно, что на 5—6-й день после удаления околотитровидных желез титр гиалуронидазы в крови составляет $2 \pm 0,02$ против $0,6 \pm 0,016$ у интактных крыс. В дальнейшем активность гиалуронидазы в крови еще более повышается и через 9—11 дней после паратиреоидэктомии доходит до 5,2. Увеличение активности гиалуронидазы наблюдается и в печени, где титр гиалуронидазы на 5—6-й день равняется $3,3 \pm 0,04$, намного превышая контрольный уровень (0,52). Как и в крови, активность фермента в печени на 9—11-й день после операции увеличивается до 5,2. В последующие сроки (20—21-й день) наблюдений гиалуронидазная активность в крови и печени подопытных крыс не менялась.

Более значительные сдвиги обнаружены при изучении мозговой ткани. С помощью нашей методики у интактных крыс в головном мозге гиалуронидазная активность не выявлена. Через 5—6 дней после операции титр гиалуронидазы также равнялся 0. Но уже на 9—11-й дни наблюдается резко выраженная активность гиалуронидазы ($4,3 \pm 0,26$).

Полученные результаты показывают, что у крыс с экспериментальным гипопаратиреозом происходит активация гиалуронидазы. Чем это объясняется? Влияет ли на активность фермента уменьшение количества кальция и паратгормона, т. е. являются ли они парализаторами гиа-

лурунидазы или нет? Ответ на это могли дать последующие серии экспериментов с добавлением к субстратам кальция и паратгормона.

Как видно из таблицы и диаграммы, в пробах с добавлением хлористого кальция наблюдалось некоторое снижение активности гиалуронидазы, не зависящее от добавляемых количеств кальция. Так, в сыворотке крови животных с гипопаратиреозом титр гиалуронидазы снизился с 5,2 до $4,3 \pm 0,36$. Подобная картина имела место в печеночной и мозговой тканях (таблица). Добавление же *in vitro* паратгормона не оказало никакого влияния на гиалуронидазную активность.

Таблица

Показатели гиалуронидазной активности крови, мозга и печени крыс в различные сроки после удаления околощитовидных желез, дополнительного введения и добавления к субстратам хлористого кальция и паратгормона ($M \pm m$)

Суб- страт	Норма	Паратиреопривные крысы (n=10)						
		5-6-й дни	9-11-й дни	20-21-й дни	добавле- ние Ca^{++}	добавление гормона	введение Ca^{++}	введение гормона
Кровь	$0,6 \pm 0,016$	$2 \pm 0,02$ $P < 0,001$	5,2	5,2	$4,3 \pm 0,4$ $P < 0,01$	5,2	$1,7 \pm 0,2$ $P < 0,001$	$1 \pm 0,06$ $P < 0,01$
Печень	0,52	$3,3 \pm 0,04$ $P < 0,001$	5,2	5,2	$2,1 \pm 0,2$ $P < 0,001$	5,2	$1,1 \pm 0,16$ $P < 0,001$	0,9
Мозг	—	—	$4,3 \pm 0,26$ $P < 0,001$	$4,3 \pm 0,06$ $P < 0,001$	$3,5 \pm 0,4$ $P < 0,02$	5,2	$2,1 \pm 0,2$ $P < 0,001$	$1,1 \pm 0,06$ $P < 0,001$

Полученные результаты говорят о том, что паратгормон, как таковой, не действует на активность гиалуронидазы, в то время как кальций играет определенную роль в проявлении активности. В связи с этим можно предположить, что в норме кальций подавляет активность гиалуронидазы. Для решения вопроса о возможности и опосредованного влияния кальция и паратгормона на активность фермента нами были проведены эксперименты по их введению паратиреоидэктомизированным животным.

Внутривенное введение кальция животным с выраженными явлениями гипопаратиреоза приводит к снижению активности гиалуронидазы. Так, в сыворотке крови титр гиалуронидазы с 5,2 понижается до $1,7 \pm 0,2$. Подавление активности фермента наблюдается в печени и в мозге (таблица и рисунок). Необходимо отметить, что после введения хлористого кальция паратиреоидэктомизированным крысам снижение активности гиалуронидазы происходит в большей степени, чем при его добавлении к субстрату в условиях *in vitro*. Если добавление паратгормона в опытах *in vitro* не влияло на гиалуронидазную активность, то непосредственное введение его в организм крыс с гипопаратиреозом приводило к резкому понижению титра гиалуронидазы во всех изученных субстратах (в крови $1 \pm 0,06$, в печени 0,9, в мозге $1,1 \pm 0,06$).

Исходя из вышеизложенного, можно прийти к выводу, что паратгормон не оказывает непосредственного влияния на активность фермента.

Понижение же активности гиалуронидазы после введения гормона обусловлено, на наш взгляд, наряду с другими возможными механизмами и нормализацией количества кальция.

Итак, повышение активности гиалуронидазы при гипопаратиреозе можно объяснить в основном уменьшением количества кальция в крови. Более выраженные эффекты введения хлористого кальция и паратиреоидина указывают на то, что повышение активности гиалуронидазы в организме паратиреоидэктомированных животных обусловлено не только



Рис.

непосредственным влиянием кальция. По-видимому, в целостном организме имеются и другие регулирующие механизмы гиалуронидазной активности. Известно, в частности, что ферментативная система гиалуроновая кислота—гиалуронидаза находится под регулирующим влиянием нервной системы [1, 4, 5, 17], функциональное состояние которой при гипопаратиреозе резко нарушается [8, 16]. По данным Х. С. Коштыянца [6], такие медиаторы нервного возбуждения, как гистамин и ацетилхолин, играют большую роль в функционировании системы гиалуроновая кислота—гиалуронидаза. Они активируют действие гиалуронидазы на гиалуроновую кислоту, снимают специфическое тормозящее действие гепарина на гиалуронидазу. Поэтому не исключено, что обнаруженное при гипопаратиреозе поражение печеночной паренхимы [7, 15] с возможным

нарушением синтеза гепарина может, в свою очередь, привести к повышению активности гиалуронидазы.

Резюмируя полученные данные, можно допустить, что одним из факторов, обуславливающих повышение проницаемости тканей при гипопаратиреозе, является нарушение деятельности системы гиалуроновая кислота—гиалуронидаза, характеризующееся повышением активности последней.

ЦНИИ Ереванского гос.
медицинского института

Поступила 26/VI 1979 г.

Դ. Ն. ԽՈՒԴԱՎԵՐԴՅԱՆ, Լ. Ռ. ՆԱԶԱՐՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ, ԼՅԱՐԴԻ ԵՎ ՈՒՂԵՂԻ ՀԻԱԼՈՒՌՈՆԻԴԱԶԱՅԻՆ
ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԱՐՎԱՀԱՆԱԳԵՂՁԵՐԻ ԹԵՐՅՈՒՆԿՑԻԱ
ՈՒՆԵՑՈՂ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ներկա աշխատանքում 104 արու առնետների մոտ էլեկտրակազույցա-
ցիայի ճանապարհով կատարվել է հարվահանագեղձերի հեռացում և այդ
դեղձերի թերֆունկցիայի պայմաններում որոշվել է հիպոստենիդազայի ակ-
տիվությունը արյան շիճուկում, լյարդի և ուղեղի հյուսվածքներում:

Կատարվել են 3 փորձաշարեր.

1-ին փորձաշարում որոշվել է հիպոստենիդազայի ակտիվությունը ին-
տակա և գեղձերի թերֆունկցիա ունեցող առնետների մոտ: 2-րդ փորձաշա-
րում ֆերմենտի ակտիվությունը որոշվել է նախորոք վերը նշված հիմնանյու-
թերին Ca-ի պարատ հորմոնի որոշակի քանակ ավելացնելուց հետո, իսկ 3-րդ
փորձաշարում ֆերմենտի ակտիվությունը որոշվել է Ca-ը և պարատ հոր-
մոնը մեկ շաբաթ տևողությամբ պարաթիրեոպրիվ առնետների օրգանիզմ
ներարկելուց հետո:

Հետազոտություններից պարզվել է, որ հիպոպարաթիրեոզի պայմաննե-
րում 5—6 օրից սկսած մինչև 20—21 օրերը բարձրանում է հիպոստենիդա-
զայի ակտիվությունը բոլոր հիմնանյութերում: Պարատ հորմոնի ավելացու-
մը in vitro պայմաններում ոչ մի ազդեցություն չի ունեցել ֆերմենտի ակ-
տիվության վրա, իսկ in vivo պայմաններում նրա ներարկումը նշանակալի
չափով իջեցրել է ֆերմենտի ակտիվությունը: Ca-ը նշանակալի կերպով
իջեցրել է ֆերմենտի ակտիվությունը թե in vivo և թե in vitro պայմանների
ազդեցության դեպքում:

D. N. KHOUDAVERDIAN, L. R. NAZARIAN

HYALURONIDASE ACTIVITY OF BLOOD, LIVER AND BRAIN
OF PARATHYROIDECTOMIZED RATS

It has been established increase of the activity of hyaluronidase in
the blood serum, liver and brain in parathyroidectomized rats, which is
connected mainly with decrease of calcium in the blood.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Белов Г. Ф. Очерки по сосудистой проницаемости. М., 1956.
2. Гейман Е. Я. Успехи совр. биологии, 1947, 23, 3, 323.
3. Ируссалимская Л. А. Дисс. канд. М., 1963.
4. Каханович П. П. Нервная регуляция дыхания и кровообращения. М., 1951.
5. Козлов В. А., Эберт Л. Механизмы патологических реакций. Л., 1950.
6. Коштова Х. С. Белковые тела, обмен веществ и нервная регуляция. М., 1951.
7. Межлумян Л. М., Худавердян Д. Н. Ж. экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1977, 17, 29.
8. Попова А. С. Автореф. дисс. канд. М., 1971.
9. Смирнова Л. Г. Успехи современной биологии, 1957, 6, 22.
10. Смирнова Л. Г. Успехи современной биохимии, 1947, 1, 301.
11. Степанян Е. П., Меркурьева Р. В. Терапевт. архив, 1962, 3, 11.
12. Степанян Е. П. Проблемы гематологии и переливания крови, 1968, 11, 24.
13. Степанян Е. П. Клиника и терапия лучевой болезни. М., 1957, 41.
14. Степанян Е. П. Мед. радиология, 1957, 3, 19.
15. Худавердян Д. Н., Зильфян А. В., Довлатян Р. А. Труды Ереванского мед. института, т. 2. Ереван, 1977, 68.
16. Худавердян Д. Н. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1977, 6, 654.
17. Черниговский Г. А. Нервная регуляция дыхания и кровообращения. М., 1951.
18. Potter Van R., Auerbuch W. H. J. Lab. Invest., 1956, 82.

УДК 616.37—002

П. А. КАЗАРЯН, Г. Г. ГАРИБЯН

АКТИВНОСТЬ ФРУКТОЗОДИФОСФАТАЛЬДОЛАЗЫ В НЕКОТОРЫХ ТКАНЯХ И КРОВИ КРЫС НА РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ РАЗВИТИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАНКРЕАТИТА

В остром периоде (1, 3, 7-е сутки) экспериментального панкреатита, вызываемом путем охлаждения поджелудочной железы хлорэтилом, наблюдается повышение активности фруктозодифосфатаальдозы в миокарде, почечной и легочной тканях, в стенке тонкого кишечника и сыворотке крови крыс, особенно в миокарде и в стенке тонкого кишечника. В дальнейшем (14, 30-е сутки) отмечается тенденция к нормализации активности фермента.

Ранее проведенными исследованиями П. С. Симаворяна [4] и П. А. Казаряна и соавт. [2] обнаружены чувствительные изменения активностей некоторых ферментов липогенеза и гликолиза в крови и печени при экспериментальном панкреатите.

На основании этих данных нами проведено исследование по изучению активности альдозазы (Д-фруктозо-1,6-дифосфат-Д-глицеральдегид-3-фосфатлиаза, КФ 4.1.2.13) в некоторых тканях (почечная, легочная, миокард, стенка тонкого кишечника) и в сыворотке крови крыс в динамике (1, 3, 7, 14, 30-е сутки) развития экспериментального панкреатита.

Методы исследования

Исследования проводили на 76 белых крысах-самцах весом 160—200 г. Острый панкреатит вызывали методом, разработанным П. С. Симаворяном [3, 4]. Животных забивали через 16 часов после последнего приема пищи. Органы извлекали в холодных условиях; сердце, почки и легкие использовали целиком. Тонкую кишку промывали охлажденным физиологическим раствором. Ткани тщательно осушали путем промокания фильтровальной бумагой. Гомогенизацию тканей производили на холоду. В исследованиях использовали смесь микросомальной и растворимой фракции, полученной путем дифференциального центрифугирования. Определение активности альдозазы производили по методу В. И. Товарниченко и Е. Н. Волуйской [6] в модификации (микрометод) В. А. Ананьева и В. Р. Обуховой. Метод основан на расщеплении фрукто-

зодифосфата, продукты распада которого (триозофосфаты) образуют с 2,4-динитрофенилгидразином гидразон, имеющий в щелочной среде фиолетовое окрашивание. Образовавшуюся окраску определяли фотоэлектроколориметром при длине волны в 530—540 мкм. Активность фермента выражали в условных единицах экстинкции, умноженных на 100.

Результаты и обсуждение

Проведенные исследования показали, что на различных стадиях развития экспериментального панкреатита уровень активности альдолазы подвергается заметному отклонению от нормы как в сыворотке крови, так и в исследуемых тканях. На 1-е сутки заболевания резко повышается активность фермента в миокарде (84,7%) и в стенке тонкого кишечника (78%). В сравнительно меньшей степени активность альдолазы повышается в сыворотке крови, а также в легочной и почечной тканях (на 20, 24 и 17% соответственно). На 3-и сутки панкреатита, по сравнению с первым днем, уровень изученного показателя незначитель-

Таблица

Активность фруктозодифосфатальдолазы в некоторых тканях белых крыс (в условных единицах альдолазной активности) на различных этапах развития экспериментального панкреатита ($M \pm m$, число опытов 8—12).

Ткань или орган	Контроль	Дни наблюдения				
		1-й	3-й	7-й	14-й	30-й
Сыворотка крови	48,3±0,87	58±1,49 P<0,001 20%	55,8±1,49 P<0,001 15,4%	54,24±1,1 P<0,001 12,2%	81±1,86 P<0,001 67,5%	47,5±1,49 P>0,5 1,8%
Кишечник	46,0±0,72	81,9±0,995 P<0,001 78%	43,2±1,03 P<0,05 6%	97,8±2,16 P<0,001 91%	55,3±1,64 P<0,001 20,2%	59,7±1,64 P<0,001 30%
Легкие	93,6±1,54	115,75±2,24 P<0,001 24%	111,9±0,82 P<0,001 20%	111,3±1,44 P<0,001 19%	98,6±1,34 P<0,05 5,3%	98,7±1,54 P<0,05 5,4%
Почки	98,4±1,16	115,1±1,92 P<0,001 17%	111,3±1,75 P<0,001 13%	120,9±1,92 P<0,001 22,9%	105,4±1,23 P<0,001 7%	99±1,14 P>0,5 0,6%
Сердце	36,5±1,6	67,4±1,26 P<0,001 84,7%	37,2±1,6 P>0,5 1,9%	82,9±2,0 P<0,001 127%	39,7±2,38 0,25<P<0,5 8,8%	29,6±0,8 P<0,001 20,5%

но снижается (но не нормализуется) в сыворотке крови и тканях. Исключение составляет стенка тонкого кишечника, в которой активность альдолазы несколько снижается по сравнению с контролем. В последующем, в частности на 7-е сутки, наблюдается повышение активности фермента во всех исследуемых тканях. Такой эффект особенно четко проявляется в миокарде (127%) и в стенке тонкого кишечника (91%). Примечательно, что активность альдолазы в сыворотке крови повышается и достигает своего максимума на 14-е сутки наблюдения. При этом в изученных тканях отмечается тенденция к нормализации деятельности

фермента. На 30-е сутки активность альдолазы в сыворотке крови, а также в легочной и почечной тканях полностью нормализуется, тогда как в стенке тонкого кишечника продолжает оставаться на высоком уровне, а в миокарде, наоборот, снижается. Резюмируя вышеизложенные данные и результаты исследования по изучению альдолазной активности в печеночной ткани [2], можно заключить, что экспериментальный панкреатит сопровождается первоначальным активированием (1, 3, 7-е сутки) и последующим (14, 30-е сутки) ингибированием активности альдолазы в различных тканях крыс. Полученные результаты, несомненно, можно рассматривать как свидетельство своеобразного нарушения в системе гликолитического пути превращения глюкозы в указанных тканях. Установлено, что при ряде заболеваний печени активность альдолазы сыворотки крови увеличивается. Так, при вирусном гепатите высокая активность наблюдается на самых ранних стадиях заболевания [5], после чего постепенно снижается до нормы. Имеющиеся в литературе данные указывают на чувствительное повышение активности фермента при инфаркте миокарда [8], прогрессирующей мышечной дистрофии и менее значительное при раке различных органов [7]. В связи с этим определение активности альдолазы в сыворотке крови при некоторых заболеваниях приобрело не только диагностическое, но и дифференциально-диагностическое значение [4, 5, 7].

Нарушение активности альдолазы в крови и тканях свидетельствует не только о состоянии гликолиза. Изменение скорости промежуточных этапов указанного процесса, в частности в реакциях образования фосфотриоз, в свою очередь может привести к нарушению гликолитического пути биосинтеза фосфолипидов и триглицеридов.

Указанное частично подкрепляется тем, что в динамике развития экспериментального панкреатита в некоторых тканях чувствительно нарушается скорость реакции восстановления диоксиацетонфосфата в глицерофосфат (важнейший метаболит липогенеза) [1]. Вопрос о состоянии дальнейших этапов превращения глюкозы в исследуемых тканях при изученной патологии представляет большой интерес и требует специального исследования. В этом отношении очень важно изучение общей активности и изоферментного спектра альдолазы и лактатдегидрогеназы в тканях, что и явится предметом дальнейших исследований.

ЦНИЛ Ереванского института
усовершенствования врачей МЗ СССР

Поступила 10/IV 1979 г.

Պ. Ա. ՂԱԶԱՐՅԱՆ, Գ. Հ. ՂԱՐԻՅԱՆ

ՅԵՐՈՒԿՏՈՂՈՒԹՅՈՒՆՆԱԿԱՆ ԴԻԱԳՆՈՍՏԻԿԱԿԱՆ
ԱՌՆՆՏՆԵՐԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐՈՒՄ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ՄԵԶ
ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՊԱՆԿՐԵԱՏԻՏԻ ԶԱՐԴԱՅՄԱՆ ՏԱՐՔԵՐ ԷՏԱՊԵՐՈՒՄ

Փորձարարական պանկրեատիտի սուր շրջանում (1, 3, 7-րդ օրեր) առ-
նետեսերի արտամկանում, երիկամային և թոքային հյուսվածքներում, ինչպես

նաև բարակ աղու պատում և արյան շիճուկում նկատվում է ֆրուկտոզոդի-
ֆոսֆատալիզոլազայի ակտիվության բարձրացում: Դա հատկապես խիստ է
արտահայտվում սրտամկանում և բարակ աղու պատում:

Հիվանդության ուշ շրջանում (14, 30-րդ, օրեր) հիմնականում նկատ-
վում է ֆերմենտի ակտիվության նորմալացման տենդենց:

P. A. GHAZARIAN, G. H. GHARIBIAN

ACTIVITY OF FRUCTOSE DIPHOSPHATE ALDOLASE IN SOME TISSUES AND IN THE BLOOD OF RATS ON DIFFERENT STAGES OF DEVELOPMENT OF EXPERIMENTAL PANCREATITIS

In acute period of experimental pancreatitis, caused by cooling of
the pancreas with chlorethyl, it was observed increase of the activity of
fructose diphosphate aldolase in the myocardium, renal and pulmonary
tissues and in the blood serum of rats.

This effect was most strongly marked in myocardium and in the
wall of small intestine.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Կազարյան Ս. Ա., Կարազեյան Կ. Գ., Բաբոկ Յ. Վ., Սիմավորյան Ս. Ս. Материалы науч-
ной сессии Ереванского института усовершенствования врачей МЗ СССР. Ере-
ван, 1976, 30.
2. Կազարյան Ս. Ա., Բաբոկ Յ. Վ., Կարազեյան Կ. Գ., Սիմավորյան Ս. Ս. Сборник рефератов
НИР и ОКР, 1977, 34, 10.
3. Սիմավորյան Ս. Ս. Труды Ереванского института усовершенствования врачей, т. 5.
Ереван, 1972, 66.
4. Սիմավորյան Ս. Ս. Докт. дисс. Ереван, 1974.
5. Товарницкий В. И., Волуйская Е. Н. Лабор. дело, 1955, 6, 7.
6. Товарницкий В. И., Волуйская Е. Н. В кн.: Современные методы в биохимии, т. 1.
М., 1964, 306.
7. Шамрай Е. Ф., Пащенко А. Е. В кн.: Клиническая биохимия, М., 1970, 45.
8. Boyer P. et al. The Enzymes. New York—London, 1963, 1.

УДК 616.447:612.017.1

М. И. ГЕВОРКЯН, В. А. ШЕКОЯН, В. С. ТОВМАСЯН, С. А. ОГАНЕСЯН

ИЗМЕНЕНИЕ ПЛАЗМОЦИТАРНОЙ РЕАКЦИИ СЕЛЕЗЕНКИ ПРИ ГИПОФУНКЦИИ ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ

Изучалась интенсивность плазмоцитарной реакции селезенки у иммунизированных эритроцитами барана крыс в различные сроки после электрокоагуляции околощитовидных желез. Выявлено, что при гипопаратиреозе происходит угнетение интенсивности плазмоцитарной реакции на 5-й день после операции.

За последние годы в литературе стали появляться сведения, касающиеся изучения роли околощитовидных желез в регуляции иммунного ответа. В частности, показано [2, 3, 5], что в зависимости от сроков удаления околощитовидных желез, сроков и путей введения антигена изменяются синтез ДНК, пролиферация и митотическая активность лимфоцитов, популяция антителообразующих клеток, титры гемагглютининов.

Общеизвестно, что основными продуцентами антител являются плазматические клетки. Информация, полученная с помощью плазмоцитарной реакции, глубже отражает процессы клеточных сдвигов, происходящих в лимфоидной ткани, и позволяет одновременно судить о синтезе антител.

Цель настоящего исследования — изучение интенсивности плазмоцитарной реакции в различные сроки после электрокоагуляции околощитовидных желез.

Исследования проводились на 42 белых беспородных крысах весом 100—120 г, которые были разбиты на три группы: опытные, ложнооперированные (электрокоагуляция щитовидных желез), интактные.

Гипопаратиреоз вызывался путем электрокоагуляции околощитовидных желез (по одной с каждой стороны). О развитии гипопаратиреоза судили по изменению концентрации ионов Са в сыворотке крови (табл. 1).

Животных иммунизировали на 2, 5, 12-й дни после операции внутривенным введением 1 мл 8% взвеси эритроцитов барана. Учет реакции проводили на 5-й день иммунизации.

Из селезенки забитых животных готовили мазки-отпечатки, которые фиксировали метиловым спиртом в течение 5—8 минут, а затем ок-

рашивали азур-2-эозином. Подсчет плазматических клеток производили по номенклатуре, предложенной М. П. Покровской с соавт. [1].

Полученные данные статистически обработаны, и выводы основываются на статистически достоверных показателях (табл. 2).

Результаты, приведенные в табл. 2, показывают, что на 2-е сутки после операции интенсивность плазмоцитарной реакции возрастает по сравнению с контрольными цифрами. Характерно, что общее увеличение плазматических клеток происходит за счет всех форм (как зрелых, так

Таблица 1
Концентрация ионов Са в сыворотке крови

Группы животных	n	Дни после операции	Показатель Са ⁺⁺ в мг%
Интактные	10		11,7
Опытные	5	2	7,7
	7	5	6,1
	5	12	7,3
Ложнооперированные	5	2	11,0
	5	5	11,6
	5	12	12,2

Таблица 2
Плазмоцитарная реакция в различные сроки после электрокоагуляции
околощитовидных желез

Группы животных	Дни после операции	n	Плазмоцитарная реакция			
			общее количество клеток	плазмо-бласты	незрелые клетки	зрелые клетки
Интактные		10	22±0,82	4,8±0,33	6,8±0,35	10,3±0,48
Коагуляция околощитовидных желез	2	5	39,4±1,07 P<0,05	12,2±1,01 P<0,05	12,6±1,16 P<0,05	14,6±0,08 P<0,05
	5	7	12,5±0,48 P<0,05	6,7±0,42 P<0,05	3,5±0,34 P<0,05	2,2±0,39 P<0,05
	12	5	21±1,7 P>0,05	3,8±0,66 P>0,05	6±0,5 P>0,05	11,2±1,02 P>0,05
Ложная операция	2	5	26,4±1,2 P>0,05	9,8±0,37 P<0,05	5,0±0,71 P>0,05	11,8±0,82 P>0,05
	5	5	22,4±1,14 P>0,05	6,0±0,5 P>0,05	6,4±0,48 P>0,05	9,6±0,84 P>0,05
	12	12	21,4±1,04 P>0,05	4,4±0,52 P>0,05	6,6±0,48 P>0,05	10,4±0,92 P>0,05

и юных). Это свидетельствует об усилении интенсификации темпа деления клеточных элементов в этот срок. Иную картину наблюдали на 5-е сутки исследования. Общее количество плазматических клеток статистически достоверно уменьшается, и особенно угнетается выработка

зрелых форм. На 12-е сутки интенсивность плазмоцитарной реакции возрастает и достигает контрольных цифр.

Что касается группы ложнооперированных животных, то, как показывают полученные данные, во все сроки наблюдения интенсивность плазмоцитарной реакции не претерпевает каких-либо достоверных изменений по сравнению с контрольной группой. Лишь на 2-е сутки общее количество плазматических клеток несколько выше контроля за счет плазмобластов, количество которых статистически достоверно выше контрольных цифр (9,8—4,8). Можно предположить, что здесь произошло нарушение дифференцировки клеточных элементов.

На основании полученных данных можно заключить, что при недостаточности функций околотитовидных желез происходит угнетение интенсивности плазмоцитарной реакции на 5-й день после операции. В мазках-отпечатках наименьшее количество приходится на долю зрелых форм, что, вероятно, связано с торможением трансформации клеток-предшественников в антителообразующие.

Результаты проведенных экспериментов являются подтверждением ранее полученных нами данных [2] о подавлении количества АОК и титров гемолизинов и указывают на то, что электрокоагуляция околотитовидных желез вызывает выраженный иммунодепрессивный эффект. По-видимому, этот эффект обусловлен не только изменением количества Ca^{++} в сыворотке, поскольку кальций снижен во все сроки исследования, в то время как иммунодепрессивный эффект наблюдается лишь на 5-й день после операции. Вероятно, в механизме наблюдаемых явлений играет роль также значительная атрофия тимуса (центрального органа иммунитета), которая происходит при электрокоагуляции околотитовидных желез [4].

ЦНИЛ Ереванского медицинского
института

Поступила 24/XI 1978 г.

Մ. Ի. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Վ. Ս. ՇԵԿՈՅԱՆ, Վ. Ս. ԹՈՎՄԱՍՅԱՆ,
Ս. Ա. ՀՈՎՀԱՆՆԵՍՅԱՆ

ՊԼԱԶՄՈՆՑԻՏԱՐ ՌԵԱԿՑԻԱՅԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ՓԱՅՄԱԽՈՒՄ
ՀԱՐՎԱՀԱՆԱԳԵՂՁԵՐԻ ՀԻՊՈՅՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ուսումնասիրված է պլազմոցիտար ռեակցիայի ինտենսիվությունը ոչ-
խարի էրիթրոցիտներով իմունիզացված առնետների փայծախում հարվա-
հանագեղձերի էլեկտրակոագուլյացիայի տարբեր ժամկետներում:

Հայտնաբերված է, որ հիպոպարաթիրեոզի ժամանակ ընկճվում է պլազ-
մոցիտար ռեակցիայի ինտենսիվությունը վիրահատման 5-րդ օրը:

CHANGES OF PLASMOCITIC REACTION IN LIVER IN
HYPOFUNCTION OF PARATHYROID GLANDS

It is shown, that electrocoagulation of parathyroid glands challenges decrease of the plasmocitic reaction on the fifth day after coagulation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Покровская М. П., Краскина Н. А., Левинсон В. И. и др. ЖМЭИ, 1965, 3, 78.
2. Шекоян В. А., Геворкян М. И., Товмасян В. С. Ж. exper. и клинич. мед. АН АрмССР, 1978, 5, 35.
3. Edwards D. J., Mekori et al. J. Endocrinol., 1976, 71, 283.
4. Perris A. D., Wels L. A., Witfield J. G. J. Cell Physiol., 1970, 76: 141.
5. Swierenga S. H. H., Mc Manus J. P. et al. J. Immunol., 1976, 117, 5. 1603.

УДК 612.3:612.015

Ц. М. СУДЖЯН

АКТИВНОСТЬ КИНАЗЫ ФОСФОРИЛАЗЫ *б* МОЗГА ПОД ВЛИЯНИЕМ ЕСТЕСТВЕННЫХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ РАЗДРАЖИТЕЛЕЙ И ЦИКЛИЧЕСКОЙ АМФ

Изучены изменения в активности киназы фосфорилазы *б* мозга при действии физиологических раздражителей и циклической АМФ. Результаты позволяют полагать, что повышение активности киназы под влиянием пищевого и условнорефлекторного пищевого возбуждения обусловлено циклическим АМФ.

Активность киназы фосфорилазы *б* повышается при пищевом возбуждении и условнорефлекторном пищевом возбуждении, понижается при условнорефлекторном пищевом торможении. При введении циклической 3', 5'-АМФ (цАМФ) за 15 мин до начала опыта крысам с пищевым возбуждением повышается активность киназы по сравнению с активностью фермента у крыс с пищевым возбуждением. Аналогичны результаты при введении цАМФ крысам с условнорефлекторным пищевым возбуждением. Под влиянием цАМФ аннулируется тормозящее действие условнорефлекторного пищевого торможения на активность киназы мозга.

Нашими предыдущими исследованиями были выявлены [8] изменения в активности киназы фосфорилазы *б* мозга под влиянием психотропных веществ и циклической 3', 5'-АМФ. Известно, что этот фермент занимает одно из центральных мест в системе каскадных реакций в реализации эффекта цАМФ. В результате осуществляется переход фосфорилазы *б* в фосфорилазу *а* и обеспечивается фосфоролитический распад гликогена. В этом аспекте представляет интерес изучение сдвигов в активности киназы фосфорилазы мозга при действии физиологических раздражителей, вызывающих мобилизацию физиологически активных веществ, трансммиттеров, в том числе и катехоламинов в мозге [6].

Некоторые исследования последних лет [1, 22] указывают на участие цАМФ в изменении функциональной активности нервной ткани. Введенный цАМФ вызывает увеличение проводимости и частоты генерации нервных импульсов в нейронах [2]. Различные деполяризующие агенты в опытах *in vitro* наряду с распространяющейся по коре мозга крыс депрессией вызывают повышение содержания цАМФ [20]. В свете этих

данных представляло интерес изучить влияние цАМФ на активность киназы фосфорилазы в условиях измененной функциональной активности нервной ткани под действием физиологических раздражителей.

Материал и методика

Функциональные состояния мозга вырабатывали у белых крыс-самцов условнорефлекторным методом [5] с последующим определением активности киназы фосфорилазы. Выделение и очистку фосфорилазы *b*, используемой при определении активности киназы фосфорилазы, проводили из скелетных мышц кролика. Всего в исследованиях использованы 720 крыс и 12 кроликов. В нужный момент функциональной активности мозга (пищевое, условнорефлекторное пищевое возбуждение и условнорефлекторное пищевое торможение) экспериментальные животные подвергались замораживанию в жидком азоте. Крысам внутривенно вводили цАМФ (фирма «Сигма») [4, 9] в количестве 2,28 нмоль/г мозга в физиологическом растворе за 15 мин до начала опыта. При подборе концентрации цАМФ исходили из его физиологического содержания в мозге [13, 23]. Результаты опытов по изучению влияния цАМФ в сочетании с физиологическими раздражителями сравнивали с данными опытов у крыс с выработанным функциональным состоянием, которым взамен цАМФ вводили физиологический раствор. В опытах *in vitro* цАМФ вносили в пробы в концентрациях, рассчитанных на вес ткани соответственно опытам *in vivo*. Инкубацию проб в опытах *in vitro* проводили в течение 15 мин. Выделение и очистку киназы фосфорилазы *b* (АТФ: фосфорилаза фосфотрансфераза КФ 2. 7. 1. 38) проводили по методу Krebs [19], предложенного для мышечной ткани с нашими видоизменениями [8]. В каждую пробу брали мозг от 6 крыс. Все этапы выделения фермента из мозговой ткани и его очистки проводили при 2°. Проведенная процедура очистки позволяет получить фермент киназы фосфорилазы, свободный от фосфатазы фосфорилазы, фосфорилазы и фосфофруктокиназы [9]. Активность киназы фосфорилазы определяли при pH 6,8 и 8,2, исходя из данных литературы о сравнительно низкой активности фермента при pH 6,8 и высокой—при pH 8,2 [14, 18]. К 0,2 мл 0,125 М трис-0,125 М натрий- β -глицерофосфатного буфера (pH 6,8 или 8,6) добавляли 0,2 мл фосфорилазы *b* (5620 Кори ед.) [12], полученной нами, и 0,1 мл киназы фосфорилазы; термостатировали при 30° и через 2 мин добавляли 0,1 мл $1,8 \times 10^{-3}$ М АТФ и 6×10^{-2} М $Mg(CH_3COO)_2$. В контрольную пробу киназу фосфорилазу не добавляли. При использовании буфера с pH 8,6 pH реакционной смеси равен 8,2. Для приостановления ферментативной реакции через 5 мин 0,1 мл этой смеси переносили в охлажденный 1,9 мл 0,04 М натрий- β -глицерофосфат, 0,03 М цистеиновый буфер с pH 6,8. Определение активности образующейся фосфорилазы *a* проводили в отсутствие АМФ. Выделение из скелетных мышц кролика, очистку и получение кристаллической фосфорилазы *b* и дальнейшее удаление АМФ из раствора кристаллической

фосфорилазы *б* проводили по Fischer, Krebs [14]. Количество освобожденного неорганического фосфора определяли по Fiske, Subbarrow [15]. Оптическую плотность измеряли при 690 $\mu\text{м}$ в кювете 1 см . За единицу киназы фосфорилазы принимали количество фермента, которое катализировало образование 100 ед фосфорилазы *а* в течение 5 мин на мл киназной реакционной смеси при 30°. Киназные единицы соответственно рН реакционной смеси обозначали рН 6,8 и рН 8,2 ед . Удельную активность выражали числом единиц ферментативной активности на мг белка [21].

Результаты и обсуждение

Проведенная очистка киназы фосфорилазы, выделенной из мозга крыс, увеличила ее удельную активность в 19 раз по сравнению с гомогенатом. Изменения в активности этого фермента в мозге при действии физиологических раздражителей приведены в табл. 1.

Таблица 1

Активность киназы фосфорилазы в мозге крыс, $n=5$

Условия опыта	Активность киназы ед/мг белка, рН 6, 8	Отношение активности рН 6,8/8,2
Контроль	$4,79 \pm 0,21$	0,18
Пищевое возбуждение	$6,83 \pm 0,30^*$	0,30
Условнорефлекторное пищевое возбуждение	$6,68 \pm 0,32^*$	0,25
Условнорефлекторное пищевое торможение	$3,12 \pm 0,26^*$	0,16

* $P < 0,01$

У контрольной группы крыс активность киназы фосфорилазы, по средним данным, составляет при рН 6,8—4,79, а при рН 8,2—25 ед/мг белка. Отношение активности киназы при рН 6,8/8,2 равно 0,18. Интересно отметить, что отношение активности киназы фосфорилазы, выделенной из мозга кролика, при рН 6,8/8,2 равно 0,19 [13 а] и совпадает с нашими результатами. При пищевом возбуждении повышена активность фермента при рН 6,8, отношение активности при рН 6,8/8,2 возрастает до 0,30 по сравнению с 0,19 в контроле. При условнорефлекторном пищевом возбуждении также повышена активность киназы при рН 6,8, отношение активности рН 6,8/8,2 равно 0,25. Известно, что отношение активности киназы фосфорилазы при рН 6,8/8,2 является показателем активации фермента [3]. Наблюдаемое повышение этого отношения как при пищевом, так и условнорефлекторном пищевом возбуждении свидетельствует об активации киназы фосфорилазы мозга. Выявленное нами повышение активности киназы фосфорилазы мозга может привести к повышению активности фосфорилазы *а*. При условнорефлекторном торможении активность фермента по сравнению с контролем понижается при рН 6,8 в 1,5, а при 8,2—1,3 раза. Благодаря тому, что при этом понижена активность киназы фосфорилазы при обоих рН, отношение активности при рН 6,8/8,2 неотличимо от контроля. По-

нижение активности киназы фосфорилазы *б* может обусловить понижение активности фосфорилазы *а*. Вместе с этим уровень активности фосфорилазы *а* может регулироваться и активностью фосфатазы фосфорилазы, катализирующей переход фосфорилазы *а* в *б* форму. В исследованиях Г. С. Хачатряна [5] выявлено увеличение содержания глюкозы в мозге при данном функциональном состоянии. Между тем установлено, что под влиянием глюкозы стимулируется активность фосфатазы фосфорилазы и соответственно понижается активность фосфорилазы *а* [24]. Фосфатаза фосфорилазы, выделенная из скелетных мышц кролика, ингибируется при инкубации с цАМФ зависимой протенинкиназой. На основе этих и других исследований был сделан вывод, что активность фосфатазы фосфорилазы находится под контролем цАМФ зависимой протенинкиназы. Контроль осуществляется путем фосфорилирования и дефосфорилирования белкового ингибитора фосфатазы фосфорилазы [16, 25]. При условнорефлекторном торможении в наших опытах в

Т а б л и ц а 2

Активность киназы фосфорилазы при действии физиологических раздражителей и цАМФ, введенного *in vivo*, $n=5$

Условия опыта	Активность киназы ед/мг белка, pH 6, 8	Отношение активности pH 6,8/8,2
Контроль	$4,79 \pm 0,21$	0,18
ЦАМФ за 15 мин и/ц	$6,82 \pm 0,24^{**}$	0,25
Физ. р-р и/ц, через 15 мин пищевое возбуждение	$6,83 \pm 0,30$	0,30
ЦАМФ и/ц, через 15 мин пищевое возбуждение	$8,02 \pm 0,33^{*}$	0,28
Физ. р-р и/ц, через 15 мин условнорефлекторное пищевое возбуждение	$6,68 \pm 0,32$	0,25
ЦАМФ и/ц, через 15 мин условнорефлекторное пищевое возбуждение	$8,98 \pm 0,31^{**}$	0,35
Физ. р-р и/ц, через 15 мин условнорефлекторное пищевое торможение	$3,12 \pm 0,26$	0,16
ЦАМФ и/ц, через 15 мин условнорефлекторное пищевое торможение	$6,47 \pm 0,31^{***}$	0,26

* $P < 0,05$; ** $P < 0,01$; *** $P < 0,001$

мозге значительно повышена активность I-формы гликогеносинтетазы [7]. Сопоставление этих данных с результатами понижения активности киназы фосфорилазы при действии того же раздражителя выявляет корреляцию процессов, регулирующих пул гликогена при условнорефлекторном пищевом торможении.

В опытах, проведенных на скелетных мышцах кроликов [17, 26], доказано, что дефосфорилирование D-формы гликогеносинтетазы и киназы фосфорилазы катализируется одной и той же фосфопротеинфосфатазой

Активность киназы фосфорилазы повышается при внутрикостер-нальном введении цАМФ (табл. 2). При введении цАМФ крысам с пищевым возбуждением активность фермента достоверно повышается при рН 6,8 по сравнению с активностью у крыс с пищевым возбуждением. Необходимо отметить, что при этом степень повышения активности фермента превосходит таковую после введения только цАМФ. При введении цАМФ крысам с условнорефлекторным пищевым возбуждением активность фермента при рН 6,8 повышается в 1,3 раза по сравнению с активностью киназы фосфорилазы у крыс с данным функциональным состоянием мозга. При введении цАМФ на фоне пищевого возбуждения и условнорефлекторного пищевого возбуждения имеется некоторое повышение активности киназы фосфорилазы, по-видимому, за счет суммирования влияния физиологического раздражителя и цАМФ. Введение цАМФ крысам с условнорефлекторным торможением повышает активность фермента по сравнению с опытами у крыс с данным функциональным состоянием мозга.

Таблица 3

Активность киназы фосфорилазы под влиянием физиологических раздражителей и цАМФ, добавленного *in vitro*, $n=5$

Условия опыта	Активность киназы ед/мг белка, рН 6, 8	Отношение активности рН 6,8/8,2
Контроль	$4,79 \pm 0,21$	0,18
цАМФ, 15 мин инкубации	$8,19 \pm 0,48^{**}$	0,31
Пищевое возбуждение, цАМФ, 15 мин инкубации	$9,19 \pm 0,54^{**}$	0,33
Условнорефлекторное пищевое возбуждение, цАМФ, 15 мин инкубации	$10,10 \pm 0,40^{**}$	0,37
Условнорефлекторное пищевое торможение, цАМФ, 15 мин инкубации	$8,20 \pm 0,28^{***}$	0,31

В опытах *in vitro* при внесении цАМФ в инкубационную среду (табл. 3) повышается активность киназы фосфорилазы, причем отношение активности фермента при рН 6,8/8,2 достигает 0,31 по сравнению с 0,18 в контроле. Эти данные свидетельствуют о преимущественном возрастании активности фермента при рН 6,8 под влиянием цАМФ. В последующих опытах пробы мозговой ткани крыс с пищевым возбуждением инкубировали с цАМФ. При этом за 15 мин инкубации активность фермента повышалась при обоих значениях рН. Отношение активности фермента рН 6,8/8,2 достигает 0,33, что указывает на значительное повышение активности фермента при рН 6,8. Активность изучаемого фермента у крыс с условнорефлекторным пищевым возбуждением при инкубации проб с цАМФ превосходит таковую под влиянием только цАМФ. Результаты проведенных исследований склоняют нас к мысли, что повышение активности киназы фосфорилазы в мозге обусловлено цАМФ. Указание

в пользу этого заключения было получено и в опытах *in vitro* на мышцах кроликов, в которых степень активации киназы фосфорилазы является функцией концентрации цАМФ в системе [10]. При определении активности киназы фосфорилазы у крыс с условнорефлекторным торможением с последующей инкубацией проб с цАМФ активность фермента значительно повышается. Полученный уровень активности фермента неотличим от показаний активности фермента в присутствии цАМФ. Можно полагать, что цАМФ аннулирует тормозящее действие данного физиологического раздражителя на активность киназы фосфорилазы мозга.

Ереванский медицинский институт, лаборатория
биосинтетических реакций мозга

Поступила 14/IV 1979 г.

Յ. Մ. ՍՈՒՋՅԱՆ

ԳԼԵՈՒԴԵԴԻ ՖՈՍՖՈՐԻԼԱԶԱ Ե ԿԻՆԱԶԱՅԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԱԶԴԱԿՆԵՐԻ ԵՎ ՑԻԿԼԻԿ 3',5'-ԱՄՖ-Ի ԱԶԳԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ

Ֆոսֆորիլազա ե կինազա ֆերմենտի ակտիվությունը բարձրանում է pH 6,8 և 8,2 սննդային և պայմանական սննդային դրդման ժամանակ: Պայմանական սննդային դրդման ֆոնի վրա մշակված արգելակման ֆերմենտի ակտիվությունը նվազում է:

Սննդային և պայմանական սննդային դրդումով առնետներին 15 րոպե առաջ մինչև փորձի սկիզբը ցիկլիկ 3',5'-ԱՄՖ-ի ներցիտներնալ ներմուծումը բերում է ֆոսֆորիլազա կինազայի ակտիվության բարձրացմանը համապատասխան ֆունկցիոնալ վիճակում եղած առնետների հետ համեմատած: Կատարված փորձերի արդյունքներից կարելի է ենթադրել, որ տվյալ աղդակների ժամանակ ֆերմենտի ակտիվության բարձրացումը պայմանավորված է ցիկլիկ 3',5'-ԱՄՖ-ով:

TS. M. SUDJAN

THE ACTIVITY OF BRAIN PHOSPHORYLASE b KINASE UNDER DIFFERENT FUNCTIONAL CONDITIONS AND CYCLIC AMP

The activity of phosphorylase b kinase in rat brain increased under food—and conditioned food stimulation, decreased during conditioned food inhibition. Injection of cyclic AMP (15 min before the experiment) to rats with food—and conditioned food stimulation increased the activity of phosphorylase b kinase in comparison with the enzyme activity of rats with the same functional conditions of the brain. Under the influence of cyclic AMP it takes place the elimination of inhibitory effect on the brain kinase activity of conditioned food inhibition.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кометиани П. А. Изв. АН Груз. ССР, сер. биол., 1977, 3, 2, 101.
2. Либерман Е. А., Минаева С. В. I Всес. симп.: Циклич. нуклеотиды. Красноярск, 1976, 83.
3. Ньюсхолм Э., Старк К. Регуляция метаболизма. М., 1977.
4. Фельдберг В. Фармакологический подход к изучению мозга. Л., 1971.
5. Хачатрян Г. С. Биохимия головного мозга. Ереван, 1967.
6. Хачатрян Г. С., Степанян Л. А. Мат. 49-й научн. сессии Ер. мед. ин-та, 1971, 141.
7. Хачатрян Г. С., Суджан Ц. М. Биол. ж. Армении, 1972, т. 25, 8, 3.
8. Хачатрян Г. С., Суджан Ц. М. Биол. ж. Армении, 1975, т. 28, 5, 24.
9. Berl et al. J. Neurochem., 1961, 7, 186.
10. Boyer J., Valette A. Bull. Soc. Chim., Biol., 1970, 52, 3, 356.
11. Cohen Ph., Antontov J. FEBS Lett., 1973, 34, 1, 43.
12. Cori G. T. et al. Meth. in enzym., 1955, 1, 200.
13. Cramer H. et al. J. Neurochem., 1971, 18, 8, 1605.
- 13a. Drummond G. I., Bellward G. J. of Neurochem., 1970, 17, 4, 475.
14. Fischer E. H., Krebs E. G. Meth. in enzym., 1962, 5, 369.
15. Fiske C. H., Subbarow L. J. Biol. Chem., 1925, 66, 375.
16. Huang F. L., Glinzmann W. H. Proc. Nat. Acad. Sci., USA, 1975, 72, 8, 3004.
17. Kato K., Bishop J. S. J. Biol. Chem., 1972, 247, 7420.
18. Krebs E. G. et al. Biochemistry, 1964, 3, 1022.
19. Krebs E. G. Methods in enzym., 1966, 8, 543.
20. Krivanek J. Brain Res., 1977, 120, 3, 493.
21. Lowry O. H. et al. J. Biol. Chem., 1951, 193, 1, 265.
22. Mc Ilwain H. Nature, 1970, 226, 803.
23. Schmidt M. et al. Science, 1971, 173, 4002, 1142.
24. Stalmans W. et al. Eur. J. Biochem., 1974, 41, 1, 127.
25. Stalmans W. et al. Metabolic Interconversion of Enzymes, 1972, 122.
26. Zieve F. J., Glinzmann W. H. Biochem. Biophys. Res. Commun., 1973, 50, 872.

УДК 616.13—002.28

И. Х. ГЕВОРКЯН, К. Г. КАРАГЕЗЯН, Р. А. АХВЕРДЯН, Г. С. МАНУКЯН,
Л. Х. АДИМЯН, С. С. ОВАКИМЯН

О ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО- ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ЦЕННОСТИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ КАТЕХОЛАМИНОВ И ФОСФОЛИПИДОВ ПРИ ОБЛИТЕРИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ АРТЕРИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ*

Изучение содержания катехоламинов и фосфолипидов в крови, взятой из различных сосудов конечностей, показало, что у больных облитерирующим атеросклерозом имеет место значительное повышение в крови содержания кислых фосфолипидов, обладающих антикоагулянтными свойствами. У больных облитерирующим эндартериитом имеется повышение содержания в крови нейтральных фосфолипидов, обладающих прокоагулянтными свойствами. Полученные данные имеют определенное значение для изучения патогенеза и выявления новых возможностей распознавания и дифференциальной диагностики облитерирующего эндартериита и облитерирующего атеросклероза конечностей.

Диагностика облитерирующих заболеваний артерий конечностей в настоящее время хорошо разработана и основывается на глубоком анализе жалоб больного, истории его болезни, данных объективного обследования и результатах различных лабораторных и инструментальных исследований. Несмотря на большой арсенал диагностических методов и различных вспомогательных средств, ошибки при распознавании облитерирующих заболеваний артерий конечностей продолжают встречаться весьма часто и, по нашим данным, достигают 32%. Изучение причин такого положения дает основание прийти к заключению, что многие практические врачи недостаточно знакомы с современными классификациями облитерирующих заболеваний артерий конечностей и не пользуются теми возможностями, которые имеются для диагностики и дифференциальной диагностики этих заболеваний.

Многочисленные клинические наблюдения показывают, что диагностические ошибки, как правило, допускаются при дифференцировке облитерирующего эндартериита и облитерирующего атеросклероза, чаще за счет гипердиагностики первого. Даже в стационарных условиях иногда возникают затруднения в дифференциальной диагностике этих

* Доложено на 57-й научной сессии ЕрМИ 5/II 1979 г.

форм окклюзионных заболеваний артерий. Этому обстоятельству в значительной степени способствуют наблюдения, связанные с ранним или поздним развитием атеросклеротического процесса в магистральных сосудах конечностей. Поэтому разработка новых методов дифференциальной диагностики облитерирующего эндартериита и облитерирующего атеросклероза как наиболее частых форм окклюзионных заболеваний артерий конечностей имеет весьма актуальное значение.

В настоящем сообщении обобщены результаты наших исследований в отношении двух важных биохимических показателей—катехоламинов и фосфолипидов.

Уже в вышедшей в 1928 г. монографии В. А. Оппеля [8] был освещен этот вопрос. Хотя результаты последующих исследований, выполненных на основе современных достижений науки, не подтвердили учения В. А. Оппеля, тем не менее они показали, что при облитерирующем эндартериите содержание сосудосуживающих веществ как в крови, так и в моче больных повышено. Клинические наблюдения показывают, что степень активации сосудосуживающих свойств крови находится в тесной связи с тяжестью патологического процесса и теми болевыми и эмоциональными переживаниями, которые его сопровождают. Чем тяжелее клиническое течение заболевания, тем более высокое содержание сосудосуживающих веществ наблюдается в крови больных.

В последние годы этим вопросам посвящались работы ряда исследователей [1—4, 7].

С целью выявления содержания катехоламинов—адреналина и норадреналина—в крови больных, страдающих облитерирующим эндартериитом, нами были проведены исследования у 20 человек, страдающих этим заболеванием. Исследования были выполнены в лаборатории нейрогуморов Института биохимии АН Армянской ССР адсорбционно-флюорометрическим методом Вендслау. В качестве адсорбента была использована ионообменная смола Дауэкс-50.

Для установления содержания катехоламинов в крови, взятой из различных участков сосудистой системы здоровых лиц и больных облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей, были выполнены исследования у 12 человек, по 6 в каждой группе. Кровь для исследования бралась из локтевой вены, бедренных артерий и вены.

Исследования показали, что содержание катехоламинов в крови больных обеих групп колеблется в одинаковых пределах, на основании чего можно считать, что у больных облитерирующим атеросклерозом конечностей сосудосуживающие свойства крови находятся в пределах нормы.

Как видно из приведенных в табл. 1 данных, содержание норадреналина в норме во всех порциях крови выше содержания адреналина, причем в крови, взятой из локтевой вены, норадреналина больше в 62,5, а в крови, взятой из бедренной вены, в 150 раз, в то время как в крови, взятой из бедренной артерии, норадреналина больше адреналина всего

в 1,6 раза. Эти данные необходимо учитывать при диагностике и дифференциальной диагностике облитерирующего эндартериита.

В табл. 2 приведены обобщенные данные о содержании катехоламинов в крови, взятой из различных участков сосудистой системы больных, страдающих облитерирующим эндартериитом конечностей. Как видно из табл. 2, содержание адреналина у больных облитерирующим эндартериитом конечностей повышено во всех порциях крови, взятой из различных участков сосудистой системы. Особенно повышено содержание адреналина в венозной крови, взятой как из локтевой, так и, в частности, из бедренной вены больной конечности. Так, если содержание ад-

Таблица 1

Средние показатели содержания катехоламинов в крови, взятой из различных участков сосудистой системы в норме

Сосуд	Содержание катехоламинов в мг/л	
	адреналин	норадреналин
Локтевая вена	0,06	0,375
Бедренная вена	0,006	0,9
Бедренная артерия	0,28	0,46

Таблица 2

Содержание катехоламинов в крови, взятой из различных участков сосудистой системы больных облитерирующим эндартериитом

Сосуд	Содержание катехоламинов в мг/л			
	адреналин		норадреналин	
	норма	патология	норма	патология
Локтевая вена	0,06	0,45	0,375	0,29
Бедренная вена	0,006	0,36	0,9	0,56
Бедренная артерия	0,28	0,38	0,46	0,49

реналина в крови, взятой из бедренной артерии, увеличилось на 0,1 мг/л, из локтевой вены—в 7,5 раза, то в крови, взятой из бедренной вены, содержание адреналина увеличилось в 60 раз.

Совершенно другая картина наблюдается в содержании норадреналина. В отношении этого катехоламина закономерным является снижение его содержания в венозной крови, взятой из локтевой вены, на 0,85 и на 0,34 мг/л в крови, взятой из бедренной вены. Что касается содержания норадреналина в артериальной крови, то здесь отмечается повышение его на 0,03 мг/л.

Таким образом, наши данные свидетельствуют о существовании в норме определенной закономерности в содержании катехоламинов и их распределении в крови, взятой из различных участков сосудистой системы. При облитерирующем эндартериите эта закономерность нарушается, возникают новые как количественные, так и качественные сдвиги

в содержании катехоламинов, которые могут служить еще одним дополнительным подспорьем при распознавании и дифференциальной диагностике этого заболевания.

Весьма интересные факты были получены при исследовании фосфолипидов у группы больных, страдающих облитерирующими заболеваниями артерий конечностей. Роль фосфолипидов в течении многих физиологических процессов в организме человека хорошо известна [5, 6, 9, 10, 12]. Содержание фосфолипидов нами изучалось методом хроматографии на бумаге, пропитанной силикагелем [11]. Этим методом нами были выявлены следующие индивидуальные представители фосфолипидов (ФЛ): неидентифицированные ФЛ, лизолецитины (ЛЛ), монофосфоинозитиды (МФИ), сфингомиелины (СФМ), лецитины (Л), фосфатидилсерины (ФС) и фосфатидилэтаноламины (ФЭ). Результаты ранее проведенных одним из нас [5] исследований показали, что нейтральные фосфолипиды (НФЛ)—ЛЛ, СФМ, Л, ФЭ—обладают прокоагулянтными свойствами, а кислые фосфолипиды (КФЛ)—НФЛ, МФИ, ФС—антикоагулянтными. Параллельно с изучением содержания фосфолипидов нами изучались также количественные соотношения функционально различных—нейтральных и кислых—фосфолипидов, выражаемые в соответствующих коэффициентах (К).

Исследования были выполнены у 64 человек, из которых 16 (здоровые) служили контролем, а 48 страдали облитерирующим эндартериитом и атеросклерозом, по 24 в группе.

Обобщение результатов исследований, выполненных у контрольной группы лиц, позволило прийти к заключению, что в условиях Еревана у здоровых людей содержание фосфолипидов в плазме крови, взятой из локтевой вены, составляет 54,8 мкг Р/мл , а К НФЛ и КФЛ равен 5,1.

В табл. 3 обобщены результаты наших исследований о содержании ФЛ и их К у больных облитерирующим эндартериитом и облитерирующим атеросклерозом конечностей.

Таблица 3:

Содержание ФЛ и их К у больных облитерирующим эндартериитом и облитерирующим атеросклерозом конечностей

Стадия заболевания	Облитерирующий эндартериит		Облитерирующий атеросклероз	
	содержание ФЛ в мкгР/мл	к соотношений НФЛ и КФЛ	содержание ФЛ в мкгР/мл	к соотношений НФЛ и КФЛ
I	45,80	8,0	47,85	4,5
II	47,71	10,9	46,86	4,5
III	47,76	11,7	48,35	5,0
IV	40,89	8,0	50,60	4,5

Как видно из табл. 3, если в содержании ФЛ в крови, взятой из локтевой вены, у обеих групп больных нет выраженных количественных сдвигов, то большие изменения наблюдаются в К соотношения НФЛ и КФЛ. Эти изменения весьма резко выражены у больных, страдающих

облитерирующим эндартериитом. Если у здоровых людей К соотношения между НФЛ и КФЛ равен 5,1, то, как видно из табл. 3, у больных облитерирующим эндартериитом этот К доходит до 11,7.

Анализ результатов этих исследований дает основание считать, что если при облитерирующем атеросклерозе нижних конечностей имеет место повышение в крови содержания КФЛ, обладающих антикоагулянтными свойствами, то при облитерирующем эндартериите, наоборот, наблюдается повышение в крови содержания НФЛ, обладающих прокоагулянтными свойствами.

Таким образом, изучая содержание ФЛ в крови больных, страдающих облитерирующими заболеваниями артерий конечностей, можно провести их точную дифференциальную диагностику и правильно распознать характер заболевания.

Результаты этих исследований, имеющих большое значение для изучения патогнеза облитерирующих заболеваний артерий конечностей, открывают новые возможности для практической медицины в деле диагностики и дифференциальной диагностики таких распространенных заболеваний, какими являются облитерирующий эндартериит и облитерирующий атеросклероз конечностей.

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

Поступила 20/III 1979 г.

Ի. Խ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Կ. Գ. ԿԱՐԱԳՅՈՋՅԱՆ, Ռ. Ա. ՀԱՍՎԵՐԴՅԱՆ,
Գ. Ս. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ, Լ. Խ. ԱԴԻՅԱՆ, Ս. Ս. ՀՈՎԱԿԻՄՅԱՆ

**ՎԵՐՋՈՒՅՑՆԵՐԻ ԶԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ԽՅԱՆՈՂ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԺԱՄԱՆԱԿ ԿԱՏԵԽՆՈԼՈԳԻԱՆԵՐԻ ԵՎ ՖՈՍՖՈԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ՔԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ
ՈՐՈՇՄԱՆ ԱՆՏՈՐՈՇԻՉ ԵՎ ՏԱՐԲԵՐԱԿԻՉ ԱՆՏՈՐՈՇՄԱՆ
ԱՐԺԵՔԻ ՄԱՍԻՆ**

Կլինիկական դիտումները ցույց են տալիս, որ հաճախ են լինում ախտորոշիչ սխալներ խցանող էնդարտերիտի և խցանող աթերոսկլերոզի տարբերակման ժամանակ ի հաշիվ առաջինի գերախտորոշման: Մխալների տոկոսը (32%) իջեցնելու նպատակով առողջների և այդ հիվանդների մոտ հետազոտվել են կատեխոլամինները և ֆոսֆոլիպիդները արյան մեջ, վերցրած սիրտանոթային համակարգի տարբեր մասերից: Ստացված տվյալների համեմատումը բացահայտեց, որ խցանող էնդարտերիտով հիվանդների մոտ առաջանում են արյան մեջ գտնվող կատեխոլամինների քանակական և որակական թեթևանք: Մայրանդամների խցանող աթերոսկլերոզով հիվանդների մոտ արյան մեջ կա թթու ֆոսֆոլիպիդների նշանակալից բարձրացում, որոնք ունեն հակամակարդիչ հատկություններ: Խցանող էնդարտերիտով հիվանդների մոտ արյան մեջ կա շեղոք ֆոսֆոլիպիդների բարձրացում, որոնք ունեն մակարդիչ հատկություններ:

Ստացված տվյալները ունեն որոշակի նշանակություն խցանող էնդոթերիալ և խցանող աթերոսկլերոզի ախտածնության ուսումնասիրման և նոր հնարավորություններ ստեղծելու համար այս հիվանդությունները ախտորոշելու և տարբերակելու համար:

I. KH. GEVORKIAN, K. G. KARAGYOZIAN, R. A. HAKHVERDIAN,
G. S. MANOUKIAN, L. KH. ADILIAN, S. S. HOVAKIMIAN

ON THE DIAGNOSTIC AND DIFFERENTIAL-DIAGNOSTIC VALUE OF DETERMINATION OF THE CONTENT OF CATECHOLAMINES AND PHOSPHOLIPIDS IN OBLITERATING DISEASES OF ARTERIES OF EXTREMITIES

In the blood of patients with obliterating atherosclerosis of extremities it is observed increase of the content of acid phospholipids, which have anticoagulative properties. In patients with obliterating endarteritis the content of neutral phospholipids in the blood is heightened.

The data obtained are of great significance for the study of the pathogenesis and for differential diagnosis of obliterating endarteritis and atherosclerosis of extremities.

ЛИТЕРАТУРА

1. Геворкян И. Х., Манукян Г. С., Адимян Л. Х., Ахвердян Р. А. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, XVI, 5, 1976, 45.
2. Гутцайт-Лосева Н. Н. Дисс. канд. Харьков, 1951.
3. Захарова Г. Н. Облитерирующий эндартериит. Саратов, 1973.
4. Ильинская О. В. Дисс. канд. Л., 1956.
5. Карагезян К. Г. Фосфолипиды и их роль в жизнедеятельности организма. Ереван, 1972.
6. Крепс Е. М. Фосфолипиды клеточных мембран нервной системы. Л., 1967.
7. Мирзоян С. А., Геворкян И. Х. Тр. III Закавказского съезда хирургов. Ереван, 1949, 668.
8. Оппель В. А. Самопроизвольная гангрена как гипердреналинемия. Л., 1928.
9. Gelger A. Physiol. Rev., 1958, 38, 17.
10. Hokin L. E., Hokin M. R. J. Biol. Chem., 1958, 233, 4, 822.
11. Marinetti G. V., Stotz E. Biochem. Biophys. Acta, 1956, 21, 168.
12. Robertson A. F., Lands V. S. M. J. Lipid Res., 1964, 5, 1, 88.

УДК 616.89—036—085.21

А. А. МЕГРАБЯН, А. М. ХАЧАТУРЯН, М. Г. АМАДЯН, Г. А. БУРНАЗЯН

ЛЕЧЕНИЕ ШИЗОАФФЕКТИВНЫХ ПСИХОЗОВ КАРБОНАТОМ
ЛИТИЯ

Рассмотрены особенности воздействия лития на эмоциональные и процессуальные симптомы при периодической шизофрении. Выявлено, что карбонат лития не только вызывает нормализацию аффекта, но способствует обратному развитию психотических расстройств. Редукция психотических симптомов кататимно-голотимного генеза, в свою очередь, способствует дезактуализации всей патологической продукции, что позволяет отказаться от больших доз препаратов нейролептического ряда и достичь состояния ремиссии малыми и средними дозами, применяемыми в комбинации с карбонатом лития.

Исследованиями последних 10—15 лет препараты лития признаны весьма эффективным средством, как свидетельствует ряд наблюдений, стационарного лечения аффективных психозов [6, 8, 15, 18]. Известные положительные свойства этого препарата побудили ряд исследователей расширить сферу его применения и на другие психические заболевания: шизоаффективные психозы [2, 4, 5, 9], олигофрения с выраженными эмоциональными нарушениями [11, 12]. Имеются данные о применении солей лития при хроническом алкоголизме [1, 3]. Однако в оценке эффективности этого препарата при психозах неаффективной природы в литературе встречаются значительные разногласия. Есть данные, согласно которым в процессе лечения литием аффективно-бредовых состояний происходит своеобразное раздвоение симптоматики—отсутствие изменений продуктивных психотических симптомов на фоне редукции эмоциональных расстройств [10, 13]. Единичные авторы высказываются против применения лития при шизофрении [16, 19].

Таким образом, в литературе нет единого мнения по вопросу применения препаратов лития при шизоаффективных психозах, особенностях его действия на эти состояния, возможных комбинациях с другими психотропными средствами.

В наших наблюдениях карбонат лития назначался 23 больным шизофренией с рекуррентным течением процесса. Всех больных отличало доминирование в клинической картине аффективных расстройств. У 12 больных имело место биполярное и у 11 униполярное течение процесса. У большей части из них (17 наблюдений) наряду с эмоциональными нарушениями отмечался бредовой и реже галлюцинаторно-бредовой

синдромы. Таким образом, представлялась возможность оценить действие карбоната лития как на аффективную, так и на бредовую симптоматику. Препарат назначался в дозах от 1,5 до 2,1 г в сутки дробно. Концентрация лития в крови достигала 0,8—1,25 *мэкв/л*. Положительный терапевтический эффект наблюдался у 19 больных. В 4 наблюдениях улучшения в клинической картине заболевания не наступало. Анализ этих случаев показал, что у всех 4 больных концентрация лития в крови в течение всего времени оставалась на низких цифрах. Повышение же суточной дозы препарата влекло за собой появление выраженных побочных явлений.

В группе больных, клиническая картина которых характеризовалась отсутствием продуктивных симптомов, либо таковые выступали в качестве нестойких эпизодов на разных этапах течения заболевания, обратное развитие нарушений эмоциональной сферы происходило сравнительно просто. У всех этих больных ведущим в клинической картине являлся гипоманиакальный синдром. Динамика обратного развития характеризовалась сравнительно равномерной редукцией повышенного фона настроения и психомоторного возбуждения. При этом отмечалась следующая тенденция. У больных с преобладанием в структуре заболевания эмоционального компонента эффективность литиевой терапии была ощутимо выше, нежели у больных с выраженными процессуальными нарушениями, неадекватными поведенческими реакциями с оттенком нелепости, амбивалентности. У последних полное обратное развитие симптомов происходило, как правило, лишь после дополнительного назначения малых либо средних доз нейролептиков. Однако редукция психотических расстройств в этих случаях происходила значительно быстрее, чем в период предшествующих госпитализаций, когда лечение проводилось только препаратами нейролептического ряда.

Интересно отметить, что в процессе лечения больных шизофренией карбонатом лития на фоне уменьшения аффективных расстройств рельефней выступали свойственные этому заболеванию психотические расстройства. Эти своеобразные изменения в клинической картине заболевания, возможно, дали повод некоторым авторам говорить о «расцвете» шизофренической симптоматики в процессе литиевой терапии [14, 17]. Однако более пристальный анализ сложившейся картины и дальнейшее наблюдение за больными убеждают в обратном. Указанные симптомы в значительной степени утрачивали прежнюю насыщенность и стойкость и легко поддавались обратному развитию под воздействием средних доз нейролептиков.

Вторую группу в анализируемом материале составляли больные, у которых наряду с аффективными расстройствами значительное место в клинической картине занимали бредовые, реже галлюцинаторно-бредовые симптомы.

При лечении карбонатом лития этой группы больных выявлялась неоднородность воздействия препарата на эмоциональную и галлюци-

наторно-бредовую симптоматику. Как уже упоминалось, в литературе имеются, хоть и разрозненные, сведения о том, что при лечении литием шизоаффективных психозов происходит смягчение эмоциональных расстройств, а в отношении бреда и галлюцинаций эффекта не наблюдается. Данные наших наблюдений в основном позволяют подтвердить это положение. С одной стороны, нами наблюдалась неоднородность реакции на лечение карбонатом лития внутри самого бредового синдрома. Неизменными оставались продуктивные расстройства круга бреда преследования, отношения, значимости, воздействия. С другой стороны, значительно смягчались либо полностью редуцировались бредовые идеи ипохондрического круга и, в особенности, мегаломанического и депрессивного круга. Такое своеобразное расчленение параноидного синдрома объясняется, по-видимому, тем, что в структуре его при шизоаффективных психозах, наряду с так называемым первичным бредом, значительное место занимают бредовые идеи галотимно-кататимного генеза. Будучи тесно связанными с ведущим аффектом, фоном настроения, эти бредовые идеи постепенно подвергаются обратному развитию вслед за редукцией эмоциональных расстройств.

Такая трансформация бредового синдрома под воздействием карбоната лития, связанная с вычленением из него аффектогенного бреда, приводит к состоянию, которое называется «разрыхлением» психопатологической структуры [7].

Эти изменения, возникающие в процессе лечения карбонатом лития, отражались на всей клинической картине заболевания. Бредовые идеи теряли стройную систематизированность. Лишаясь эмоциональной базы, они переставали занимать значительное место в клинике заболевания, однако во многом утрачивали прежнюю актуальность. Поведение больных становилось более упорядоченным. Это, в свою очередь, создавало благоприятные предпосылки для психотерапевтического воздействия, а также комбинированного лечения с применением нейролептиков.

В наших наблюдениях состояние ремиссии достигалось у больных дозами нейротропных средств, в 1,5—2, а то и в 3 раза меньшими, чем в период предшествующих госпитализаций.

Таким образом, данные наших наблюдений показали, что карбонат лития может с достаточной степенью эффективности применяться при психозах шизоаффективной природы. Действие лития, в первую очередь, сказывается в нормализации аффекта. Анализ приведенного материала позволяет не согласиться с положением о том, что литий не оказывает действия на психотическую симптоматику при шизофрении. В этом плане скорее можно было бы говорить об отсутствии непосредственного эффекта на эти симптомы. С другой стороны, будучи тесно спаянными с аффективными расстройствами, психотические симптомы не могут оставаться индифферентными к изменениям эмоциональной сферы. Вслед за нормализацией аффекта наблюдается, как правило, редукция психо-

тических симптомов кататимно-голотимного генеза, что способствует снижению и дезактуализации всей патологической продукции. Это, в свою очередь, позволяет отказаться от применения больших доз нейролептических средств и достичь состояния ремиссии малыми и средними дозами, применяемыми в комбинации с карбонатом лития.

Кафедра психиатрии
Ереванского медицинского института

Поступила 6/II 1979 г.

Ա. Ա. ՄԵՀՐԱԲՅԱՆ, Ա. Մ. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ, Մ. Գ. ԱՄԱԴՅԱՆ, Գ. Ա. ԲՈՒՐՆԱԶՅԱՆ

ՇԻԶՈԱՖԵԿՏԻՎ ՓՍԻԽՈՋԵՆԵՐԻ ԲՈՒԺՈՒՄԸ ԼԻԹԻՈՒՄԻ ԿԱՐԲՈՆԱՏՈՎ

Տվյալ հաղորդագրությունում դիտարկվում են լիթիումի ազդեցության յուրահատկությունները պերիոդիկ շիզոֆրենիայի ախտանիշների վրա: Վերլուծելով 23 հիվանդների բուժման արդյունքները հեղինակները հանգել են այն հետևության, որ լիթիումի կարբոնատը ոչ միայն առաջացնում է աֆֆեկտի նորմալացում, այլև նպաստում է փսիխոտիկ խանգարումների հետզարգացմանը, որոնք շիզոաֆեկտիվ փսիխոզների ժամանակ սերտորեն կապված են էմոցիոնալ խանգարումների հետ: Կատարված և գոյություն ունեցող փսիխոտիկ ախտանիշների վերացումը իր հերթին նպաստում է ամբողջ ախտաբանական պրոգնոզիայի դեզակտուալիզացիային, որը հնարավորություն է տալիս հրաժարվելու նեյրոլիտիկ դեղամիջոցների մեծ դոզաներից ուսմանից: Վիճակ առաջացնելով, օգտագործելով նրանց միջին և փոքր դոզաները զուգորդված լիթիումի կարբոնատի հետ:

A. A. MEHRABIAN, A. M. KHACHATRIAN, M. G. AMADIAN, G. A. BOURNAZIAN

TREATMENT OF SCHIZOAFFECTIVE PSYCHOSIS BY LITHIUM CARBONATE

Peculiarities of the influence of lithium upon emotional and processual symptoms in schizophrenia are discussed.

It is revealed, that lithium carbonate normalizes affect and promotes involution of psychotic disorders. Reduction of psychotic symptoms catatimo-golotimic genesis in its turn promotes deactualization of production, which allows not to use high doses of preparations of neuroleptic row, but to use low doses in combinations with lithium carbonate.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бологова Э. Н., Плотников А. Г., Игонин А. Л., Небаракова Г. Б. Ж. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1977, в. 8, 1235.
2. Блех И. И., Куприй Г. Т. IV съезд невропатологов и психиатров Украинской ССР. Тезисы докладов. Харьков, 1978, 415.
3. Иванец Н. Н., Руденко Г. М., Игонин А. Л., Небаракова Г. Б. Ж. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1977, в. 8, 1238.

4. Иовчук Н. М. Ж. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1974, 74, 8, 1239.
5. Иовчук Н. М. Ж. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1977, в. 8, 1230.
6. Михайленко И. К. Автореферат канд. дисс. Л., 1973.
7. Олейников В. И., Щербак А. Н. IV съезд невропатологов и психиатров Украинской ССР. Тезисы докладов. Харьков, 1978, 414.
8. Смуглевич А. Б., Завадовская Г. И., Игонин А. Л., Михайлова Н. М., Паничева Е. В. Ж. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1974, 74, 7, 1052.
9. Шаманина В. М., Северный А. А., Михайлова Н. М. Ж. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1977, в. 8, 1243.
10. Baastrop P., Schou M. Arch. gen. Psychiat., 1967, 16, 162.
11. Dostal T. In: Depressive states in Childhood and Adolescence. Stockholm, 1972, 479.
12. Dostal T., Zvolsky P. Int. Pharmacopsychiat., 1970, 5, 203.
13. Dinsmore R. R., Ryback R. Dis. Nerv. Syst., 1972, 21, 155.
14. Dunner D. L., Flever R. Arch. gen. Psychiat., 1974, 30, 229.
15. Rosier A., Brcassolle P., Fontany M. Ann. Med. Psychol., 1974, 1, 3, 389.
16. Kårling L., Lange E. Psychiat. Neurol. ed. Psychol. (Lpz), 1971, 23, 8.
17. Schopstin et al. Brit. J. Psychiat., 1971, 119, 435.
18. Schou M., Baastrop P. In: World. Congress of Psychiatry. New York, 1968, 1971.
19. Wolpert E. A., Müller P. Arch. gen. Psychiat., 1969, 21, 155.

УДК 616.993.161. 221

А. Е. КАРАПЕТЯН, Д. Ш. МАНУЧАРЯН, А. М. ЗАВГОРОДНЯЯ

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РЕАКЦИИ ТОРМОЖЕНИЯ МИГРАЦИИ ЛИМФОЦИТОВ ПРИ ЛЯМБЛИОЗЕ

Предложено использование реакции торможения миграции лимфоцитов как дополнительного метода лабораторной диагностики лямблиоза, а также для изучения хозяин-паразитных взаимоотношений при этой инвазии.

До последнего времени аллергодиагностике *in vitro* при протозойных инвазиях было уделено недостаточно внимания. Лишь в отдельных работах с помощью реакции бласттрансформации лимфоцитов (РБТЛ) при воздействии специфических антигенов были обнаружены сенсibilизированные лимфоциты при малярии [5], токсоплазмозе и лейшманиозе [8], амёбном абсцессе печени [6], экспериментальном амёбиазе [2]. Однако изучения клеточного иммунитета с помощью РБТЛ или же других реакций при лямблиозе не проводилось.

Целью настоящей работы является изучение клеточного иммунитета у лямблиозных больных с помощью реакции торможения миграции лимфоцитов (РТМЛ).

РТМЛ ставили у 22 больных с клиническим диагнозом: лямблиоз желчных путей и у 3 больных с кишечной формой лямблиоза. Возраст больных колебался от 4 до 50 лет. Давность заболевания по анамнестическим данным составляла от нескольких недель до 10 лет. РТМЛ ставилась по описанной ранее методике [4, 7].

Лямблиозный антиген можно получить двумя способами. При наличии культуры *L. intestinalis* [2, 3] выбираются флаконы со сплошным ростом простейших, из которых отсасывается питательная среда. После этого монослой прикрепившихся ко дну флаконов простейших трижды осторожно промывается раствором Хенкса. В дальнейшем повторно добавляется раствор Хенкса и после энергичного встряхивания флаконов содержимое их отсасывается с находящимися там лямблиями. После подсчета количества простейших в камере Горяева их число доводится до 100000 особей в мл среды. Примерно по такому же принципу можно готовить антиген из содержащих лямблии проб дуоденального содержимого. После трехкратного отмывания раствором Хенкса с помощью центрифугирования (при 1500 об/мин в течение 10 мин) над-

осадочная жидкость отсасывается, и осадок, содержащий простейшие, разбавляется раствором Хенкса. После подсчета количества лямблий их концентрация также доводится до 100 000 особей в мл среды. В дальнейшем антигены, полученные вышеописанным способом, кипятятся на водяной бане в течение 10 мин и хранятся в холодильнике до использования. Перед внесением в камеры их оттаивают, центрифугируют и по 0,1 мл вносят в каждую тест-камеру с лимфоцитами.

После суточной инкубации лимфоцитов и повторного их центрифугирования осадок набирается в капиллярные трубки, которые помещаются в камеры со средой 199 и лошадиной сывороткой. Чтение реакции производится на следующий день. Положительными считались реакции при индексе миграции менее 0,6.

Как видно из представленной таблицы, у здоровых лиц (контрольная группа), у которых в испражнениях и в содержимом двенадцатиперстной кишки лямблии не были обнаружены, РТМЛ оказалась отрицательной. В отличие от этого из обследованных 25 больных лямблио-

Таблица

Результаты РТМЛ у больных лямблиозом

Продолжительность болезни	Колич. об- след.	Обнаружены		РТМЛ									
		вегет. форм в сод. 12п. кишки	цисты в испражне- ниях	положительная					отрица- тельная				
				0,1	0,2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,8	1,0		
От неск. дней до 1 мес.	10	7	3	1	—	3	1	4	—	1			
От 1 мес. до года	7	7	3	1	3	—	—	2	—	—	1		
Свыше года	8	8	1	2	2	1	1	—	1	—	1		
Итого	25	22	7	4	5	4	2	6	1	1	2		
Здоровые (контроль)	5	—	—	—	—	—	—	—	1	2	2		

зом РТМЛ оказалась положительной у 21 (84%). При этом какой-либо связи со сроками заболевания обнаружить не удалось. Это, по всей вероятности, объясняется тем, что сроки давности заболевания устанавливались не на основании обнаружения лямблий, а по данным, полученным в результате опроса анамнеза у больных. По этой же причине положительные результаты РТМЛ у больных с небольшими сроками заболевания можно объяснить длительным лямблионосительством до появления клинических симптомов болезни и обнаружения лямблий.

Необходимо отметить, что в настоящее время для лабораторной диагностики лямблиоза применяют два метода: исследование содержимого двенадцатиперстной кишки на наличие вегетативных форм паразитов и микроскопическое исследование кала на наличие цист. Однако во время капрологического исследования цисты лямблий обнаруживаются не во всех пробах испражнений, так как последние выделяются из организма циклически. В этих случаях для получения достоверных результатов требуется произвести не менее 6—10 анализов кала с проме-

жутками в 2—3 дня, что усложняет процесс исследования. Кроме того, у отдельных больных по той или другой причине не всегда удается произвести дуоденальное зондирование.

Таким образом, несмотря на то, что с помощью указанных методов в большинстве случаев удается обнаружить простейшие, поиски новых методов диагностики лямблиоза не теряют своей актуальности. В свете сказанного представленные данные показывают, что РТМЛ с успехом можно применять как дополнительный диагностический метод выявления стертых или же трудно распознаваемых форм лямблиоза. Кроме того, обнаружение сенсибилизированных лимфоцитов по отношению к лямблиозному антигену говорит о иммунологических сдвигах организма в процессе паразитирования там лямблий. В этом аспекте изучение с помощью реакции клеточного иммунитета хозяин-паразитных взаимоотношений при лямблиозе окажется полезным для выяснения спорных вопросов патогенеза этой инвазии.

Кафедра биологии с общей генетикой
Ереванского медицинского института

Поступила 12/IX 1979 г.

Ա. Ե. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Դ. Շ. ՄԱՆՈՒՉԱՐՅԱՆ, Ա. Մ. ՉԱՎԳՈՐՈԴՆՅԱՆ

ԼԻՄՖՈՑԻՏՆԵՐԻ ՇԱՐԺՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՃՆՇՄԱՆ ՌԵԱԿՑԻԱՅԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՈՒՄԸ ԼՅԱՄԲԼԻՈԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Լյամբլիոզով 25 հիվանդի և 5 առողջ անձանց մոտ կատարվել է լիմֆոցիտների շարժունակության ճնշման ռեակցիա: 21 հիվանդի մոտ այս ռեակցիան դրական է եղել 84%-ում: Առողջ մարդկանց արյունը տվել է բացասական պատասխան: Նշված մեթոդը կարելի է օգտագործել որպես լրացուցիչ հետազոտություն լյամբլիոզի ժամանակ և տիրա-մակարածային փոխհարաբերությունները տվյալ ինվազիայի դեպքում պարզելու համար:

A. E. KARAPETIAN, D. SH. MANOUCHARIAN, A. M. ZAVGORODNYAYA

APPLICATION OF THE REACTION OF INHIBITION OF LYMPHOCYTE MIGRATION IN GIARDIASIS

It is suggested to use the reaction of inhibition of lymphocyte migration as an additional method for laboratory diagnosis of giardiasis and for the study of host-parasitic interrelations in this invasion.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карапетян А. Е. Цитология, 1960, 3, 379.
2. Карапетян А. Е. Материалы 2-го Всесоюзного съезда протозоологов, ч. 2. Киев, 1976, стр. 46.
3. Соловьев М. М. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1962, 6, 744.
4. Фрадкин В. А. Аллергодиагностика. М., 1975.
5. Kass L., Willerson D. et al. Am. J. Trop. Med. Hyg., 1971, 20, 195.
6. Savanat T., Nimitmongkol N. Am. J. Trop. Med. Hyg., 1973, 22, 705.
7. Soborg M., Bendixen G. Acta Med. Scand., 1967, 181, 2, 247.
8. Tremonti L., Walfon B. Am. J. Trop. Med. Hyg., 1970, 19, 49.

УДК 616.61—085.25

Р. С. МАМИКОНЯН, Б. А. БАРСЕГЯН, А. М. ТУМАНЯН,
В. М. АРУТЮНЯН, Н. М. БАСМАДЖЯНПРИМЕНЕНИЕ КОМПЛАМИНА В НЕФРОЛОГИЧЕСКОЙ
ПРАКТИКЕ

Отражены результаты успешного применения компламина в нефрологической практике. Целесообразность применения компламина у почечных больных установлена в результате радиоизотопно-рентгенографического исследования влияния препарата на сосудистую, секреторную и экскреторную функции почек.

Успехи, достигнутые за последние годы в нефрологии, особенно внедрение в клиническую практику гемодиализа и трансплантации почки, значительно изменили прогноз хронических почечных заболеваний. Несмотря на это, многие вопросы консервативного лечения хронической почечной недостаточности (ХПН) до настоящего времени изучены недостаточно. Изыскание новых средств, направленных на улучшение функциональных способностей почек, является актуальной проблемой современной нефрологии.

В патогенезе почти всех патологических состояний почек огромное значение придается циркуляторным нарушениям на различных уровнях нефрона и, особенно, микроциркуляции. Следует отметить, что в настоящее время возможности лекарственной терапии, направленной на улучшение почечного кровообращения, очень ограничены, что делает поиски более эффективных средств чрезвычайно важной задачей.

В этом плане наше внимание привлекло производное никотиновой кислоты—ксантинол-никотинат, или компламин, обладающий широким диапазоном действия, в основном направленным на улучшение капиллярного кровообращения и регуляцию жирилипидного обмена веществ.

Согласно литературным данным, компламин усиливает капиллярное кровообращение, улучшает снабжение тканей кислородом, увеличивает проницаемость капилляров, увеличивает минутный объем сердца и способствует развитию коллатеральных сосудов в органах. Кроме этого, компламин усиливает фибринолиз, ускоряет метаболизм фибриногена, приводя тем самым к снижению фибриногена в плазме, нормализации содержания холестерина и липидов крови и другим положительным сдвигам [1, 2]. Благодаря этим свойствам компламин с успехом был

применен при очень многих заболеваниях, таких как патология периферических сосудов [6, 7], ишемические нарушения головного мозга [9], ишемическая болезнь сердца [3], диабетическая ангиопатия [4, 8, 10] и многие другие патологические состояния [8]. Нас особенно заинтересовало сообщение [5] об успешном применении компламина при острой почечной недостаточности.

Все вышесказанное явилось основанием для применения компламина у больных хроническими заболеваниями почек, где влияние последнего на капиллярное кровообращение и обменные процессы является весьма желательным. С этой целью нами было изучено влияние компламина на функциональные нарушения и клиническую симптоматику патологии почек у 45 больных с различными заболеваниями почек. Из общего числа больных 16 страдали хроническим гломерулонефритом, 17—хроническим пиелонефритом и 12—амилоидозом почек (I стадия—26, II—3, III—6 больных).

Таблица I

Распределение больных по нозологическим формам и стадиям ХПН

Форма заболевания	Число больных	ХПН		
		I	II	III
Хронический гломерулонефрит	16	9	4	3
Хронический пиелонефрит	17	11	5	1
Амилоидоз почек	12	6	4	2

Целесообразность применения компламина у почечных больных была установлена в результате радиоизотопно-рентгенографического исследования (12 больных) влияния компламина на сосудистую, секреторную и экскреторную функции почек непосредственно после внутримышечного его введения, показавшего заметное увеличение сосудистого, секреторного и экскреторного сегментов ренограммы у исследованных больных. При этом наиболее хорошие результаты получены в начальной стадии почечной недостаточности, когда резервы усиления кровообращения в почках еще не исчерпаны.

Представляем ренограмму больной А. Р. Н., 45 лет, с гломерулонефритом с умеренным снижением функции почек (рис. 1).

Как видно из рис. 1, после внутримышечного введения 300 мг компламина имела место значительная активация почечных функций.

Во втором случае (рис. 2) с более глубоким поражением почек (больной А. К. С., 32 лет) рентгенографическое исследование выявило несколько ослабленную функциональную активность почек.

И в третьем случае (больной М. П. А., 47 лет) с глубоким нарушением функции почек, с высоким артериальным давлением и азотемией, после введения компламина ренограмма почти не изменилась.

Курсовое лечение компламином нами проведено в виде внутримышечного его введения по 300 мг 2 раза в день, дополнявшегося по показа-

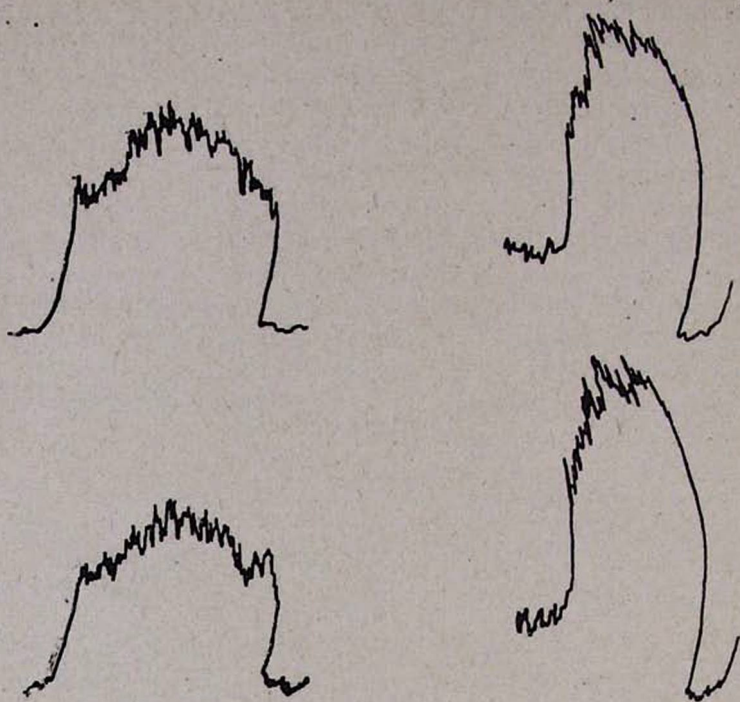


Рис 1. Ренограмма больного А. Р. Н. до и после введения компламина.

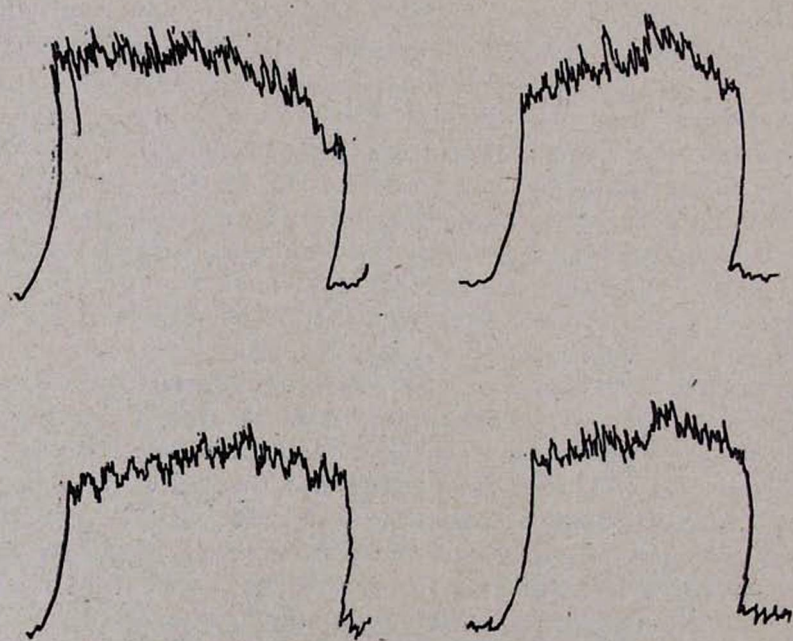


Рис. 2. Ренограмма больного А. К. С. до и после введения компламина.

ниям 2—4 таблетками (по 150 мг) перорально. Продолжительность лечения—20 дней. Курс лечения по необходимости повторялся. Результаты курсового лечения показали, что компламин усиливает диурез от 200 до 800 мл в сутки с некоторым повышением колебания удельного веса мочи по пробе Зимницкого.

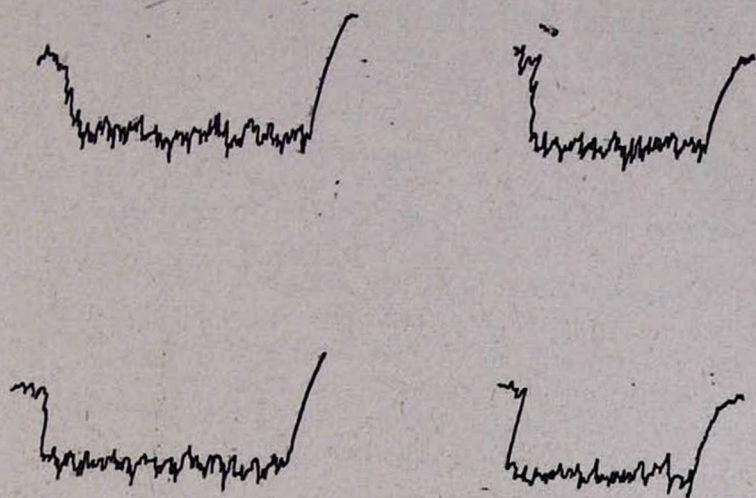


Рис. 3. Ренограмма больного М. П. А. до и после введения компламина.

Усиление диуреза и уменьшение веса больных под влиянием компламина

Таблица 2

Форма заболевания и степень отеков	Число больных	Увеличение диуреза, мл				Уменьшение веса после курса лечения, (кг)			
		до 200	200—500	выше 500	без изм.	до 2	2—5	больше 5	без изм.
Хронич. гломеруло- нефрит	16	6	6	2	2	4	9	1	2
Слабо выраж. отеки	6	3	2	—	1	2	3	—	1
Умеренно .	8	2	4	2	—	1	6	—	—
Сильно .	2	1	—	—	1	1	—	1	—
Хронич. пиелонефрит	17	10	5	—	2	13	2	—	2
Слабо выраж. отеки	12	8	2	—	2	9	1	—	2
Умеренно .	5	2	3	—	—	4	1	—	—
Сильно .	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Амилоидоз почек	12	6	1	—	5	7	—	—	5
Слабо выраж. отеки	4	2	—	—	2	2	—	—	2
Умеренно .	7	3	1	—	3	4	—	—	3
Сильно .	1	1	—	—	—	1	—	—	—
Общее число	45	22	12	2	9	24	11	1	9
Слабо выраж. отеки	22	13	4	—	5	13	4	—	5
Умеренно .	20	7	8	2	3	9	7	1	3
Сильно .	3	2	—	—	1	2	—	—	1

Как видно из табл. 2, увеличение диуреза и снижение веса больного под влиянием компламина наиболее выражено при умеренных отеках. Эффективность компламина выше при хроническом гломерулонефрите. Нужно отметить, что увеличение диуреза чаще всего отмечается на 5—9-й день лечения. Оно сохраняется в слабой степени и в последующие дни у больных с умеренно выраженными отеками.

В начале лечения (2—12-й день) наблюдается некоторое повышение альбуминурии, цилиндрурии и гематурии. Последнее объясняется усилением кровообращения в почках и нами не рассматривается как отрицательное влияние компламина на почки. Указанные изменения к концу лечения уменьшаются, и после курса лечения возвращаются к исходным цифрам, а иногда ниже. После курса лечения компламином улучшается также общее самочувствие больных. Из биохимических показателей наблюдается снижение холестерина.

При обобщении полученных результатов лечения 45 почечных больных компламином хорошие отмечены у 7, удовлетворительные—у 16 и неудовлетворительные—у 19 больных. Улучшения не наблюдалось у 3 больных. Наилучший эффект получен у больных хроническим пиелонефритом и начальной стадией хронического гломерулонефрита. Лечение компламином было малоэффективным или не дало результатов у больных амилоидозом почек.

Кафедра факультетской терапии
Ереванского медицинского института

Поступила 30/III 1978 г.

Ռ. Ս. ՄԱՄԻԿՈՆՅԱՆ, Բ. Ա. ԲԱՐՍԵՂՅԱՆ, Ս. Մ. ԹՈՒՄԱՆՅԱՆ,
Վ. Մ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ն. Մ. ԲԱՍՄԱԶՅԱՆ

ԿՈՄՊԼԱՄԻՆԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ՆՖՐՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՊՐԱԿՏԻԿԱՅՈՒՄ

Աշխատանքում ցույց է տրված կոմպլամինի կլինիկական կիրառումը նեֆրոլոգիական պրակտիկայում խրոնիկական գլոմերուլոնեֆրիտով, խրոնիկական պիելոնեֆրիտով, երիկամների ամիլոիդոզով տառապող 45 հիվանդների կոնսերվատիվ բուժման ժամանակ:

Երիկամային հիվանդություններով տառապողների համար կոմպլամինի օգտագործման ելակետային փաստարկ է հանդիսացել պատրաստուկի՝ երկամի անոթային, սեկրետոր, էքսկրետոր ֆունկցիաների վրա ունեցած ուղիղզոտողական ռենոգրաֆիկ ազդեցության ուսումնասիրությունը պատրաստուկի միջմկանային ներարկումից հետո:

Առավել լավ արդյունքներ են ստացվել այն հիվանդների մոտ, որոնք տառապում են խրոնիկական պիելոնեֆրիտով և ովքեր գտնվում են խրոնիկական գլոմերուլոնեֆրիտի սկզբնական փուլերում:

Երիկամի ամիլոիդոզով տառապող հիվանդների մոտ կոմպլամինի բուժական ազդեցությունը թույլ է կամ որոշ դեպքերում բացակայում է:

THE USE OF COMPLAMIN IN NEPHROLOGIC PRACTICE

The results of successful use of complamin in nephrologic practice are reflected. The advisability of the use of complamin for patients with renal diseases is established by radioisotopic-renographic studies of the effect of the drug on the vascular, secretory and excretory functions of the kidneys.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисов В. Г., Утминская М. Г., Блистанова Л. С. и др. Симпозиум о препарате компламин. М., 1974, 27.
2. Бреннер Г., Креднер К. Там же, 7.
3. Калмыков И. В., Аронгик К. Э. Там же, 79.
4. Княжевич С., Марич Д. Там же, 91.
5. Кузин М. И., Сорокина М. И., Добровольский В. И. и др. Там же, 21.
6. Ланг Е., Эрланген. Там же, 51.
7. Лукомский И. Г., Байкова З. З., Вайберг Л. А. и др. Там же, 45.
8. Марич Д. Там же, 35.
9. Мюллер Е. Там же, 63.
10. Николич М. Там же, 87.

УДК 611.428

А. В. АЗНАУРЯН, С. А. ОВСЕПЯН

ВОЗРАСТНАЯ МОРФОЛОГИЯ БРЫЖЕЕЧНЫХ ЛИМФОУЗЛОВ
ЧЕЛОВЕКА В СВЕТЕ ГИСТОЛОГИЧЕСКОГО И
ИММУНОМОРФОЛОГИЧЕСКОГО АНАЛИЗА

Исследованы брыжеечные лимфатические узлы у практически здоровых лиц, погибших в результате несчастных случаев, а также от причин, не связанных с инфекционными болезнями и болезнями крови.

Выявлены возрастные особенности гистогенеза всех структур лимфоузла, что создает морфологическую основу иммунологического гомеостаза для различных возрастных групп.

Известно, что морфологическим субстратом развития иммунного ответа является лимфоидная ткань [6], и для понимания механизмов этого процесса важное значение имеет изучение ее компонентов: паренхимы и стромы.

Согласно современным представлениям [1, 5], лимфатические узлы являются центрами пролиферации, иммунологической дифференциации лимфоцитов. Однако изучение последних в отрыве от гистологического исследования лимфоузлов не может полностью раскрыть сущности процессов, происходящих в данном органе. Кроме того, широкое использование иммунологических исследований в клинике вызывает необходимость стандартизировать описание возрастных особенностей лимфатических узлов, т. к. до сих пор основное внимание уделялось исключительно патологическим изменениям, связанным с вариациями иммунной реакции в разных возрастных группах.

Целью настоящего исследования было изучение брыжеечных лимфатических узлов, взятых у 50 практически здоровых лиц, погибших в результате несчастных случаев, а также от причин, не связанных с болезнями крови.

Возраст наблюдений составлял от новорожденных, проживших несколько часов, до 90 лет. Лимфоузлы фиксировали в 12% нейтральном растворе формалина. Срезы обрабатывали по методу В. В. Куприянова, по Браше на РНК, а также общепринятыми гистологическими методами.

При микроскопическом исследовании в основном отмечалась сохранность гистоструктуры лимфатического узла во всех возрастных груп-

пах. Обычное расположение вторичных фолликулов в корковой части лимфоузла в возрастной группе от 3 до 16-летнего возраста несколько нарушалось. При этом фолликулы располагались в мозговой части лимфоузла, вследствие чего в таких узлах трудно отделить корковое и мозговое вещество.

Количество вторичных фолликулов в лимфоузлах у детей с 3-месячного до 9-летнего возраста незначительно. Лимфоидные элементы при этом рассеяны по всей паренхиме. Отмечается лишь формирование фолликулов.

Согласно современным представлениям [3, 7], фолликулы возникают из пришлых клеток костномозгового происхождения и представляют собой популяции В-лимфоцитов, ответственных за иммунологическую память. В-лимфоциты, составляющие основную массу клеток фолликулов, являются самостоятельной популяцией клеток, которая более чувствительна и более радиорезистентна к антигенам, чем Т-лимфоциты. Они несут на своей поверхности гамма-глобулины и обладают значительным числом рецепторов [2]. По данным Е. Пэунеску [4], в светлых центрах фолликулов могут находиться также и Т-лимфоциты. Относительно сроков появления светлых центров в фолликулах существуют довольно разноречивые данные [8, 10, 13, 14].

В наших наблюдениях у человека светлые центры фолликулов появляются уже в 5-месячном возрасте. Возникновение светлых центров мы рассматриваем как начало функционирования собственной иммунной системы ребенка. Это связывается с ослаблением гуморального иммунитета, приобретенного в период внутриутробного развития и после рождения от матери [12]. Исследования клеточного состава фолликулов лимфатических узлов в наших наблюдениях показали, что они в основном представлены малыми и средними лимфоцитами, которые располагаются по периферии каждого фолликула, содержащего светлый центр. При этом отмечается высокая плотность ядерной субстанции и незначительная цитоплазма. Эти морфологические признаки трактуются как состояние пониженной активности этих клеток [11]. Значительные скопления малых лимфоцитов по периферии и их способность к трансформации в средние и большие лимфоциты можно рассматривать как резерв для быстрого иммунного ответа на антигенный раздражитель. Фолликулы во всех группах окружены синусами, ретикулярными клетками и волокнами. Просветы синусов у 3-месячных до 4-годовалого возраста чрезвычайно узкие. В дальнейшем, начиная с 4 лет, они, постепенно раскрываясь, становятся заметными. В наблюдениях до 49 лет строма лимфоузлов состоит из мелких звездчатых клеток и тонких ретикулярных волокон, переплетающихся между собой во всех направлениях, образуя тонкопетлистую сеть. В петлях этой сети располагаются развивающиеся лимфоцитарные клетки. Отростчатые клетки и ретикулярные волокна выявляются в подкапсулярной и трабекулярной стенках синуса, которые, своими удлиненными тонкими отростками пересекая синусы, участвуют в составе решетчатой структуры лимфоуз-

ла. В наблюдениях, начиная с 49 лет, отмечается резкое огрубение ретикулярных волокон. Подобная картина выражена в лимфоузлах 70—85-летних. Разросшаяся склеротическая ткань разделяет паренхиму лимфоузла на отдельные участки, в результате граница коркового и мозгового вещества представляется нечеткой. Фолликулы истончены и сдавлены соединительнотканями, реактивные центры не выделяются. Внутри фолликулов в зародышевых центрах ретикулярных волокон мало. Последние тонкие, нежные. При обработке препаратов по В. В. Куприянову выявляются сосуды микроциркуляторного русла, в которых различимы эндотелий, базальная мембрана, а также элементы гладкомышечной мускулатуры и тончайшие ретикулярные волокна. Последние как бы сливаются с общей сетью органа. Эти волокна не только находятся в контакте с базальной мембраной кровеносного сосуда, но и непосредственно в нее продолжают. Таким образом, ретикулярная оболочка капилляров, посткапилляров и венул выполняет роль как структурного элемента стенки кровеносного сосуда, так и стромы лимфоузла. Артериолы, капилляры и посткапилляры, располагаясь вокруг и между фолликулами, разветвляясь, образуют сосудистую сеть. В наблюдениях до 40 лет ядра эндотелиальных клеток овальной формы с заостренными концами, хорошо импрегнируются. После 40 лет стенка сосудов микроциркуляторного русла резко утолщается, вплоть до закрытия их просвета. Подвергаясь склерозу, такие сосуды диффузно окрашиваются азотнокислым серебром.

Таким образом, гистологическое изучение брыжеечных лимфоузлов человека разных возрастных групп свидетельствует, что иммунологический гомеостаз при этом имеет определенную морфологическую основу.

Кафедра гистологии Ереванского
медицинского института

Поступила 23/III 1979 г.

Ա. Վ. ԱՋՆԱՌԻՅԱՆ, Ս. Ա. ՀՈՎՍԵՓՅԱՆ

**ՄԱՐԴՈՒ ՄԵԶԸՆԴԵՐԱՅԻՆ ԱՎՇԱՅԻՆ ՀԱՆԳՈՒՅՑՆԵՐԻ ԿԱՌՈՒՅՎԱԾՔԸ
ՀԻՍՏՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԵՎ ԻՄՈՒՆՈՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԼՈՒՅՍԻ ՆԵՐՔՈ**

Ավշային հանգույցների ուսումնասիրությունն ունի կարևոր նշանակություն, քանզի ավշային հյուսվածքը իրենից ներկայացնում է իմուն պատասխանի զարգացման համար մորֆոլոգիական (կազմաբանական) ենթահիմք:

Մեր առջև կանգնող է դրված ուսումնասիրել մեջընդերային ավշային հանգույցները 50 պրակտիկորեն առողջ անհատների մոտ, որոնք մահացել են դժբախտ պատահարներից, ինչպես նաև պատճառներից, որոնք կապված չեն ինֆեկցիոն և արյան հիվանդությունների հետ:

Դիտարկվող անձանց տարիքը կազմում է սկսած նորածիններից, որոնք ապրել են մի քանի ժամ, և մինչև 90 տարեկան:

Մանրադիտակային հետազոտությունների արդյունքները ցույց են տվել, որ ավշային հանգույցների բոլոր բաղադրամասերը ունեն տարիքային առանձնահատկություն, ընդ որում՝ անոթային համակարգի ծայրային բաժինները և ռետիկուլյար (ցանցանկար) թելերը կտրուկ հաստանում և կոպտանում են: Յուրիկուլները ձևավորվում են կյանքի 3-րդ ամսում, իսկ նրանց լուսավոր կենտրոնները ի հայտ են գալիս արդեն հինգ ամսեկան հասակում:

A. V. AZNAURIAN, S. A. HOVSEPIAN

THE AGE MORPHOLOGY OF HUMAN MESENTERIAL LYMPH NODES IN THE LIGHT OF HISTOLOGIC AND IMMUNOMORPHOLOGIC ANALYSIS

The authors have studied mesenterial lymph nodes in practically healthy individuals, who had died in accidents or from diseases, which have no connection with infectious or blood diseases. There have been revealed age peculiarities of histogenesis of all structures of lymph nodes. This fact creates the morphologic basis of immunologic homeostasis for different age-groups.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аминова А. А. Архив АГЭ, 1979, 1, 60.
2. Барта И. Селезёнка. Будапешт, 1976.
3. Ковалевский Г. В. Очерки иммуноморфологии. Новосибирск, 1976.
4. Пэунеску Е. В. кн.: Иммунобиология, иммунохимия, иммунопатология. Бухарест, 1977, 31.
5. Павлова И. Г. Архив АГЭ, 1978, 12, 85.
6. Рапопорт Я. Л. Архив патологии, 1957 2, 3.
7. Фриденштейн А. Л., Чертков И. Л. Клеточные основы иммунитета. М., 1969.
8. Флоренсов В. А. Автореферат докт. дисс. Иркутск, М., 1966.
9. Юрина С. А. Архив АГЭ, 1969, 11, 20.
10. Юрина С. А. Архив АГЭ, 1970, 12, 63.
11. Эфрусси Б. Гибридизация соматических клеток. М., 1976.
12. Wilsen R., Sjodin, Bealmar M. Nistar. Inst. Sympos. Monogr., 1964, 2, 89.
13. Pospisil M. S., Hill M. Acta Anat., 1960, 41, 205.
14. Hellman T. Beitr. r. path. Anat. u. r. allg. Path., 1921, 68, 333.

УДК 616.24—008.4+612.792.1+613.632

В. Г. АМАТУНИ, Ж. П. АГАРОНЯН

СОСТОЯНИЕ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У ЛИЦ, ЗАНЯТЫХ В ПРОИЗВОДСТВЕ ВИНИЛАЦЕТАТА И ЕГО ПРОИЗВОДНЫХ

Изучено состояние функции внешнего дыхания у лиц, подвергавшихся комбинированному воздействию комплекса химических веществ в производстве винилацетата и его производных. Показано, что нарушение функции легких находится в прямой зависимости от интенсивности и продолжительности действия химических факторов (производственный стаж и профессия) и встречается как у лиц с клиническими проявлениями хронического бронхита, так и у практически здоровых.

В условиях научно-технического прогресса и широкого внедрения химии в производство особую необходимость приобретают исследования в области гигиены окружающей среды и профессиональных заболеваний. Интенсивное увеличение масштабов производства синтетических смол, синтетического волокна и пластических масс в десятой пятилетке [3] и, следовательно, увеличение числа лиц, которые будут подвергаться воздействию соответствующих химических веществ [4, 9, 10], диктует необходимость изучения профпатологических аспектов производства винилацетата и его синтетических производных (винифлекса и поливинилбутираля).

Относительно воздействия винилацетата на организм человека существуют немногочисленные клинические работы. В статье С. Л. Еолян с соавт. [8] отмечается, что винилацетат вызывает поражение верхних дыхательных путей, глаз, желудочно-кишечного тракта, нервной системы. По данным Э. А. Будаговой [5], при хроническом воздействии винилацетата на организм человека, помимо поражения нервной системы, наблюдаются патологические сдвиги со стороны органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, органов пищеварения и других систем. Автором среди рабочих было выявлено 16,1% больных хроническим бронхитом.

Мы задались целью изучить состояние функции легких у лиц, подвергавшихся воздействию химических факторов в вышеуказанном химическом производстве на заводе «Поливинилацетат». Обследовано 250 человек, занятых в производстве винилацетата в трех цехах завода и 89 рабочих контрольной группы из механического цеха завода «Элек-

трон», не подвергавшихся воздействию химических веществ, но работающих в аналогичных условиях. Обследованный контингент состоял преимущественно из рабочих основных профессий (аппаратчики, слесари—80,9%, лаборанты—19,1%). Среди них мужчины составляли 67,3%, преобладали лица в возрасте от 30 до 50 лет (55,0%), производственный стаж более 5 лет имели 64,1% обследованных.

При изучении функционального состояния внешнего дыхания нами применены спирография и пневмотахометрия. Определялись наиболее информативные показатели: жизненная емкость легких (ЖЕЛ), объем форсированного выдоха за 1 сек (ОФВ₁), максимальная вентиляция легких (МВЛ), пневмотахометрия и ряд связанных с ними расчетных величин.

Функциональное состояние бронхолегочного аппарата у лиц, занятых в производстве винилацетата и его производных, характеризовалось снижением основных показателей вентиляционной функции (табл. 1). При рассмотрении вентиляционных показателей у обследованных лиц по цехам оказалось, что наименьшие величины констатируются у лиц цеха винифлекса. Снижение индекса Тиффно и соотношение мощности выдоха к ЖЕЛ ($M_{\text{выд}}/\text{ЖЕЛ}$) отмечается у лиц обоих полов цеха винифлекса и у мужчин винилацетатного цеха, а у лиц из цеха поливинилбутирала индекс Тиффно был в пределах нормы, наряду с одновременным снижением абсолютных величин ОФВ₁ и ЖЕЛ.

Нарушение вентиляционной функции легких было выявлено у $37,8 \pm 3,0\%$ лиц, а в контрольной группе—у $13,5 \pm 3,6\%$ ($P < 0,001$). Можно предположить, что достоверное различие между основной и контрольной группами обусловлено воздействием химических факторов на бронхолегочный аппарат, что подтверждается также при расчете показателя соответствия ($P < 0,02$). Иначе говоря, «нулевую гипотезу» следует считать неподтвержденной. Напротив, более вероятно ($P > 99,8\%$) предположение, что большой процент вентиляционных нарушений не случаен и связан с воздействием химических факторов на бронхолегочный аппарат.

По мере увеличения производственного стажа частота нарушений функции легких постепенно и достоверно возрастает от $16,6 \pm 8,7\%$ при годовичном стаже до $48,4 \pm 5,1\%$ ($P < 0,001$) при стаже 15 лет и более. Нарушения вентиляционной функции легких наблюдаются преимущественно в возрасте от 50 до 59 лет—50,0% (рис. 1). Смешанный тип нарушений функции имел место у 64,2% лиц, а обструктивный и рестриктивный типы встречались заметно реже (в 17,9% случаев).

При изучении влияния профессионального фактора оказалось, что наибольший процент вентиляционных нарушений наблюдается у аппаратчиков ($42,0 \pm 3,9$), у рабочих цеха винифлекса ($40,7 \pm 5,4$, рис. 2). У мужчин нарушение вентиляционной функции легких встречается чаще ($40,8 \pm 3,8\%$), чем у женщин ($31,7 \pm 5,1\%$, $P < 0,001$). Однако изучение

вопроса с учетом профессии показало, что большая частота нарушений функции среди мужчин, по-видимому, вызвана тем, что процент мужчин, работающих аппаратчиками, значительно выше, чем женщин. С другой стороны, это может быть обусловлено и тем, что курящих среди мужчин больше, чем среди женщин. В связи с этим мы задались целью

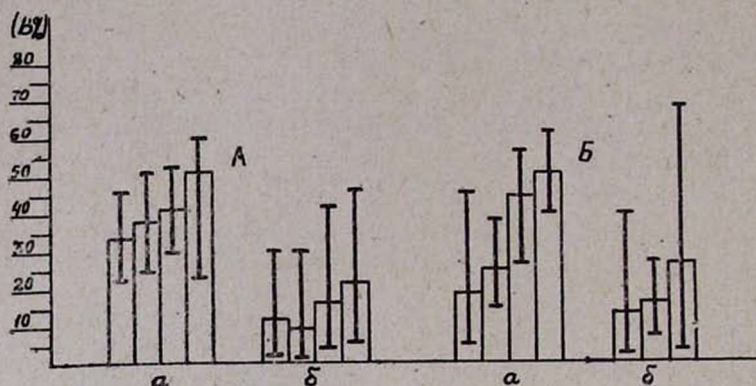


Рис. 1. Нарушение вентиляционной функции легких по возрасту и стажу работы у лиц основной (а) и контрольной (б) групп: А — возрастные группы: 20—29, 30—39, 40—49, 50—59 лет. Б — группы по стажу: 0—1 год, 1—5, 5—15, 15 лет и выше.

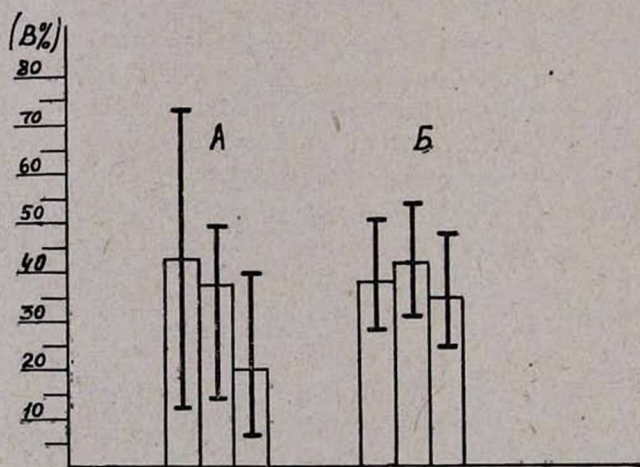


Рис. 2. Нарушение вентиляционной функции легких: А — по профессии: аппаратчики, слесари, лаборанты. Б — по цехам: винилацетатный, винифлекса, поливинилбутирала.

выявить роль фактора курения в описанных функциональных изменениях. При этом выяснилось, что у курящих мужчин частота нарушений функции несколько больше ($43,3 \pm 5,2$), чем у некурящих ($37,9 \pm 5,4\%$, $P > 0,05$). Что касается лиц, не подвергавшихся воздействию производственного загрязнения воздуха (контрольная группа), то среди куря-

Таблица

Показатели функции внешнего дыхания ($X \pm m \pm 95\%$) у работников завода
«Поливинилацетат» (I) и у лиц контрольной группы (II)

Группа и пол	Кол-во обсл.	ЖЕЛ	P	ЖЕЛ/ДЖЕЛ%	P	ОФВ ₁	P	ОФВ ₁ /ЖЕЛ%	P	ОФВ ₁ /ДЖЕЛ%	P	МВЛ	P
I	169	4114,0 $\pm$ 122,0	>0,01	92,4 $\pm$ 1,8	>0,01	3193,0 $\pm$ 104,0	>0,005	75,4 $\pm$ 1,3	>0,05	72,9 $\pm$ 1,7	>0,01	124,6 $\pm$ 3,8	>0,001
II	45	4493,8 $\pm$ 215,3		98,4 $\pm$ 3,8		3474,9 $\pm$ 232,1		77,3 $\pm$ 1,6		77,2 $\pm$ 2,7		136,9 $\pm$ 6,4	
I	81	2778,0 $\pm$ 96,0	>0,001	89,8 $\pm$ 2,2	>0,001	2299,0 $\pm$ 92,0	>0,01	77,7 $\pm$ 1,1	>0,05	70,8 $\pm$ 2,0	>0,01	95,3 $\pm$ 3,7	<0,05
II	44	3234,9 $\pm$ 186,4		103,2 $\pm$ 3,9		2554,0 $\pm$ 132,0		79,6 $\pm$ 1,4		79,4 $\pm$ 3,1		97,3 $\pm$ 5,1	
		МВЛ/ДМВЛ%		М выдоха		М вдоха		Мвыд./Мвд.		Мвыд./ЖЕЛ		Мвыд./ДЖЕЛ	
I	169	98,9 $\pm$ 2,4	>0,001	5,23 $\pm$ 0,18	>0,001	4,81 $\pm$ 0,19	>0,001	1,05 $\pm$ 0,03	—	1,28 $\pm$ 0,03	>0,001	1,17 $\pm$ 0,03	>0,0001
II	45	105,4 $\pm$ 3,2		6,11 $\pm$ 0,22		6,17 $\pm$ 0,24		1,03 $\pm$ 0,03		1,36 $\pm$ 0,04		1,35 $\pm$ 0,04	
I	81	101,2 $\pm$ 3,7	<0,05	3,94 $\pm$ 0,12	>0,001	3,56 $\pm$ 0,14	>0,001	1,12 $\pm$ 0,02	—	1,35 $\pm$ 0,04	>0,001	1,23 $\pm$ 0,04	>0,0001
II	44	103,1 $\pm$ 5,1		4,52 $\pm$ 0,12		4,23 $\pm$ 0,12		1,07 $\pm$ 0,04		1,42 $\pm$ 0,06		1,38 $\pm$ 0,04	

щих нарушение функции легких также встречается несколько чаще (19%), чем у некурящих (12,5%, $P > 0,05$), но в целом, как следует из вышесказанного, в этой группе изменения вентиляционной функции наблюдаются в значительно меньшем проценте случаев. Следовательно, фактор курения имеет дополнительное значение и не обуславливает имеющиеся вентиляционные нарушения легких.

«Пограничная зона» нормы вентиляционных показателей наблюдалась у $29,0 \pm 2,9\%$ обследованных лиц, причем наибольший процент их оказался также из цеха винифлекса ($34,5 \pm 5,3$). В контрольной группе «пограничная зона» нормы встречалась достоверно реже (13,5%, $P < 0,001$).

С помощью новодриновой бронхолитической пробы и показателя «захвата воздуха» [1] скрытая вентиляционная недостаточность была выявлена в 20,8% случаев.

Наибольшая частота скрытых вентиляционных нарушений наблюдается у лаборантов (33,0%) в возрасте от 40 до 49 лет (29,0%) и у лиц, имеющих производственный стаж от 5 до 15 лет, в отличие от явных вентиляционных нарушений, которые в большом проценте случаев наблюдаются у аппаратчиков с производственным стажем свыше 15 лет и в возрасте от 50 до 59 лет, иначе говоря, у лиц, подверженных более длительному и интенсивному действию химических факторов. Следовательно, скрытые вентиляционные нарушения предшествуют явным и связаны с теми же производственными химическими факторами.

Среди жалоб, предъявляемых обследованными, доминирующее место занимает кашель (24,3%), обычно с выделением мокроты. У лиц контрольной группы кашель встречается значительно реже (6,7%). Исходя из клинической картины, все обследованные были разделены на 5 групп: 0—79 человек (31,4%), здоровые, без каких-либо жалоб; I—128 человек (50,9%) с повторными простудными заболеваниями в анамнезе, сопровождающимися кашлем и выделением мокроты; II—17 человек (6,8%) с хроническим необструктивным бронхитом; III—17 человек (6,8%) с хроническим обструктивным бронхитом; IV группа—10 человек (4,0%) с хроническим осложненным бронхитом [2]. При изучении вентиляционных показателей по группам выявляется, что нарушения вентиляционной функции легких нередко встречаются и у практически здоровых лиц без каких-либо клинических проявлений хронического бронхита, что соответствует имеющимся литературным данным [6, 7]. Так, в 0 группе нарушение вентиляционной функции имеет место у 26,6%, а в I—у 35,9% лиц.

Флюорографическое исследование показало, что в 55,6% случаев имеется незначительное и умеренное усиление легочного рисунка, а в 22,0% случаев—умеренное уплотнение корней легких, свидетельствующие о наличии фибротических изменений в легких, что может объяснить рестриктивные нарушения функции легких у 31,0% лиц.

Из вышеизложенного следует, что под действием химических факторов у лиц, занятых в производстве винилацетата и его производных, происходят патологические сдвиги со стороны бронхолегочного аппарата, выражающиеся в вентиляционных нарушениях (скрытых или явных) с клиническими проявлениями хронического бронхита или без них. Указанные изменения находятся в прямой зависимости от интенсивности и продолжительности воздействия химических факторов (производственный стаж, профессия). Курение оказывает дополнительное влияние на бронхолегочный аппарат, которое по интенсивности заметно уступает действию химического загрязнения воздуха.

Кафедра терапии ПСС факультетов
Ереванского медицинского института

Поступила 4/VI 1979 г.

Վ. Գ. ԱՄԱՏՈՒՆԻ, Ժ. Պ. ԱՀԱՐՈՆՅԱՆ

ԱՐՏԱՔԻՆ ՇՆՉԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ ՎԻՆԻԼԱՑԵՏԱՏԻ ԵՎ ՆՐԱ ԱՍԱՆՑՅԱԼՆԵՐԻ ԱՐՏԱԴՐՈՒԹՅՈՒՆՈՒՄ ԱՇԽԱՏՈՂՆԵՐԻ ՄՈՏ

Վիճակագրական և նրա ածանցյալների (վինիֆլեքս, պոլիվինիլբուտիրալ) արտադրությունում աշխատողների մոտ արտաքին շնչական ֆունկցիայի անբավարարությունը կազմում է 37,8 %, ընդ որում գերակշռում է խառու տիպը (64,2%)։ Օդափոխման նշված խանգարումների հաճախականությունը պայմանավորված է ազդող քիմիական նյութերի ինտենսիվությամբ և նրանց ազդեցության տևողությամբ, հանդես գալով ինչպիսի առողջների, այնպես էլ խրոնիկական բրոնխիտ ունեցողների մոտ։ Թաքնված օդափոխման անբավարարությունը և ուսումնասիրվող օդափոխման ցուցանիշների նորմայի «սահմանային զոնան» հանդիսանում են օդափոխման ֆունկցիայի տիպիկ խանգարումների նախնական փուլերը։

Զի ժխտվում նաև ծխելու դերը արտաքին շնչական ֆունկցիայի խանգարումների հարցում, սակայն նա իր ազդեցության ուժգնությամբ զիջում է քիմիական նյութերի ազդեցությանը։

V. G. AMATOUNI, ZH. P. AHARONIAN

THE STATE OF THE FUNCTION OF EXTERNAL RESPIRATION IN PERSONS OCCUPIED IN THE PRODUCTION OF VINYLACETATE AND ITS DERIVATIVES

It has been studied the state of the function of external respiration in persons, who were under combined influence of the complex of chemical substances in the production of vinylacetate and its derivatives. It is shown that disturbances of the pulmonary function are in direct dependence with intensity and duration of the effect of chemical factors and are met not only in persons with clinical manifestations of chronic bronchitis, but in practically healthy individuals as well.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амагуни В. Г. Дисс. докт. Ереван, 1968.
2. Амагуни В. Г. В кн.: Хронические обструктивные заболевания легких и высокогорный климат. Ереван, 1975.
3. Агибель С. И. Гигиена труда и проф. заболеваний, 1977, 1, 13.
4. Бартенев В. Д. Дисс. канд. М., 1955.
5. Будагова Э. А. Дисс. канд. Ереван, 1975.
6. Вотчал Б. Е. Клинич. мед., 1967, 5, 7.
7. Вотчал Б. Е., Лозинский Л. Т., Грибова О. А., Тагай В. А., Шефер Ю. М. Терапевт. архив, 1970 2, 39.
8. Еолян С. Л., Истамян Л. С., Мелик-Оганджян и др. В сб.: Труды юбил. пленума УМС-а, посвящ. 40-летию Советской власти в Армении, т. 3. Ереван, 1961, 87.
9. Нусельман Э. И. В сб.: Экспер. исследования по промышленным ядам. Л., 1936, 63.
10. Улоян С. М., Агекян Ф. Г., Араратян А. К. и др. В кн.: Итоговая научная конференция Института гигиены труда и проф. заболеваний Арм. ССР, вып. II, Ереван, 1977, 132.

УДК 616.71—018.46—002±616.24/25—002

Э. Т. КАРАПЕТЯН, К. А. МАЛХАЗЯН

ЛЕГОЧНО-ПЛЕВРАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО
ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА

Статья посвящена недостаточно изученным легочно-плевральным осложнениям острого гематогенного остеомиелита. Доминирование у больных картины острой дыхательной недостаточности приводит к ошибочной диагностике и направлению их в противотуберкулезные учреждения. Описана клиничко-рентгенологическая картина легочно-плевральных осложнений. Подчеркнута необходимость комплексной терапии как основного заболевания, так и его осложнений.

За последние 10—15 лет во всем мире заметно увеличилось число больных стафилококковой инфекцией, в том числе страдающих гематогенным остеомиелитом. В то же время прогрессивное нарастание количества резистентных к антибиотикам штаммов стафилококка привело к учащению септико-токсических и септико-пиемических форм остеомиелита и к росту летальности от него.

Как острый, так и хронический гематогенный остеомиелит чреват целым рядом осложнений местного и общего характера. Наиболее угрожающими жизни больных являются развивающиеся лимфогематогенным путем осложнения в виде метастатических гнойных поражений различных паренхиматозных органов, в частности легких. Инфекционные эмболы, попадая и оседая в капиллярах легких, являющихся своеобразным фильтром, вызывают вторичную стафилококковую пневмонию. Частота подобных пневмоний у больных, страдающих острым гематогенным остеомиелитом, по данным литературы [3, 10], колеблется в пределах 5—9%.

Наступающая вслед за пневмонией стафилококковая деструкция легких, как правило, разыгрывается в субкортикальной зоне и в дальнейшем может привести к спонтанному пневмотораксу с последующим развитием гнойного плеврита или пиопневмоторакса [1, 2, 3, 6, 7, 8, 10].

Необходимо отметить, что диагностике и лечению легочно-плевральных осложнений гематогенного остеомиелита посвящено сравнительно мало работ, к тому же носящих характер кратких сообщений [3, 5, 6, 7, 10]. Недостаточное знакомство врачей общей медицинской сети с легочно-плевральными осложнениями острого гематогенного остеомиелита нередко приводит к направлению таких больных в непрофильные лечебные учреждения. Так, за период с 1967 по 1977 г. в костное от-

деление Республиканского противотуберкулезного диспансера Арм.ССР с ошибочным диагнозом туберкулез костей и суставов было направлено 145 больных, страдающих преимущественно хроническим гематогенным остеомиелитом. Из этой группы у 14 человек при рентгенологическом обследовании легких обнаружены изменения в виде обширных плевральных наслоений, плевро-диафрагмальных спаек и фиброторакса. При сопоставлении анамнестических и рентгенологических данных мы ретроспективно констатировали у них остаточные изменения перенесенных в прошлом легочно-плевральных осложнений гематогенного остеомиелита.

Настоящее сообщение относится к 9 больным с легочно-плевральными осложнениями острого гематогенного остеомиелита, которых мы наблюдали в Республиканской клинической туберкулезной больнице за период с 1967 по 1977 г. Все больные направлены из лечебных учреждений общей медицинской сети и поступили в нашу клинику на 20—40-й день заболевания, т. е. уже после перехода острой стадии заболевания в подострую или хроническую.

Возраст наблюдаемых нами больных колебался от 7 до 17 лет; мальчиков было семеро, девочек—двое.

При сборе анамнестических данных установлено, что у всех больных заболевание началось остро с озноба, резкого повышения температуры, головных болей и явлений интоксикации. Одновременно у больных наблюдались выраженный болевой синдром и ограничение движений в тех участках тела, где в последующем был выявлен остеомиелитический процесс. Выяснилось, что у 6 больных острому началу заболевания предшествовали такие «провоцирующие факторы», как ангина, переохлаждение, травма и физическая перегрузка. Необходимо отметить, что до поступления к нам у всех больных было произведено рентгенологическое обследование подозреваемых участков костно-суставного аппарата, однако из-за рентгенологически немого периода гематогенного остеомиелита костные изменения не были обнаружены.

Легочно-плевральные осложнения у наблюдаемых нами больных развивались на фоне септикопиемической формы гематогенного остеомиелита с локализацией в нижней трети бедра у 2 больных, в верхней трети бедра у 2, в верхней трети большеберцовой кости у 2, в верхней трети малоберцовой кости у 1, в грудине у 1 и в поясничном отделе позвоночника у 1 больного.

Легочно-плевральные осложнения возникали на 12—28-й день от начала клинических проявлений острого гематогенного остеомиелита. Характер вышеуказанных осложнений был следующим: у трех больных диагностирован пиопневмоторакс, у трех—спонтанный пневмоторакс, у одного—двусторонний экссудативный плеврит и у двух—абсцесс легкого с экссудативным плевритом. Интересно отметить, что у двух больных со спонтанным пневмотораксом на 6—8-й день пребывания в клинике неожиданно возник спонтанный пневмоторакс и на другом легком.

У одного из больных со спонтанным пневмотораксом как в коллабированном, так и в другом легком имелись полостные изменения по типу кист диаметром в 3—4 см, которые в результате проведенного лечения претерпели обратное развитие.

При бактериологическом исследовании плеврального выпота у 7 больных был высеян золотистый стафилококк, у 2—посев оказался стерильным, что, видимо, связано с проводимой в этот период интенсивной антибактериальной терапией. Одновременные посевы гнойного отделяемого из остеомиелитических свищей выявили идентичность возбудителя обоих процессов.

После определения антибиограммы проводилась комплексная, интенсивная и длительная терапия. Назначались различные антибиотики, переливания крови и плазмы, гормональные препараты, витамины и симптоматические средства. У 7 больных при помощи пункционно-аспирационной методики или дренирования плевральной полости удалось ликвидировать легочно-плевральные осложнения и добиться полного расправления легкого. В одном же наблюдении эти мероприятия привели к санации плевральной полости, однако наличие легочно-плеврального свища препятствовало расправлению легкого. Произведенная у этого больного декортикация и краевая резекция легкого привели к полному выздоровлению.

На фоне успешной ликвидации легочно-плевральных осложнений у двух больных остеомиелитический процесс был ликвидирован консервативным путем, у шести потребовались оперативные вмешательства (иногда повторные) типа секвестрэктомий. Из 9 больных умер один, страдающий гематогенным остеомиелитом грудины, осложненным двусторонним экссудативным плевритом. Обширная деструкция грудины вначале привела к эрозийному кровотечению из правой внутригрудной артерии, которое своевременно было остановлено, однако спустя несколько дней ночью наступило профузное кровотечение из левой внутригрудной артерии, которое и послужило причиной смерти. В качестве иллюстрации приводим одно из наших наблюдений.

Больная Т., 17 лет, 24/V 1972 г. была переведена к нам из клиники инфекционных болезней с диагнозом: очаговый туберкулез легких, осложненный правосторонним спонтанным пневмотораксом. При поступлении жалобы на сухой кашель, резкую одышку, высокую температуру, боли в пояснице и брюшной полости. При сборе анамнестических данных выяснилось, что 20 дней тому назад у больной появились сильные боли в пояснице, которые сопровождались ознобом и повышением температуры до 39—40°. С подозрением на мочекаменную болезнь ее уложили в урологическое отделение, откуда через 10 дней с предположительным диагнозом—брюшной тиф перевели в инфекционную клинику. На 18-й день заболевания у больной внезапно наступило резкое ухудшение общего состояния, появились боли в правой подвздошной области, колотья в правой половине грудной клетки, сухой кашель и нарастающая одышка. При рентгенологическом обследовании грудной клетки обнаружен правосторонний спонтанный пневмоторакс, и в тяжелейшем состоянии больная переведена в нашу клинику. В момент поступления у больной на фоне резкой интоксикации и высокой температуры в правой подвздошной области пальпировалась резко болезненная флюктуирующая припухлость. Физикально в легких справа определялись тимпанит и отсутствие дыхания. При рентгенологическом обследовании поясничного отдела по-

звоночника, и грудной клетки обнаружены острый гематогенный остеомиелит тела IV поясничного позвонка с наличием секвестра (рис. 1а) и правосторонний спонтанный пневмоторакс (рис. 1 б). На фоне антибактериальной и общеукрепляющей терапии справа из-под пупартовой связки вскрыт и дренирован пояснично-подвздошный абсцесс, из гноя которого высеян золотистый стафилококк, высокоустойчивый к пенициллину и стрептомицину. Одновременно пункционно-аспирационным методом проведено лечение правостороннего спонтанного пневмоторакса. Из скудного серозного экссудата плевральной полости также высеян золотистый ста-

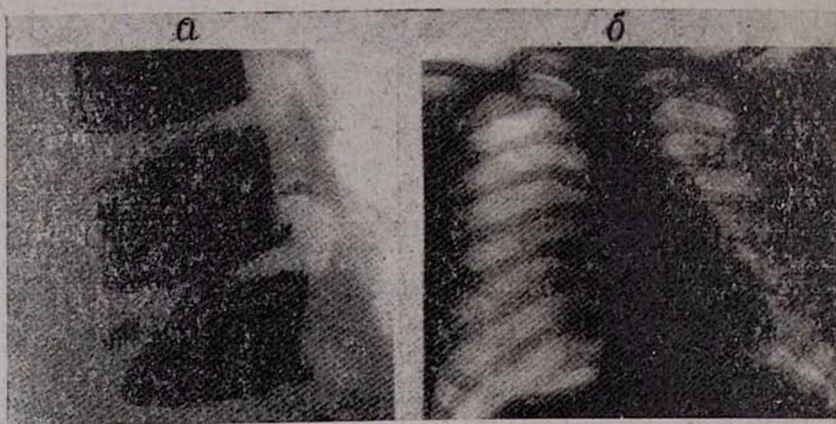


Рис. 1. а. Профильная рентгенограмма поясничного отдела позвоночника больной Т. при поступлении. Деструкция передневерхнего отдела тела IV поясничного позвонка с наличием секвестра. Сужение межпозвоночного диска между телами III—IV позвонков.

б. Рентгенограмма грудной клетки больной Т. при поступлении. Правосторонний спонтанный пневмоторакс со смещением сердца и средостения влево.

филококк. За две недели лечения правое легкое полностью расправилось. Гнойное отделяемое из послеоперационной раны в правой паховой области вскоре прекратилось, и рана зажила. Через два месяца после операции больная в хорошем состоянии выписалась домой. Ей было рекомендовано временно носить корсет облегченного типа. При отдаленном наблюдении через 4 года больная никаких жалоб не предъявляла. Рентгенологически со стороны легких патологии не определялось, а со стороны позвоночника отмечалось приживание секвестра к телу пораженного позвонка.

Принимая во внимание то обстоятельство, что легочно-плевральные осложнения острого гематогенного остеомиелита наступают в первые две-три недели болезни, в этот период следует самым строгим образом контролировать состояние органов дыхания. В случае же развития легочно-плевральных осложнений наряду с их лечением, на наш взгляд, необходима срочная и тщательная хирургическая санация остеомиелитического очага, которая может предотвратить новые легочно-плевральные и другие осложнения.

Кафедра туберкулеза
Ереванского медицинского института

Поступила 14/VII 1978 г.

ՍՈՒՐ ՀԵՄԱՏՈԳԵՆ ՕՍՏԵՈՄԵԼԻՏԻ ԹՈՔԱ-ՊԼԵՎՐԱԼ
ԲԱՐԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Հեղինակները դիտել են 9 հիվանդների, որոնք տառապել են սուր հեմատոգեն օստեոմիելիտով և նրա թոքա-պլևրալ բարդություններով: Օստեոմիելիտը հիվանդների մոտ տեղակայված էր ազդրոսկրի, սրունքոսկրի, կրծոսկրի և զոսկային ողնի մասերում: Թոքա-պլևրալ բարդությունները առկա էին հանձինս միակողմանի, կամ երկկողմանի սպոնտան պնևմոթորաքսի, թոքի արքցեսի, պիոպնևմոթորաքսի, էքսուդատիվ պլևրիտի: Հիշյալ բարդությունների գերակշռող վիճակը առիթ էր հանդիսացել հիվանդներին ուղարկել տուբերկուլոզային հիվանդանոց: Բոլոր հիվանդների մոտ տարված է զուգակցված բուժում, ինչպես հիմնական հիվանդության, այնպես էլ նրա բարդության ուղղությամբ: Նրանցից 8-ի մոտ նկատվել է բուժական լավ արդյունք, մահացել է մեկը:

E. T. KARAPETIAN, K. A. MALKHAZIAN

PULMOPLEURAL COMPLICATIONS OF ACUTE HEMATOGENIC
OSTEOMYELITIS

The article is devoted to study of pulmopleural complications of acute hematogenic osteomyelitis. Domination of the picture of acute respiratory insufficiency brings to a wrong diagnosis, and the patients are often sent to antituberculous departments. The clinico-roentgenologic picture of pulmopleural complications is described. The necessity of the complex therapy of the main disease and its complications is stressed.

ЛИТЕРАТУРА

1. Венгеровский И. С. Остеомиелит у детей. М., 1964.
2. Войно-Ясенецкий В. Ф. Очерки гнойной хирургии. М., 1964.
3. Кукуруза Ю. П., Киевский И. И., Коцюбинский А. В. и др. Хирургия, 1972, 6, 103.
4. Кротова Т. А. Хирургия, 1972, 8, 36.
5. Мазурик М. Ф., Горичева Л. В. и др. Хирургия (журн. им. Н. И. Пирогова), 1972, 6, 100.
6. Миротворцева К. С. Педиатрия, 1955, 1, 72.
7. Осповат Б. Л. Хирургия, 1951, 6, 20.
8. Попкиров Ст. Гнойно-септическая хирургия. София, 1974.
9. Чернобровкин В. И. Сб. научных работ Кирг. НИИ охраны материнства и детства. Фрунзе, 1966, вып. 3, 99.
10. Ческис А. Л. Хирургия, 1964, 3, 23.

УДК 616.32—002.44—005.1

А. С. БЕЛОУСОВ, Г. А. ПАПИКЯН, В. Н. СОТНИКОВ,
Н. Я. ЛАГУТИНА, А. Г. ЮМАШКИНАРОЛЬ ТКАНЕВОГО ГЕМОСТАЗА В МЕХАНИЗМЕ РАЗВИТИЯ
ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У БОЛЬНЫХ
ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Статья посвящена актуальной проблеме современной хирургической гастроэнтерологии. Изучалось состояние тканевого фибринолиза у больных язвенной болезнью.

Информация о состоянии тканевого фибринолиза позволяет высказать мысль о прогностическом значении теста и дает возможность проведения патогенетически направленной терапии.

Гастродуоденальные кровотечения являются наиболее частыми и опасными осложнениями язвенной болезни. Частота их, по данным большинства авторов, составляет от 10 до 30%.

В механизме развития язвенных кровотечений наряду с многочисленными общими и местными патогенетическими факторами важную роль играет состояние тканевого гемостаза [1—8].

Целью настоящей работы является изучение особенностей тканевого гемостаза в стенке желудка у больных с геморрагическими осложнениями язвенной болезни.

Нами обследовано 76 больных язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки в возрасте от 19 до 65 лет. Из них мужчин — 57, женщин — 19. Язва локализовалась в желудке у 33 больных, в 12-перстной кишке — у 42 и у одного больного была выявлена «пептическая» язва гастроэнтероанастомоза. Язвенная болезнь у 47 больных протекала без геморрагических осложнений, у 29 заболевание осложнилось острым гастродуоденальным кровотечением.

Тканевой фибринолиз изучали с помощью гистохимического метода [7] с применением прогретых и непрогретых фибриновых пластин. Субстратами для приготовления фибриновых пластин служили фибриноген донорской крови и фибриноген бычьей крови. Применение этих субстратов обусловлено различным содержанием в них компонентов системы фибринолиза, что позволяет провести аналитическое изучение состояния тканевого фибринолиза. Объектом исследований локального фибринолиза у 35 больных явилась ткань резецированного желудка.

Поводом к оперативному вмешательству у 14 больных послужили стеноз выходного отдела желудка, у 14 — острые гастродуоденальные кровотечения, у одного — перфорация язвы. У 6 больных проводимая консервативная терапия, направленная на заживление язвенного дефекта, оказалась неэффективной. Для исследований брали ткань желудка из трех условных зон: из язвенной (непосредственно из краев язвы), из пограничной (на расстоянии 2,0—2,5 см от язвы), из наиболее отдаленной области (край резекции, противоположный язве). Ткань иссекали специальным ножом с двумя режущими плоскостями, расстояние между которыми составляло 1 см. Площадь иссекаемой ткани равнялась $1,0 \times 1,0 \text{ см}^2$. Взятые кусочки желудочной ткани тщательно промывали в физиологическом растворе, просушивали фильтровальной бумагой, после чего из них готовили свежемороженные срезы подслизистой и слизистой оболочек толщиной в 10 микрон. Полученные срезы наносились на заранее приготовленные в чашках Петри фибриновые пластины. После 24-часовой инкубации при $t=37^\circ\text{C}$ результат исследования оценивался измерением площадей лизиса фибрина вокруг нанесенных срезов (в мм^2).

У 41 больного тканевую фибринолитическую активность изучали в гастробиоптатах. При эзофагогастродуоденоскопии больным производилась прицельная биопсия слизистой оболочки желудка из краев язвенного дефекта. Среди этой группы обследованных у 26 язвенная болезнь протекала без кровотечений, а у 15 заболевание осложнилось острым гастродуоденальным кровотечением. Результаты исследования локального фибринолиза в ткани резецированного желудка представлены в табл. 1 и 2. Как видно из таблиц, у больных язвенной болезнью, осложненной гастродуоденальным кровотечением, фибринолизная аутография ткани желудка характеризовалась выраженной активацией фибринолиза, что отражено на рис. 1 а, б. Площадь лизиса донорского фибрина под срезами подслизистой оболочки, взятой из язвенной, пограничной и отдаленной зон, у кровоточащих больных составила соответственно $324 \pm 20,69$, $311 \pm 18,26$, $297 \pm 21,64 \text{ мм}^2$. Аналогичные показатели, свидетельствующие о гиперфибринолизе, выявлены при исследовании слизистой оболочки: $315 \pm 25,09$, $311 \pm 19,52$, $299 \pm 27,99 \text{ мм}^2$.

Показатели фибринолизной аутографии ткани желудка у больных без кровотечения значительно ниже. Здесь подслизистая оболочка лизировала донорский фибрин на площади $234 \pm 12,59$, $234 \pm 12,71$ и $215 \pm 10,31 \text{ мм}^2$. В слизистой оболочке показатели фибринолиза составили $235 \pm 10,47$, $221 \pm 8,48$, $214 \pm 10,76 \text{ мм}^2$.

На стандартной фибриновой пластине с непрогретым бычьим фибрином также отмечена активация тканевого фибринолиза у кровоточащих больных. Показатели фибринолиза в подслизистом слое повышены во всех трех исследуемых зонах желудка и составили $216 \pm 14,11$, $211 \pm 16,38$ и $190 \pm 22,66 \text{ мм}^2$. Фибринолизная аутография слизистого слоя соответственно составляла $219 \pm 15,83$, $208 \pm 16,77$, и $188 \pm 25,09 \text{ мм}^2$. У

больных же без кровотечения показатели фибринолиза подслизистой оболочки составили $175 \pm 7,49$, $159 \pm 12,23$, $151 \pm 10,79$ мм². Аналогичные показатели выявила фибринолизная аутография слизистой оболочки желудка (табл. 2). Исключение составляет лизис фибрина вокруг слизистой, взятой из отдаленной области. Наблюдаемая здесь активация

Таблица 1
Фибринолизная аутография подслизистой оболочки желудка у
больных язвенной болезнью (в мм²)

Фибриновые пластины	Исследуемые зо- ны желудка: I—язвенная II—пограничная III—отдаленная	Группы больных		P
		язвенная болезнь без кровотечения (n=21)	язвенная болезнь, осложненная гастродуоденаль- ным кровотеече- нием (n=14)	
		M±m		
Фибрин донорской крови	I	234±12,59	324±20,69	<0,01
	II	234±12,71	311±18,26	<0,01
	III	215±10,31	297±21,64	<0,01
Непрогретый фибрин бычьей крови	I	175± 7,49	216±14,11	<0,05
	II	159±12,23	211±16,38	<0,05
	III	151±10,79	190±22,66	<0,01
Прогретый фибрин бычьей крови	I	100± 8,63	153±12,62	<0,01
	II	98±11,51	149±16,85	<0,05
	III	88±12,62	143±17,87	<0,01

Таблица 2
Фибринолизная аутография слизистой оболочки желудка у
больных язвенной болезнью (в мм²)

Фибриновые пластины	Исследуемые зо- ны желудка: I—язвенная II—пограничная III—отдаленная	Группы больных		Р
		язвенная болезнь без кровотечения (n=21)	язвенная болезнь, осложненная гастродуоденаль- ным кровотеche- нием (n=14)	
		M±m		
Фибрин донорской крови	I	235±10,47	315±25,09	<0,01
	II	221± 8,48	311±19,52	<0,01
	III	214±10,76	299±27,99	<0,01
Непрогретый фибрин бычьей крови	I	164±10,59	219±15,83	<0,01
	II	149±14,98	208±16,77	<0,05
	III	138±14,92	188±25,09	>0,05
Прогретый фибрин бычьей крови	I	93±8,42	182±17,64	<0,01
	II	92±8,42	156±17,87	<0,01
	III	83±9,83	151±20,07	<0,01

ция фибринолиза недостоверна ($P > 0,05$), что, по-видимому, свидетельствует о сравнительно слабом повышении уровня активаторов плазминогена в ткани отдаленной от язвы зоны.

Язвенная болезнь, осложненная гастродуоденальным кровотечением, сопровождалась локальным гиперфибринолизом, наблюдаемым и на

прогретом фибрине бычьей крови, что свидетельствует о повышенном содержании плазмينا в ткани. Подслизистая оболочка желудка у кровотокающих больных лизировала прогретую фибриновую пластину на площади $153 \pm 12,62$, $149 \pm 16,85$ и $143 \pm 17,87$ мм². В слизистой оболоч-

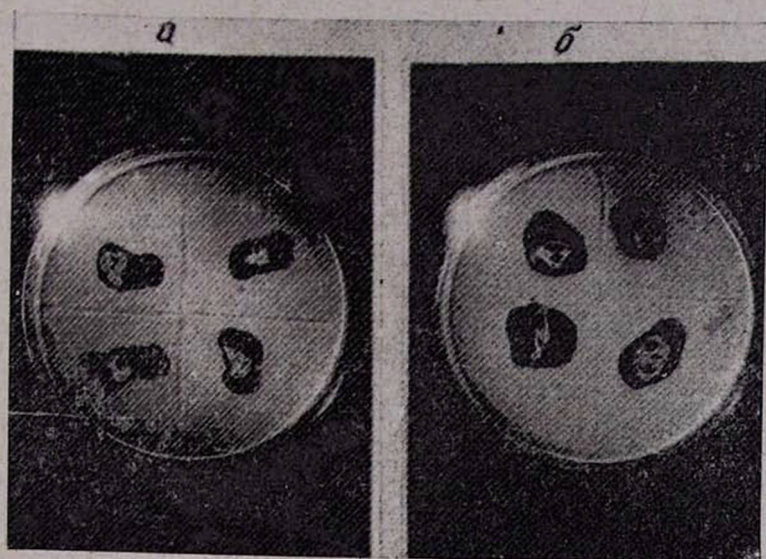


Рис. 1. Стандартные фибриновые пластины с непрогретым фибрином человека после инкубации со срезом подслизистой оболочки при язвенной болезни: а) без кровотечения, б) с острым гастродуоденальным кровотечением.

ке эти показатели составили $182 \pm 17,64$, $156 \pm 17,87$ и $151 \pm 20,07$ мм². У больных без кровотечения фибринолизная аутография указывает на значительно низкое содержание плазмينا в желудке (табл. 1 и 2).

Таблица 3

Фибринолизная аутография гастробиоптатов слизистой оболочки, полученных из краев язвы (в мм²)

Фибриновые пластины	Группы больных		р
	язвенная болезнь без кровотечения (n=26)	язвенная болезнь, осложненная гастродуо- денальным кровоте- чением (n=15)	
	M±m		
Фибрин донорской кро- ви	53±3,0	98±5,5	<0,01
Непрогретый фибрин бычьей крови	26±2,6	55±5,3	<0,01
Прогретый фибрин бычьей крови	10±1,1	22±2,1	<0,01

Дальнейшее изучение тканевого фибринолиза проводилось в гастробиоптатах слизистой оболочки, взятых из краев язвенного дефекта (табл. 3). Как видно из таблицы, биоптаты, полученные у больных язвенной болезнью во время кровотечения или вскоре после него, лизировали донорский фибрин на площади $98 \pm 5,5$, непрогретый— $55 \pm 5,3$ и прогретый бычий фибрин— $22 \pm 2,1$ мм², а у больных без кровотечения соответственно на площади $53 \pm 3,0$, $26 \pm 2,6$ и $10 \pm 1,1$ мм².

Обобщение полученных результатов исследования тканевой фибринолитической активности у больных язвенной болезнью указывает на выраженную активацию локального фибринолиза при геморрагических осложнениях заболевания. Причем гиперфибринолиз в желудочной ткани наблюдается не только в области язвы и рядом с ней, но и в наиболее отдаленной от язвенного дефекта зоне, что, по-видимому, говорит об определенной распространенности процесса.

Полученные факты указывают на повышенное содержание активаторов плазминогена и плазминогена в стенке желудка у этих больных. Вероятно, увеличение активаторов плазминогена сопровождается их выделением в сосудистое русло, что способствует образованию плазмина и обуславливает развитие кровоточивости, связанное с местным фибринолизом. Можно думать, что язвенная болезнь, сопровождаемая нарушением микроциркуляции в ткани желудка, создает условия для активации лизосомальных фибринолитических ферментов.

Резюмируя вышеизложенное, можно предположить, что усиленный фибринолиз в желудке играет определенную роль в сложном патогенетическом механизме язвенной болезни и ее геморрагических осложнений. Локальный фибринолиз, вероятно, создает неблагоприятные условия как для заживления язвенного дефекта, так и для осуществления физиологического гемостаза, способствуя в значительной мере пролонгированию кровопотери, угрожающей жизни больного.

Дальнейшее изучение тканевого гемостаза, возможно, явится определенным подспорьем в сложном вопросе прогнозирования гастроуденальных кровотечений и их патогенетически обоснованной терапии у больных язвенной болезнью.

Центральный ордена Ленина
Институт усовершенствования врачей

Поступила 18/XII 1978 г

Ա. Ս. ԲԵԼՈՂՍՈՎ, Գ. Հ. ՊԱՊԻՎԱՆ, Ն. Ց. ԼԱԳՈՒՏԻՆԱ,
Վ. Ն. ՍՈՏՆԻԿՈՎ, Ա. Գ. ՅՈՒՄԱՇԿԻՆԱ

ՀՅՈՒՍՎԱՏՔԱՅԻՆ ՀԵՄՈՍՏԱԶԻ ԴԵՐԸ ԽՈՑԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ
ԳԱՏՏՐՈ-ԴՈՒՈՒԵՆԱԼ ԱՐՅՈՒՆԱՀՈՍՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱՌԱՋԱՅՄԱՆ
ՄԵԽԱՆԻԶՄՈՒՄ

Կիրառելով հիստոքիմիական մեթոդը, օգտագործելով տաքացրած և չտա-
քացրած ֆիրրինային թիթեղները ուսումնասիրվել է հյուսվածքային ֆիրրի-

նույնի վիճակը խոցային հիվանդությամբ տառապող արյունահոսություն չունեցող հիվանդների մոտ (վիրահատված խոցի մոտ գտնվող հատվածներում):

Հայտնաբերվել է տեղային ֆիբրինոլիզի ուժեղ ակտիվացում ստամոքսի բոլոր գոտիներում և բիոպտայններում:

Ենթադրվում է, որ տեղական ֆիբրինոլիզը անբարենպաստ պայմաններ է ստեղծում խոցային դեֆեկտի ապաքինման և ֆիզիոլոգիական հեմոստազի բնականացման համար:

Ինֆորմացիան հյուսվածքային ֆիբրինոլիզի վիճակի մասին հնարավորություն է տալիս կազմակերպելու պաթոգենետիկ տեսակետից հիմնավորված բուժում, որը ունի որոշակի կանխագուշակիչ նշանակություն, որոնց ապահովում է արյունահոսության վտանգը:

A. S. BELOUSOV, V. N. SOTNIKOV, N. YA. LAGUTINA, A. G. YOUNASHKINA

THE ROLE OF TISSUE HOMEOSTASIS IN THE MECHANISM OF DEVELOPMENT OF GASTRODUODENAL HEMORRHAGES IN PATIENTS WITH PEPTIC ULCER

There have been studied peculiarities of tissue homeostasis in the stomach wall in patients with hemorrhagic complications of peptic ulcer.

The further study of tissue homeostasis may acquire great significance for prognostication of gastroduodenal hemorrhages and their pathogenetic well-founded therapy.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусов А. С. В кн.: Дифференциальная диагностика болезней органов пищеварения. М., 1978.
2. Кальченко И. И., Лыс П. В., Рябый П. Я. В кн.: Нарушения гемостаза при раке и язве желудка и 12-перстной кишки. Киев, 1974.
3. Уманский М. А., Ганул Ю. Л., Демидюк П. Ф., Куценко Т. А. Вестник хирургии, 1971, 8, 14.
4. Biggs J. C., Dodds A. J., Low J. International Society of Hematology. European and African Division. Fourth Meeting Istanbul. Abstract Lectures and Symposium. 5-9 September, 1977.
5. Nilsson I. M. Thrombos Diathes. Haemorrh., 1975, 34, 623.
6. Thomson J. M. Thrombos Diathes. Haemorrh., 1974, 31, 2, 291.
7. Todd A. S. J. of Path. and Bach., 1959, 78, 281.
8. Pandolf M., Astedt B., Nilsson I. M. Thrombos Diathes Haemorrh., 1974, 31, 3, 415.

УДК 616.61—008.64—036.12

Р. Р. АГАХАНЫАН, Н. Н. ТЕР-МИНАСОВА, Н. А. МЕЛКІКЯՆ,
Т. Г. СТЕПАՆԻԱՆ, Э. Л. КОСТИНА, Г. Г. ПАНДУՆՑПРИМЕНЕНИЕ РАЗМОРОЖЕННЫХ ОТМЫТЫХ ЭРИТРОЦИТОВ
В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ АНЕМИИ У БОЛЬНЫХ
ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Приведены результаты опыта по криоконсервированию и применению замороженных отмытых эритроцитов в комплексном лечении анемии у больных хронической почечной недостаточностью. На основании положительных результатов гемотрансфузии криоконсервированных эритроцитов разработаны методические рекомендации по своевременному проведению противоанемической терапии.

В Ереванском НИИ гематологии и переливания крови накоплен семилетний опыт хранения в жидком азоте при -196° криоконсервированных эритроцитов и пятилетний опыт использования их в комплексном лечении больных анемией при хронической почечной недостаточности (ХПН). Криоконсервация эритроцитов производилась методом ультрабыстрого замораживания в жидком азоте с использованием криофилактического раствора, содержащего 30% глицерина. Эритроциты, смешанные в равных количествах с защитным раствором, помещались в алюминиевые контейнеры, которые погружались на 1—2 минуты в жидкий азот. Затем контейнеры переносились в специальное жидкоазотное хранилище на длительное хранение. Деглицеринизация осуществлялась путем 3-серийного центрифугирования в манитно-солевых отмывающих средах.

В 1973 г. впервые в республике в нефрологическом отделении филиала Института клинической и экспериментальной хирургии Минздрава СССР стали применять криоконсервированные эритроциты при лечении анемии у больных ХПН. Как известно, причиной анемии у больных ХПН является дефицит эритропоэтина, образование и активация которого тесно связаны с функциональной полноценностью почечной ткани [3]. Переливание цельной крови таким пациентам вследствие иммунологической несовместимости, обусловленной многообразием антигенных факторов, лейкоцитов, тромбоцитов и белков плазмы, может быть причиной серьезных посттрансфузионных осложнений [5]. В связи с этим ведущее место в комплексном лечении таких больных наряду с гемодиализом и общеукрепляющей терапией (препараты железа, анабо-

лические гормоны) отводится гемотрансфузиям эритроцитарной взвеси, лишенной белков плазмы и других антигенов, способствующих сенсибилизации больного.

Хронический гемодиализ является важнейшей формой лечения больных ХПН. Этот современный метод внепочечного очищения организма больного осуществляется с помощью аппарата «искусственная почка». Многократное применение гемодиализа обеспечивает выведение из организма пациента продуктов азотистого метаболизма, нормализацию электролитного состава, ликвидацию гипергидратации, позволяет сохранить статус стабильной субуремии. Однако анемия у больных продолжает сохраняться и даже прогрессирует. Несмотря на почти полное обратное поступление крови из диализатора и отсутствие малейших признаков гемолиза в экстракорпоральной системе, все же происходит снижение уровня гемоглобина и количества эритроцитов [4].

В течение пяти лет на стационарном лечении в отделении нефрологии находился 331 больной с почечной недостаточностью в возрасте от 11 до 60 лет, из них 227 больным (мужчин—163, женщин—64) было проведено 4500 сеансов гемодиализа американским аппаратом Sweden. Кроме больных с ХПН (302 человека), на лечении находились и больные (29 человек) с острой почечной недостаточностью (ОПН), которая возникла в результате переливания несовместимой крови и разных хирургических вмешательств (грыжесечение, аппендэктомия, перфорация матки). Хроническая почечная недостаточность была осложнением хронического диффузного гломерулонефрита, хронического пиелонефрита, периодической болезни и поликистоза почек. По тяжести течения заболевания больные в терминальной стадии ХПН были разделены на 4 группы. Это разделение производилось исходя из некоторых показателей продуктов белкового катаболизма, в частности мочевины и креатинина. Учитывались также показатели гемоглобина, некоторых электролитов (K, Mg, Na) и количество эритроцитов. С 1977 г. гемодиализ стали проводить в виде коротких и частых диализов по 3—5 раз в неделю продолжительностью 3—4 часа. Непосредственно после диализа больным переливали размороженные эритроциты в дозе 250 мл. Размораживание и переливание эритроцитов производили в день трансфузии. Для объективной оценки полноценности размороженных эритроцитов проводилась морфологическая характеристика их после оттаивания, исследовался скрытый гемолиз по ФЭКу; определялась резистентность эритроцитов к 0,9% раствору NaCl, и производился подсчет потерь на всех этапах обработки крови. Данные исследования показали, что содержание свободного гемоглобина во взвеси размороженных эритроцитов составляло 20—110 мг%, показатель гематокрита—0,45 г/л, процент жизнеспособных, функционально полноценных клеток равнялся 94—96. Метод замораживания и морфофункциональная характеристика размороженных отмытых эритроцитов приводятся в работах Р. Р. Агаханян и соавт. [1,2]. Следует отметить, что замороженные эритроциты со сроком хранения более 6 лет по своей морфофункциональной характерис-

тике не отличаются от эритроцитов значительно меньших сроков хранения, что отмечается также в работах других авторов [6].

Как указывалось выше, больные ХПН в терминальной стадии были подразделены на 4 группы. Больные I группы (мужчин—17, женщин—7) при поступлении жаловались на сухость во рту, жажду, снижение аппетита, головную боль, быструю утомляемость, слабость, сухость кожи.

Биохимические исследования крови показали увеличение мочевины до 250, креатинина—до 10 мг%, повышение концентрации электролитов в плазме ($Mg-0\pm0,3$, $K-5,11\pm0,5$, неорганический фосфор— $2,9\pm3,0$, $Cl-77\pm4,3$ мэкв/л). В периферической крови выявлялась нормохромная анемия (гемоглобин в среднем 7,3%, количество эритроцитов—2,5 млн). Эритроцитарная активность сыворотки у всех больных была подавлена, а СОЭ повышена и колебалась от 30 до 60 мм/час. Больные I группы находились на программном диализе 2 раза в неделю по 3—3,5 часа. Размороженные отмытые эритроциты вводились после диализа два раза в неделю в количестве 250 мл.

Анализ биохимических показателей крови II группы больных (мужчин—49, женщин—19) выявил увеличение мочевины до 320, креатинина—до 16 мг%; K и Mg в плазме соответственно— $6,43\pm0,5$ и $4,7\pm0,25$ мэкв/л. В периферической крови отмечалась анемия (гемоглобин—5,7 г%, эритроциты—1,5—2,3 млн, СОЭ достигала 80 мм/час). Эритроцитарная активность сыворотки была подавлена у всех обследуемых. Гемодиализ у больных этой группы проводился 3 раза в неделю по 3—4 часа, размороженные эритроциты вводились больным 3—4 раза в неделю.

У больных III группы (мужчин—59, женщин—30) в крови были выявлены высокие показатели концентрации мочевины (300 мг%) и креатинина (14 мг%), выраженные водно-электролитные нарушения, как и у больных II группы, однако у этой группы наблюдалось развитие тяжелой сердечной недостаточности в большом и малом кругах кровообращения. Анемия у больных этой группы была резко выражена, а эритропоэтическая активность сыворотки значительно понижена. Диализ больным проводился в неделю 4—5 раз продолжительностью 3,5—4 часа.

Четвертую группу составляли больные (мужчин—30, женщин—16) с давностью заболевания от 7 до 22 лет. Состояние больных этой группы при поступлении в стационар было крайне тяжелым, с помраченным сознанием, тошнотой, рвотой, резким снижением зрения, обширными отеками, судорогами. Наблюдались олигоанурия, выраженное увеличение мочевины до 470, креатинина—до 19, а в двух случаях до 34—36 мг%; резкое снижение Са в плазме ($2,14\pm0,25$ мэкв/л). В периферической крови отмечалось уменьшение количества эритроцитов до 1—1,5 млн, СОЭ достигала 80—84 мм/час. Этим больным производили многократный диализ с последующим введением размороженных отмытых эритроцитов по 250 мл.

Результаты динамического исследования показали, что у больных I и II групп после 5 сеансов гемодиализа отмечается заметное улучшение общего состояния, уменьшается слабость и утомляемость, улучшается аппетит, исчезает зуд, больные становятся активными. Биохимические исследования электролитного равновесия и продуктов белкового катаболизма выявили тенденцию к нормализации. Показатели красной крови повышались. Процент гемоглобина с 28 повышался до 48—50. Было отмечено заметное улучшение общего клинического состояния и данных лабораторных исследований. Больным III группы вводили размороженные эритроциты 4—5 раз в неделю. После серии гемодиализов у ряда больных отмечалось улучшение общего состояния и некоторых показателей лабораторных исследований. Однако больные этой группы (с выраженными явлениями сердечной недостаточности) с большим трудом поддавались лечению, и улучшение у них было кратковременным, только один больной этой группы был подготовлен к пересадке. У больных IV группы, несмотря на интенсивную гемодиализотерапию, в подавляющем большинстве не наблюдалось улучшения, и лечение оказалось малоэффективным.

Данные динамического обследования больных, подвергшихся многократному диализу с последующей гемотрансфузией замороженных оттаянных эритроцитов, свидетельствуют о том, что лечение оказалось наиболее эффективным в первой и второй группах, на что указывало улучшение общего состояния, тенденция к нормализации электролитного, кислотно-щелочного равновесия, биохимических и гематологических показателей. В результате комплексного лечения 9 пациентов первой и второй групп были подготовлены к трансплантации почки. Семерым из них была произведена пересадка трупной почки с хорошим результатом в ближайшем послеоперационном периоде. Таким образом, результаты исследования по использованию замороженных отмытых эритроцитов в комплексном лечении больных ХПН показали, что криоконсервированные эритроциты являются полноценной трансфузионной средой и хорошо переносятся больными. Трансфузии оттаянных эритроцитов обладают выраженным замещающим и стимулирующим эффектом. Отсутствие посттрансфузионных осложнений и возможности передачи вирусного гепатита свидетельствует о ценности данной трансфузионной среды. Нами разработаны методические рекомендации, на основе которых возможно проведение своевременной противоанемической терапии больных ХПН трансфузией замороженных отмытых эритроцитов.

В заключение можно сказать, что метод криогенной консервации эритроцитов, обеспечивающий сохранность 95—96% жизнеспособных клеток после оттаивания, в настоящее время широко применяется в практике службы крови Армении.

ԱՊԱՍԱՌՆՅՐԱՄ ԼՎԱՑՎԱԾ ԷՐԻԹՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՈՒՄԸ
ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԱՆՔԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄՔ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ
ՍԱԿԱՎԱՐՅՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ԿՈՄՊԼԵՔՍԱՅԻՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԵՋ

Աշխատանքում ներկայացված են հեմատոլոգիայի և արյան փոխներարկման ինստիտուտի կրիոկոնսերվացման և նրանց օգտագործման վերաբերյալ երիկամային խրոնիկական անբավարարությունը ուղեկցող սակավարյունության կոմպլեքսային բուժման մեջ:

Հիմք ընդունելով կրիոկոնսերվացված էրիթրոցիտների փոխներարկման դրական արդյունքները 331 հիվանդի մոտ մշակվել են մեթոդիկական առաջարկներ սակավարյունության դեմ ժամանակին տարվող բուժման վերաբերյալ:

R. R. AGHAKHANIAN, N. N. TER-MINASOVA, N. A. MELKIKIAN,
T. G. STEPANIAN, E. L. KOSTINA, R. G. PANDUNTS

APPLICATION OF DEFROSTED WASHED ERYTHROCYTES IN
COMPLEX TREATMENT OF ANEMIA IN PATIENTS WITH
CHRONIC RENAL INSUFFICIENCY

The experiment of cryoconservation and application of freezed washed erythrocytes in complex treatment of anemia in patients with CRI is brought in the article.

On the basis of positive results of hemotransfusion of cryoconserved erythrocytes, methodical recommendations for conducting antlanemic treatment are given.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаханян Р. Р., Тер-Минасова Н. Н. Арохчапаутюн, 1977, 4, 38.
2. Агаханян Р. Р., Тер-Минасова Н. Н., Мелкикян Н. А., Степанян Т. Г. Арохчапаутюн, 1978, 4, 23.
3. Альперин П. М., Аграненко В. А., Родина Р. П. Пробл. гематол. и переливания крови, 1965, 1, 4.
4. Кучинский И. Н., Аграненко В. А., Полякова Л. П., Шпажникова Н. С., Федорова Л. И. Урология и нефрология, 1977, 1, 58.
5. Шумаков А. И., Левицкий Э. Р. Тер. арх., 1974, 7, 79.
6. Виноград-Финкель Ф. Р., Дервиз Г. В., Андреева А. Г., Димитриева М. Г. и др. Пробл. гематол. и переливания крови, 1974, 7, 3.

УДК 616.345—002.44

А. А. ШАХБАЗЯН, И. М. РЕМЕЗ

КЛИНИЧЕСКАЯ МОРФОЛОГИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ДИСТАЛЬНОГО ОТДЕЛА ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЭВОЛЮТИВНЫХ ФОРМАХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА

На основании динамического исследования больных неспецифическим язвенным колитом выделены основные эволютивные клинико-морфологические формы данной болезни.

С помощью систематических клинико-морфологических исследований диспансерных больных удалось выявить не только стадию, но и эволютивную форму, следовательно, и степень тяжести неспецифического язвенного колита.

Одним из важнейших вопросов в проблеме неспецифического язвенного колита (НЯК) является изучение прогностических вариантов болезни, эволютивных ее типов. От этого в большой мере зависит правильная организация лечебных мероприятий.

В результате динамического клинико-лабораторного, иммунологического и морфологического (путем аспирационной биопсии) обследования 144 больных НЯК, из коих 58 находились под диспансерным наблюдением в течение 6 лет, нами были выделены следующие основные эволютивные клинико-морфологические формы НЯК: 1) прогрессирующая, «агрессивная», она же непрерывная (острая и хроническая); 2) рецидивирующая: а) персистирующая и б) регрессирующая.

Прогрессирующая форма болезни встречается редко, это злокачественная форма НЯК, характеризующаяся непрерывным, упорно прогрессирующим течением, с средневыраженной активностью патологического процесса, приводящего рано или поздно к тяжелой инвалидности или смерти. При этой форме различают стадию разгара и неполной ремиссии.

Регрессирующая форма также встречается нечасто, это доброкачественная форма НЯК. По отношению к прогрессирующей форме она является противоположным эволютивным типом. Через ряд оравнительно легких обострений признаки ее постепенно, реже внезапно, ослабевают или полностью исчезают. При этой форме различают стадию неполной и полной ремиссии.

Персистирующая форма занимает промежуточное положение между рассмотренными эволютивными типами НЯК, хотя в стадии обострения эта форма болезни ближе примыкает к прогрессирующей. Однако принципиальное отличие этих двух форм НЯК состоит в том, что персистирующая форма, длительно рецидивируя, чаще эволюционирует в сторону регрессирующей, доброкачественной формы и редко перерастает в прогрессирующую, злокачественную форму.

В данной работе мы задались целью дать морфологическую характеристику язвенного колита на основании исследования биоптатов слизистой оболочки нижнего отдела толстой кишки, полученных путем аспирационной биопсии.

При прогрессирующей (непрерывной) форме достоверно чаще (особенно в разгаре обострения), чем при персистирующей и регрессирующей формах, встречаются язвенные поражения, обнажение базальной части эпителиального покрова (т. е. начальные признаки деструкции клеток в виде отрыва ее базальной мембраны), наложение гноя и крови на эпителиальных клетках, аденоматозная перестройка (гипертрофия и гиперплазия) желез, образование криптабсцессов и микроабсцессов (межкрипталых), преобладание нейтрофильной и лимфоцитарно-плазмочитарной инфильтрации, разрастание капиллярной сети (грануломатозной ткани), диффузные кровоизлияния, а также коллагенизация (участки склерозирования) собственной оболочки.

Наиболее многообразные отличительные морфологические признаки отмечаются в стадии разгара, прогностически неблагоприятные—при прогрессирующей и благоприятные—при регрессирующей формах болезни. Так, эрозии встречаются чаще при регрессирующей форме, а гиперсекреция, дедифференциация (упрощение структуры эпителия), атрофия (резкое уменьшение числа желез), отек собственной оболочки, застой в сосудистой системе—при прогрессирующей форме (P < 0, 05).

Отличительными структурными признаками для стадии разгара персистирующей и регрессирующей форм НЯК служат: появление эрозий и сочетание атрофических изменений в покровном слое с повышенной регенераторной активностью эпителиальных клеток (чаще встречается при регрессирующей форме), развитие язв, обнажение базальной мембраны эпителия, наложение слизи, особенно кровянистой, дедифференциация эпителия желез наряду с их атрофией, полиморфизм и появление криптабсцессов, а также преобладание нейтрофильной инфильтрации, появление микроабсцессов (межкрипталых), отека, разрастание сосудов (повышенного новообразования капилляров—грануломатозной ткани) и диффузные кровоизлияния (чаще при персистирующей форме).

Приведенные данные структурного изучения слизистой оболочки дистального отдела толстой кишки позволяют дать морфологическую

характеристику основных эволютивных клинико-морфологических форм НЯК.

Клиническая морфология слизистой оболочки нижнего отдела толстой кишки при прогрессирующей форме характеризуется наличием выраженных деструктивных (дефекты слизистой оболочки, язвы, отрыв базальной части эпителиального слоя) и «агрессивных» инфильтративных (нейтрофильных) процессов с образованием криптабсцессов и межкрипальных микроабсцессов и кооперативным взаимодействием лимфоцитов, плазмоцитов и макрофагов.

Об «агрессивности», деструктивности указанной ассоциации иммуноцитов и фагоцитов свидетельствуют гистохимические данные о наличии непосредственного контакта между активированными (обогащенными РНК) лимфоцитами (тимус- и бурсозависимыми), плазмócитами и макрофагами (обогащенными шик-положительными гранулами в кислых и нейтральных мукополисахаридах), с измененной, часто разрушенной базальной мембраной эпителия и самих клеток. За счет этого при прогрессирующей форме НЯК возникают деструктивные эпителииты и криптабсцессы. Необходимо отметить также отсутствие в преобладающем большинстве случаев признаков повышенной регенераторной активности эпителия.

Приведенный морфологический субстрат иммунопатологических изменений у больных прогрессирующей формой НЯК обуславливает отсутствие полной ремиссии, указывает на неблагоприятный прогноз. Морфологическим аналогом прогрессирующей формы НЯК мы предлагаем назвать деструктивный («агрессивный») колит.

Клиническая морфология слизистой оболочки нижнего отдела толстой кишки у больных персистирующей формой НЯК в наших наблюдениях представлялась менее очерченной и в стадии обострения болезни в определенной степени напоминала прогрессирующую форму болезни. При данной форме на первый план выступали довольно выраженные сосудистые поражения в виде застоя крови и наличия кровянисто-слизистых наложений на эпителиальном покровном слое, а также развитие у половины больных деструктивно-инфильтративных изменений умеренной выраженности (язвенно-эрозивные дефекты слизистой оболочки, обильная нейтрофильная гиперплазия с появлением отдельных криптабсцессов, атрофические сдвиги в эпителии покровного слоя и желез). Однако при персистирующей форме отмечаются четкие признаки выраженной регенераторной активности эпителия (митозы, гиперхромазия ядер, многоядерность и пр.), что указывает на более благоприятное течение болезни в сравнении с прогрессирующей.

Исходя из сказанного, в качестве морфологического аналога персистирующую форму НЯК можно обозначить как инфильтративно-дистрофический колит. В этом обозначении подчеркнуты две характерные особенности морфологической картины слизистой оболочки толстой кишки при данной форме: 1) небольшая выраженность дест-

руктивных изменений, которые можно расценивать как дистрофические и 2) наличие инфильтрата, представленного в достаточной степени фагоцитарными клетками.

Регрессирующая форма НЯК характеризуется преобладанием в морфологической картине слизистой оболочки дистального отдела толстой кишки признаков регенераторной, пролиферативной активности клеток, в частности клеток Панета, и ее гиперсекрецией, указывающей на их компенсаторный характер и, тем самым, на безусловно благоприятный исход данной формы болезни.

Морфологическая картина слизистой оболочки толстой кишки при регрессирующей форме НЯК аналогична таковой при пролиферативно-инфильтративном колите. У больных с этой формой болезни патологический процесс после отдельных рецидивов в конечном итоге затухает, т. е. из стадии неполной ремиссии переходит в стадию полной ремиссии с наступлением выздоровления.

Анализ полученного нами морфологического материала слизистой оболочки толстой кишки больных НЯК позволяет выделить следующие критерии основных стадий болезни. Для стадии обострения болезни характерно появление язв, нейтрофильной и лимфоцитарно-плазмощитарной инфильтрации с образованием у половины больных криптоабсцессов и реже — межкрипталых абсцессов, а также выраженные циркуляторные нарушения в виде отека, застоя крови и в части случаев различного рода кровоизлияний.

В стадии неполной ремиссии отмечаются явления повышенной регенераторной активности и лимфоцитарно-плазмощитарной инфильтрации. С наступлением полной ремиссии преобладают пролиферативные, регенераторные сдвиги, указывающие на иммунологическую перестройку организма защитного характера.

Таким образом, динамическое прижизненное изучение слизистой оболочки толстой кишки позволяет уточнить не только эволютивные клинические формы НЯК, но и получить дополнительную информацию об активности патологического процесса и тем самым правильно оценить эффективность проведенного лечения.

Ереванский медицинский институт,
Рижский медицинский институт

Поступила 17/V 1978 г.

Ա. Ա. ՇԱՀԱԶՅԱՆ, Ի. Մ. ՌԵՄԵՋ

ՀԱՍՏ ԱՂՈՒ ՎԵՐՋԱՅԻՆ ՀԱՏՎԱԾԻ ԼՈՐՁԱԹԱՂԱՆԹԻ ԿԼԻՆԻԿՈ-
ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱՆ ՈՉ ՍՊԵՑԻՖԻԿ ԽՈՑԱՅԻՆ ԿՈԼԻՏԻ ՏԱՐԲԵՐ
ԻՎՈԼՅՈՒՑԻՈՆ ՁԵՎԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ոչ սպեցիֆիկ խոցային կոլիտով 144 հիվանդների կլինիկո-մորֆոլոգիական դինամիկ ուսումնասիրությունների հիման վրա առանձնացվել են հիշյալ հիվանդության երեք հիմնական ձևեր:

Ա) պրոգրեսիվ, «ագրեսիվ» (անընդհատ) — դեստրուկտիվ կոլիտ (սուր կամ խրոնիկական ընթացքով),

Բ) կրկնվող. 1) դանդաղ զարգացող — ինֆիլտրատիվ դեստրուկտիվ կոլիտ, 2) ռեգրեսիվ — պրոլիֆերատիվ կոլիտ:

Դիսպանսերի հսկողության տակ դառնում է հիվանդների սիստեմատիկ կլինիկո-մորֆոլոգիական քննության շնորհիվ հնարավոր է որոշել ոչ միայն տվյալ հիվանդության փուլը, այլ նաև նրա էվոլյուցիոն ձևը և ծանրության աստիճանը, որը մեծապես օգնում է բուժական միջոցների ճիշտ ընտրության հարցում:

A. A. SHAHBAZIAN, I. M. REMEZ

CLINICAL MORPHOLOGY OF MUCOUS MEMBRANE OF DISTAL PART OF LARGE INTESTINE IN DIFFERENT EVOLUTIVE FORMS OF NONSPECIFIC ULCERATIVE COLITIS

On the basis of dynamic clinico-morphologic investigations of patients with nonspecific ulcerative colitis there have been revealed main evolutive clinico-morphologic forms of the disease—A) Progressive (continuous)-destructive colitis; B) Relapsing: 1) persisting-infiltratious-dys-trophic; 2) regressive-proliferative-infiltratious colitis.

With the help of systematic clinico-morphologic study of dispensary patients it has become possible to determine not only the stage, but the evolutive form as well, which helps in taking the therapeutic measures.

УДК 616.127—005.8

Л. Г. ХЛГАТЯН

О ФУНКЦИОНАЛЬНОМ СОСТОЯНИИ МИОКАРДА ЛЕВОГО
ПРЕДСЕРДИЯ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ
МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Затронуты проблемы изменения функционального состояния предсердий в вопросах диагностики и лечения острого инфаркта миокарда, имеющие важное значение для современной медицинской науки и практики здравоохранения.

Несмотря на успехи, достигнутые в последние годы в области диагностики и лечения острого инфаркта миокарда, проблема эта остается актуальной.

Мы поставили перед собой задачу изучить функциональное состояние предсердий и их участие в механизмах компенсации при остром инфаркте миокарда левого желудочка. Предсердия не являются пассивным резервуаром, они активно участвуют в работе сердца и в некотором смысле обуславливают функциональное состояние желудочков [3—6].

Под нашим наблюдением находились 152 больных с острым инфарктом миокарда, которые были разделены на 2 основные группы: первая — больные с нетрансмуральным инфарктом миокарда и вторая — больные с трансмуральным поражением миокарда. Вторая группа в зависимости от объема поражения миокарда была разделена на 4 подгруппы (II, III, IV и V). Разделение больных проводилось по принципам классификации З. Л. Долабчяна [2].

При изучении электрической активности предсердий мы пользовались следующим комплексом критериев: морфология зубца Р, длительность, амплитуда, площадь, угловая структура зубца Р, индекс Макруза, время левопредсердного внутреннего отклонения, коэффициент прямоугольника, показатель фазы полной деполяризации, соотношение сил левого и правого предсердий, терминальный $R-v_1$ индекс, скорость подъема. У всех больных были проведены фонокардиографические, поликардиографические и радиокардиографические исследования.

При остром инфаркте миокарда с первых дней заболевания значительным изменениям подвергается длительность зубца Р (табл. 1). В первой группе этот показатель увеличивается на 19,6, во второй — на 45,4, в третьей — на 49,4, в четвертой — на 31,6 и в пятой группе — на

72, 5%. Если сравнить данные первого дня заболевания во всех группах, то можно заметить, что в зависимости от объема инфарктированного очага меняется длительность зубца Р: чем больше объем поражения, тем выше данные длительности зубца Р, и наоборот.

Важное значение имеет определение площади отрицательной фазы зубца Р в отведении v_1 (терминальный Р— v_1 индекс). Здесь также данный показатель значительно изменяется, увеличиваясь по сравнению с данными до заболевания (табл. 2).

Таблица 1*

Изменение длительности зубца Р в сек в остром периоде инфаркта миокарда в зависимости от объема инфарктированного очага в отведении II ($M \pm m$)

Срок заболевания	Г р у п п ы				
	I	II	III	IV	V
До заболевания	$0,097 \pm 0,002$	$0,080 \pm 0,005$	$0,083 \pm 0,003$	$0,095 \pm 0,005$	$0,080 \pm 0,001$
1-й день	$0,116 \pm 0,002$ $P < 0,001$	$0,116 \pm 0,002$ $P < 0,001$	$0,124 \pm 0,007$ $P < 0,001$	$0,125 \pm 0,004$ $P < 0,001$	$0,138 \pm 0,003$ $P < 0,001$
2-й день	$0,111 \pm 0,002$ $P < 0,001$	$0,114 \pm 0,002$ $P < 0,001$	$0,117 \pm 0,003$ $P < 0,001$	$0,117 \pm 0,003$ $P < 0,001$	$0,137 \pm 0,004$ $P < 0,001$
3-й день	$0,102 \pm 0,002$ $P < 0,01$	$0,106 \pm 0,004$ $P < 0,001$	$0,111 \pm 0,002$ $P < 0,001$	$0,111 \pm 0,005$ $0,02 < P < 0,05$	$0,126 \pm 0,004$ $P < 0,001$

* Р—при сравнении с данными до заболевания.

Таблица 2*

Терминальный Р— v_1 индекс в мм сек в остром периоде инфаркта миокарда в зависимости от объема инфарктированного очага в отведении v_1 ($M \pm m$).

Срок заболевания	Г р у п п ы				
	I	II	III	IV	V
До заболевания	$0,017 \pm 0,002$	$0,016 \pm 0,002$	$0,021 \pm 0,004$	$0,015 \pm 0,002$	$0,015 \pm 0,007$
1-й день	$0,035 \pm 0,003$ $P < 0,001$	$0,038 \pm 0,004$ $P < 0,001$	$0,043 \pm 0,003$ $P < 0,001$	$0,049 \pm 0,006$ $P < 0,001$	$0,051 \pm 0,009$ $P < 0,02$
2-й день	$0,030 \pm 0,002$ $P < 0,001$	$0,036 \pm 0,002$ $P < 0,001$	$0,041 \pm 0,003$ $P < 0,001$	$0,045 \pm 0,004$ $P < 0,001$	$0,050 \pm 0,008$ $P < 0,02$
3-й день	$0,023 \pm 0,001$ $P < 0,05$	$0,033 \pm 0,003$ $P < 0,001$	$0,035 \pm 0,003$ $P < 0,001$	$0,041 \pm 0,003$ $P < 0,001$	$0,049 \pm 0,009$ $P < 0,05$

* Р—при сравнении с данными до заболевания.

При сравнении данных первого дня заболевания во всех группах становится очевидной прямая зависимость изменений терминального Р— v_1 индекса от объема поражения миокарда. Так, например, если во второй группе терминальный Р— v_1 индекс увеличен только на 8,5 по сравнению с показателем первого дня заболевания, то в четвертой группе он увеличен на 38,4, а в пятой—на 45,3%.

Аналогичная закономерность наблюдается и со стороны индекса Макруза, амплитуды, морфологии и площади зубца Р, коэффициента прямоугольника и скорости подъема. Все эти показатели увеличиваются в первые же дни заболевания, причем чем меньше объем поражения, тем меньше выражены изменения показателей, и наоборот.

Мы изучали также корреляционную взаимосвязь между изменениями показателей электрической активности предсердий и функционального состояния миокарда левого желудочка. При этом мы основывались на трех характерных типах нарушения сократительной активности сердца [1]: I—умеренно выраженные изменения, II—выраженные изменения, III—значительно выраженные изменения.

Была выявлена положительная корреляционная взаимосвязь между длительностью зубца Р и продолжительностью фазы напряжения, периодом изометрического сокращения и фазы изгнания. Обнаруживалась отрицательная корреляционная взаимосвязь между длительностью зубца Р и мощностью сокращения левого желудочка, объемной скоростью выброса, ударным и минутным объемом сердца (рис. 1). Аналогичная картина наблюдалась и при сравнении терминального $R-v_1$ индекса, индекса Макруза с показателями функционального состояния миокарда левого желудочка.

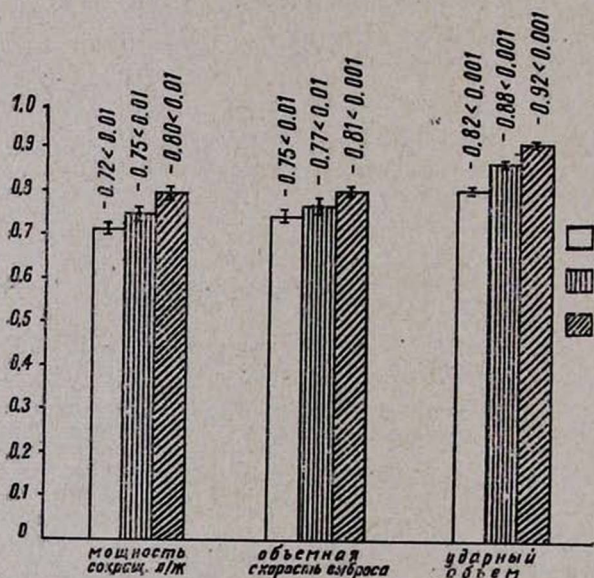


Рис. 1. Коэффициенты корреляции между продолжительностью зубца Р в отведении II и некоторыми показателями функционального состояния левого желудочка.

Результаты проведенных исследований показывают, что при остром инфаркте миокарда развивается гипертрофия миокарда левого предсердия. Между степенью развития последней и объемом пора-

жения левого желудочка выявлена прямая связь. Фактически степень гипертрофии миокарда левого предсердия выражает функциональное состояние миокарда левого желудочка. Можно предположить, что с самых ранних стадий острого инфаркта миокарда левого желудочка миокард левого предсердия вовлекается в процесс компенсации.

Институт кардиологии
МЗ Арм. ССР

Поступила 25/III 1979 г.

Լ. Գ. ԽԼԻԳԻԱՆ

ՁԱԽ ՓՈՐՈՔԻ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ
ՁԱԽ ՆԱԽԱՍՐՏԻ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԿ ԿԻՃԱԿԻ ՄԱՍԻՆ

Հետազոտության տակ գտնվել են սրտամկանի սուր ինֆարկտով 152 հիվանդ: Ի հայտ է բերվել, որ ձախ փորոքի սրտամկանի սուր ինֆարկտի ժամանակ նախասրտերի էլեկտրական ակտիվությունը ենթարկվում է նշանակալի փոփոխությունների, որոնք ամբողջությամբ վերցրած խոստում են ձախ նախասրտի սրտամկանի գերաճի զարգացման մասին: Սրտամկանի սուր ինֆարկտի ժամանակ սրտի ձախ բաժինները հանդես են գալիս մի միասնական պաթոֆիզիոլոգիական համակարգի դերով: Ձախ նախասրտն արտահայտում է ձախ փորոքի սրտամկանի ֆունկցիոնալ դժվարությունը, և նրա փոփոխությունների հիման վրա կարելի է գաղափար կազմել սրտի փոխհատուցող մեխանիզմների զարգացման մասին:

L. G. KHLGHATIAN

ON THE FUNCTIONAL STATE OF THE MYOCARDIUM OF THE
LEFT AURICLE IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION
OF THE LEFT VENTRICLE

The problems of diagnosis and treatment of myocardial infarction of the left ventricle are touched upon in the article, which are of great significance for modern medical science and practice.

ЛИТЕРАТУРА

1. Долабчян З. Л. и Габриелян Р. С. Кардиология, 1978, 5, 88.
2. Долабчян З. Л. Кардиология, 1975, 1, 113.
3. Макалкин В. И., Аббакумов С. А., Шатихин А. И. Предсердная электрокардиография. М., 1973.
4. Ходжаева Д. Ю. Кардиология, 1975, 7, 110.
5. Silvertissen E., Jorgensen L. Am. heart J., 1973, 85, 1, 103.
6. Söderström M. Acta Med. Scand., 132, suppl. 217, 1—114, 1949.

УДК 612.6+616—056.75

М. С. ПИРУМЯН

О НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЯХ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИХ
БЛИЗНЕЦОВУЮ ВЫБОРКУ г. ЕРЕВАНА

Приведены данные ряда показателей, характеризующих близнецовую выборку г. Еревана, а, следовательно, армянскую популяцию в целом.

Определение таких параметров близнецовости, как средняя частота рождаемости, соотношение однополых и разнополых пар, коэффициенты моно- и дизиготной близнецовости, позволит в будущем полноценнее использовать близнецовый метод для выявления соотносительной роли наследственности и среды в возникновении мультифакториальных заболеваний, а также частоты распространенности их в республике.

В медицинской генетике для выявления соотносительной роли наследственных и средовых факторов в возникновении мультифакториальных заболеваний чаще всего применяется близнецовый метод исследования. Однако полноценное использование этого метода возможно только в том случае, когда изучены такие основные закономерности близнецовости, как рождаемость и смертность, соотношение однополых и разнополых пар, определение коэффициентов моно- и дизиготной близнецовости в общей популяции.

Из данных литературы [1, 3, 4, 6—8] известно, что частота рождения близнецов широко варьирует в зависимости от расы, национальной принадлежности, социально-экономических факторов и других показателей. Однако в отечественной литературе имеются единичные работы, посвященные этому вопросу [2].

Цель настоящего исследования состояла в анализе ряда характеристик близнецовой выборки г. Еревана. В качестве материала послужили акты рождаемости за 1930—1959 гг. Всего были проанализированы акты 207 262 родов, из которых 2 082 были многоплодными. Можно говорить о полном учете всех близнецовых родов г. Еревана за 30 лет, так как в архиве были представлены практически все акты рождаемости за указанный период.

Учитывая то обстоятельство, что родители близнецов были армяне, можно говорить об исследовании признаков близнецовости в армянской популяции.

Как следует из данных табл. 1, частота рождаемости близнецов г. Еревана с 1930 по 1959 г. колеблется от $0,52 \pm 0,09$ до $1,37 \pm 0,15\%$ и составляет в среднем $1,0 \pm 0,02\%$ или один многоплодный на 99 обычных родов.

Таблица 1

Рождаемость близнецов в ереванской популяции

Год	1930	1931	1932	1933	1934	1935	1936	1937	1938	1939
Общая рождаем.	3209	3328	3379	4291	3417	6100	5080	6455	6089	6377
Близнец. рождаем.	29	28	29	31	43	32	52	67	65	59
%	$0,90 \pm 0,17$	$0,84 \pm 0,16$	$0,86 \pm 0,16$	$0,72 \pm 0,13$	$1,26 \pm 0,19$	$0,52 \pm 0,09$	$1,02 \pm 0,14$	$1,04 \pm 0,13$	$1,07 \pm 0,13$	$0,92 \pm 0,12$

Год	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947	1948	1949
Общая рождаем.	6280	5899	4367	2480	2485	3652	5830	6505	5418	7493
Близн. рождаем.	42	56	31	25	32	48	80	70	58	69
%	$0,65 \pm 0,10$	$0,95 \pm 0,13$	$0,71 \pm 0,13$	$1,01 \pm 0,20$	$1,29 \pm 0,23$	$1,31 \pm 0,19$	$1,37 \pm 0,15$	$1,08 \pm 0,13$	$1,07 \pm 0,14$	$0,92 \pm 0,11$

Год	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1958	1959	Всего
Общая рождаем.	8512	9178	10,612	9281	11258	11620	11519	11584	12559	13005	207262
Близн. рождаем.	103	98	106	79	122	127	122	118	127	134	2082
%	$1,21 \pm 0,12$	$1,07 \pm 0,11$	$1,00 \pm 0,1$	$0,85 \pm 0,09$	$1,08 \pm 0,1$	$1,09 \pm 0,1$	$1,06 \pm 0,09$	$1,02 \pm 0,09$	$1,01 \pm 0,09$	$1,03 \pm 0,09$	$1,00 \pm 0,02$

Среди выявленных 2082 близнецовых пар обнаружено 819 разнополых и 1263 однополых пар, отношение которых составляет 0,65 (табл. 2), что существенно отличается наши данные от московской популяции (0,41) [2] и от ожидаемого (0,50).

В группе однополых близнецов соотношение мужских и женских пар равно 96:100 (618 мужских и 645 женских). Объясняется это, возможно, большей склонностью женских зигот к делению по сравнению с мужскими. Эта гипотеза находит косвенное подтверждение и в результатах, полученных сотрудниками Института медицинской генетики АМН СССР при исследовании московской выборки близнецов (95:100).

Таблица 2

Распределение разнополых и однополых пар в ереванской популяции

Год	1930	1931	1932	1933	1934	1935	1936	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	1944
Число разнополых пар	13	13	8	12	10	10	23	27	26	17	16	28	14	13	16
Число однополых пар	16	15	21	19	33	22	29	40	37	42	26	28	17	12	16
Мужские	11	6	12	16	11	12	13	26	15	22	13	9	7	8	11
Женские	5	9	9	3	22	10	16	14	22	20	13	19	10	4	5

Год	1945	1946	1947	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1958	1959	Всего	%
Число разнополых пар	20	33	26	23	29	40	40	40	32	45	52	43	44	51	54	819	0,65 96:100
Число однополых пар	28	47	44	35	40	63	58	66	47	77	75	79	75	76	80	1263	
Мужские	18	25	19	17	18	28	15	33	21	36	38	42	39	42	35	618	
Женские	10	22	25	18	22	35	43	33	26	41	37	37	36	34	45	645	

Из табл. 2. следует, что отношение разнополых пар к однополым меняется по годам в сторону увеличения относительного числа однополых близнецов. Это, очевидно, объясняется пренатальной выживаемостью монозиготных близнецов в связи с возросшим жизненным уровнем. На роль социально-экономических факторов в отношении разнополых и однополых пар неоднократно указывалось в литературе [5, 8].

Коэффициенты моно- и дизиготной близнецовости в общей популяции г. Еревана были вычислены по методу Вайнберга:

$$m = \frac{L-u}{N}; \quad d = \frac{2u}{N}, \quad \text{где}$$

m—монозиготная близнецовость, d—дизиготная близнецовость, L—число однополых пар, u—число разнополых пар, N—общее число рождений.

В ереванской популяции $m=2,1$ и $d=7,9$ на 1000 рождений, что отличается от аналогичных данных других популяций (московская—3,1 и 4,4; французская—3,7 и 7,1; испанская—3,2 и 5,9) [2,4].

Данная работа является первым опытом изучения близнецовости как наследственного признака ереванской популяции, что позволит в будущем использовать близнецовый метод для выявления удельного веса наследственности и факторов внешней среды в этиологии мультифакториальных заболеваний, в частности, хронических неспецифических заболеваний легких, а также для определения частоты распространенности этих заболеваний в республике.

Кафедра терапии ПСС факультетов
Ереванского медицинского института

Поступила 4/VI 1978 г.

Մ. Ս. ՓԻՐՈՒՄՅԱՆ

ԵՐԵՎԱՆԻ ՔԱՂԱՔԻ ԵՐԿՎՈՐՅԱԿԱՅԻՆ ԸՆՏՐԵԼԻՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԲՆՈՒԹԱԳՐՈՂ ՄԻ ՇԱՐՔ ՑՈՒՅԱՆԻՇՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Այս աշխատանքում նպատակ ենք դրել մեր առջև հայտնաբերելու այն ցուցանիշները, որոնք բնութագրում են երկվորյակությունը որպես ժառանգական հատկանիշ, ծնելիության միջին հաճախականությունը, տարբեր և նույնանման սեռերի հարաբերակցությունը երկվորյակների մոտ, երկվորյակության մոնո-և դիզիգոտային գործակիցը Երևան քաղաքի 1930—1959 թթ. ծնված երկվորյակների ցանկում, հետևաբար և հայկական բնակչության մեջ ընդհանրապես:

Այդ ցուցանիշների ուսումնասիրությունը թույլ կտա հետազայում ավելի լայնորեն կիրառել երկվորյակների ուսումնասիրության մեթոդը ժառանգության և միջավայրի տեսակարար կշռի հայտնաբերման նպատակով մոլ-տիֆակտորիալ հիվանդությունների առաջացման հարցում, ինչպես նաև այդ հիվանդությունների հաճախականության որոշման համար մեր հանրապետությունում:

M. S. PIROUMIAN

ON SOME INDECES CHARACTERIZING THE TWINS' EXCREPTION
IN YEREVAN

The author gives data of indeces, characterizing the twins' excretion of Yerevan. The twins' method will allow to reveal correlative role of heredity and surrounding in development of multifactorial diseases and the frequency of their prevalence in Armenia.

ЛИТЕРАТУРА

1. Икономов Г. К. Генетика, 1970, 6, 2, 169.
2. Лильин Е. Т., Гаклин Д. А., Шутова Т. П., Москвичкина А. У. Генетика, 1972, 11, 138.
3. Allen G. E., Schachter J. S. Acta genet Med. et Gemellol., 19, 30, 1970.
4. Bulmer M. G. The biology of twinning in man. Oxford. Clarendon Press, 1970.
5. Gedda L. E. Studio dei gemelli. Roma. I-XVI-1-1951, p. 1384.
6. Myrlianthopoulos N. C. Acta genet. Med. et Gemellol., 19, 15, 1970.
7. Nylander P. P. S. Acta genet. Med. et Gemellol., 19, 36, 1970.
8. Qsborn R. H., De George F. V. Genetic basis of morphological variation. Harvard, University Press, Cambridge mass, 1959.

УДК 612.32+616.33

А. А. ТОРОСЯН

ИЗМЕНЕНИЕ ДВИГАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА В
НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ ПОД ВЛИЯНИЕМ ОТВАРА КУПЕНЫ

Изучено действие отвара купены на желудок. Выявлено регулирующее действие отвара на двигательную функцию желудка.

Купена—дикорастущее съедобное растение из семейства лилейных, хорошо известное в народе. Оно широко распространено в лесах среди кустарников нашей республики, в основном в Иджеване, Дилижане, Степанаване, Кироваване, Раздане [1, 3, 10]. В растении обнаружены алкалоиды, которые частично напоминают конваллярин и конваллямарин, полученные из майского ландыша; витамин С, сапонины, таннин, растительная слизь, крахмал [2, 3]. Купена еще не нашла своего применения в научной медицине, в то время как в народной медицине она давно используется при ревматизме, грыжах, геморрое, люмбаго, остром бронхите, пневмониях, пищеварительных расстройствах, глистной инвазии и подагре [2, 4—8].

В настоящей работе мы задались целью изучить действие растения на желудок. Для этого собранные весной молодые побеги купены высушивали в тени под сквозняком. Полученный сухой материал полностью сохранял свою органолептику и был пригоден для употребления на целый год. 200 г 2%-го отвара сушеной травы употреблялось с целью раздражения желудочной секреции в виде пробного завтрака как у больных хроническим гастритом и язвенной болезнью, так и у практически здоровых людей. Всего подверглись обследованию 114 человек, из них 12—практически здоровые люди, 86 человек страдали хроническим гастритом с разной секреторной недостаточностью и 16—язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки. У всех желудочный сок получен фракционным способом. Определяли часовое напряжение желудочного сока, тип секреции, свободную и общую соляную кислоту, дебит-час соляной кислоты, гастропепсин и уропепсин, слизь, гастромукопротеины, эвакуаторную и элиминационную функции желудка. При необходимости проводили рН-метрию, ставили реакции кислотного дефицита и Уффельмана.

Весь обследованный контингент нами был разделен на 3 группы: в I группе полученные секреторные данные от отвара купены сравни-

вали с данными пробного завтрака Эрмана, во II—с данными пробного завтрака Лепорского и в III— с данными, полученными от парентерального раздражения секреции гистамином по Кейю. У всех обследованных моторная функция желудка регистрировалась как механо-, так и электрогастрографически (в данной статье приводятся только данные записи моторной функции желудка, причем по возбуждению секреции желудка и ее ингредиентов отвар купены намного превосходит этилалкоголь и капустный сок, а своей стимуляцией несколько уступает гистамину).

Всем обследованным после получения исходного фона записи моторики через тонкий зонд в желудок вливали 4,0—200,0 отвара купены при температуре 38°C. У практически здоровых (рис. 1 а, б) купена оказывает выраженное стимулирующее действие на механо- и электробиопотенциалы желудка. Этот эффект особенно четко виден на электрогастрограмме (рис. 1, б), характер которой определен нами ранее предложенным курвиметрическим методом [9]. На основании этого метода после дачи отвара купены линейно-потенциальная сила желудка увеличивается почти в 10 раз. На этом фоне как у здоровых, так и у больных полученный желудочный сок обладает высокой кислотностью и протеолитической активностью.

Более интересные данные получены у больных, страдающих гипосекреторным, особенно гистаминрефрактерным ахилическим гастритом. У больного Н. с диагнозом: гистаминрефрактерный ахилический гастрит механогастрографически регистрировалась почти полная акинезия. После приема отвара купены значительно оживилась моторика, появились синхронно сочетающиеся друг с другом волны, несколько повысилось как стабильное, так и фазовое внутрижелудочное давление (рис. 1, в). Хотя и на этом фоне в полученном желудочном соке не обнаруживалась свободная соляная кислота, но в сравнении с исходным гистаминовым раздражением значительно понижался рН-показатель этого сока, кислотный дефицит, а реакция Уффельмана становилась менее положительной. Подобные данные зарегистрированы у больных гастритом с пониженной секрецией и кислотностью. На рис. 1, г по данным электрогастрограммы нетрудно убедиться, что отвар купены обладает выраженным стимулирующим эффектом моторной функции желудка. Здесь тоже стимулирующая сила купены, подсчитанная курвиметрическим способом, почти в 8 раз превосходит исходный фон. Одновременно отметим, что желудочный сок и его ингредиенты, полученные стимуляцией отвара купены, тоже в несколько раз превышали данные, полученные стимуляцией завтраками Эрмана или Лепорского.

Отвар купены у больных гастритом с нормальными секреторными данными на моторную функцию действует регулирующим способом. Это четко отражено на электрогастрограмме больного В. (рис. 1, д).

Представляют особый интерес данные, полученные у больных язвенной болезнью желудка (рис. 1, е) или 12-перстной кишки (рис. 1, ж). На обеих вышеуказанных механограммах зарегистрирован исход-

ный фон моторики как ритмичный, повышено-возбудимый тип. После дачи отвара купены через 0,5—1 мин резко угнетается моторная активность желудка, появляются ритмично-, умеренно-возбудимые волны с равномерной высотой и частотой. Необходимо указать, что на этом

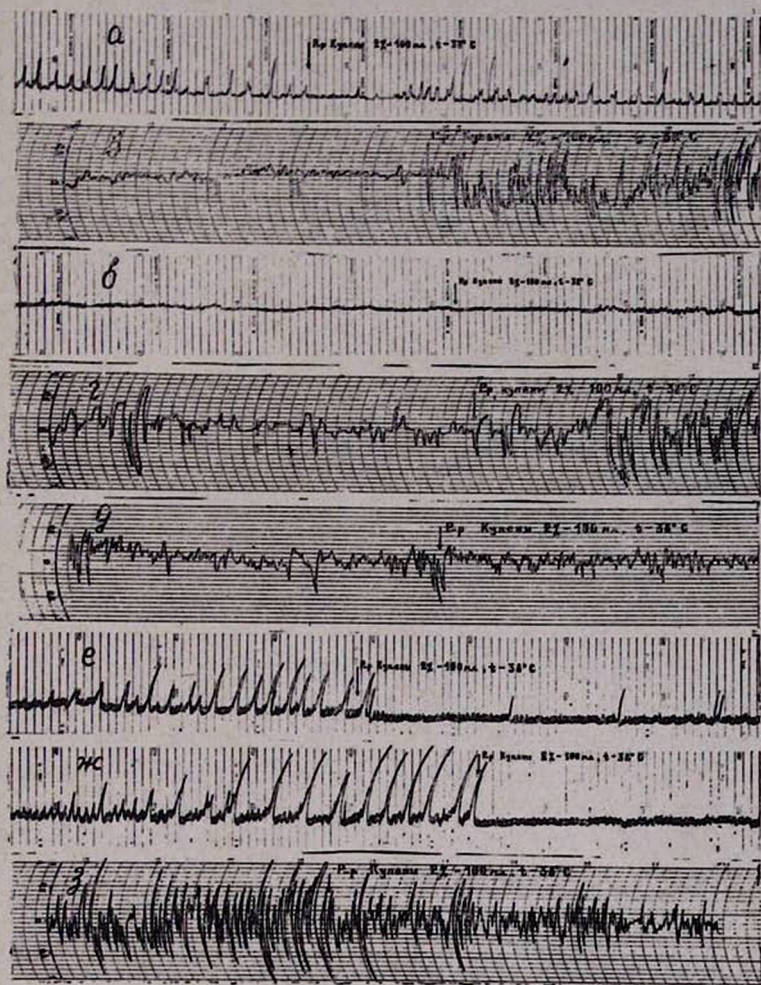


Рис. 1. а. Механогастрограмма у практически здорового В. Отметчик времени—каждая вертикальная линия—30 сек. б. Электrogастрограмма у практически здоровой С. Отметчик времени—каждое деление—1 мин. в. Механогастрограмма больного Н. Диагноз: хронический гастрит с гистаминрефрактерной ахилией. Обозначения, как на 1а. г. Электrogастрограмма больной С. Диагноз: хронический гастрит с пониженной секретцией и кислотностью. Обозначения, как на 1б. д. Электrogастрограмма больного В. Диагноз: хронический гастрит с нормальной секретцией и кислотностью. Обозначения, как на 1б. е. Механогастрограмма больной И. Диагноз: язвенная болезнь желудка. Обозначения, как на 1а. ж. Механогастрограмма больного К. Диагноз: язвенная болезнь 12-перстной кишки. Обозначения, как на 1а. з. Электrogастрограмма больного М. Диагноз: язвенная болезнь 12-перстной кишки. Обозначения, как на 1б.

фоне желудок выделяет соляную кислоту высокой концентрации и гастропепсин с большой активностью. У некоторых больных язвенной болезнью этот эффект, естественно, сопровождался выраженным болевым синдромом, который быстро купировался применением антацидов. Электрографически аналогичный эффект зарегистрирован у больного М., страдающего язвенной болезнью 12-перстной кишки (рис. 1, з).

Обобщая приведенные данные, можно прийти к заключению, что отвар купены обладает, наряду с стимуляцией секреции и ее важнейших компонентов, регулирующим действием на двигательную функцию желудка. Так, при исходной моторной слабости, которая в основном встречается при пониженной секреции желудка, он возбуждает, а при повышено-возбудимой моторной активности, которая в основном встречается при гиперсекреторном гастрите и язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, угнетает двигательную функцию желудка.

Дзилижанская городская больница

Поступила 22/V 1978 г.

Ա. Ա. ԹՈՐՈՍՅԱՆ

ՍՏԱՄՈՔՍԻ ՇԱՐԺԻԶ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍԻՆԴՐԻԿԻ ԵՓՈԿԻ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ ՆՈՐՄԱՅՈՒՄ ԵՎ ՊԱԹՈԼՈԳԻԱՅՈՒՄ

Սինդրիկը համընդհանուր ճանաչում գտած վայրի ուտելի բույս է։ Այն 2 տոկոսանոց 200 մլ զոդայով արդյունավետ չափերով դրդում է ստամոքսազյութի արտադրությանը, դրանով անհամեմատ գերազանցելով, պրակտիկայում, որպես փորձնական նախաճաշ լայն կիրառում գտած էթիլ սպիրտին և կաղամբազյութին։ Այս հատկությամբ, սինդրիկի եփուկը, որոշակի չափերով դիզում է միայն հիստամինին։ Ստամոքսի ելքային թուլացած շարժիչ ֆունկցիան, որ հիմնականում նկատվում է թերսեկրետոր գաստրիտների ժամանակ, սինդրիկի եփուկից դրդվում է, իսկ ելքային գրգռված շարժիչ ֆունկցիան, որ գլխավորապես նկատվում է գերսեկրետոր գաստրիտների և խոցային հիվանդության ժամանակ, արգելակվում է։ Սինդրիկի 2 տոկոսանոց եփուկը 200 մլ չափով կարելի է օգտագործել որպես հուսալի փորձնական նախաճաշ ստամոքսի ֆունկցիոնալ դիագնոստիկայում։

A. A. TOROSIAN

THE CHANGE OF THE MOTIVE FUNCTION OF THE STOMACH IN THE NORM AND PATHOLOGY UNDER THE INFLUENCE OF THE DECOCTION OF POLYGONATUM OFFICINALE

The effect of the decoction of polygonatum officinale on the stomach has been studied. The regulating effect of the decoction on the motive function of the stomach has been revealed.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян Г. Х. Сорные растения Армении и борьба с ними. Ереван, 1964, 191.
2. Землинский С. Е. Лекарственные растения СССР. М., 1958, 439.
3. Золотницкая С. Я. Лекарственные ресурсы флоры Армении, т. 1. Ереван, 1958, 271.
4. Йорданов Д., Николов П., Бойчиков А. Фитотерапия. София, 1968, 217.
5. Ларин И., Сизых С. Изв. Восточносибирского отдела императорского географ. об-ва, т. 45. Иркутск, 1917, 15.
6. Орехов А. П. Хим. фарм. пром., 1935, 1, 36.
7. Попов А. П. Лекарственные растения в народной медицине. Киев, 1969, 116.
8. Смирнов Н. А. Лекарственные и технические растения Восточносибирского края. М., 1932, 110.
9. Торосян А. А. Журн. экспер. и клин. медицины АН Арм. ССР, 1974, 6, 108.
10. Цатурян Т. Г. Дикорастущие съедобные растения Армении. Ереван, 1959, 51.

УДК 615.851

Д. А. БУНИАТЯН

ПРИМЕНЕНИЕ ГИПНОСУГГЕСТИВНОЙ ПСИХОТЕРАПИИ
В ДО-И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Проведено клиническое наблюдение лечебного действия гипносуггестивной психотерапии в хирургической практике. Приводятся данные о нормализации артериального давления, пульса, дыхания, сосудистых рефлексов, что до известной степени отражает нормализацию функционального состояния центральной нервной системы и психических реакций у оперируемых больных до и после операции.

Вопрос о влиянии операции на психику больного исследовался многими авторами [1, 4, 5, 12, 15]. Однако систематических исследований о психическом состоянии хирургических больных в до- и послеоперационный период не имеется.

Исходя из литературных данных о том, что гипнотерапия является наиболее эффективным методом психотерапии, мы применяли этот метод в пред- и послеоперационном периоде у больных с целью воздействия на высшую нервную деятельность. Гипносуггестивной психотерапии всегда предшествовали беседы, имеющие разъяснительное и лечебное значение, а также проверка больных специальными тестами, устанавливающими степень внушаемости больного. Учитывались функциональное состояние нервной системы, уровень интеллектуального развития, возраст и другие индивидуальные особенности каждого больного. Особое внимание уделялось наличию сопутствующих заболеваний и функциональных расстройств центральной нервной системы у больных. Гипносуггестивная психотерапия преследовала цель—устранить страх перед операцией, боль после нее и связанные с ней волнения, правильно подготовить и направить психику больного, устранить неприятные ощущения, связанные с заболеванием или с предоперационной подготовкой и т. д.

С 1972 по 1977 г. гипносуггестивный метод нами был применен у 65 больных, 40 человек составили контрольную группу. Среди больных было 30 мужчин и 45 женщин. По возрасту они распределялись следующим образом: от 12 до 20 лет—25, от 21 года до 30 лет—23, 31—40 лет—17, 41—50 лет—7 и от 51 года до 60 лет—3 больных, т. е. большинство были в возрасте до 20 и от 20 до 40 лет.

Гипносуггестивная психотерапия нами была применена у больных, которым предстояла операция по поводу: острого аппендицита—35,

трыжи различной локализации—9, геморроя и копчиково-эпителиальных ходов—12, ампутации—6, прочих заболеваний—3.

За период лечения у 60 больных нами проводились два а у 5—три сеанса гипноза. Наши наблюдения показывают, что 2—3 сеанса гипноза в сочетании с рациональной психотерапией полностью обеспечивают устранение психических переживаний в пред- и послеоперационном периоде.

В табл. 1 приведено распределение исследованных больных по степени глубины гипноза.

Таблица 1

Степень глубины гипноза	Поверхн. гипноз (I ст.)	Средний гипноз (II ст.)	Глубокий гипноз (III ст.)
Количество больных	38	21	6

Как видно из таблицы, большинство больных погружались в гипноз I, реже—III степени. Мы исходили из того, что отсутствие глубокого гипноза не является противопоказанием для психотерапевтического воздействия, так как это воздействие осуществляется даже в бодрствующем состоянии. Эффективность терапевтических внушений имеет свое физиологическое обоснование и на неглубоких стадиях гипноза.

В процессе применения гипноза мы выявили 4 периода. Первый период—функционально-исходное состояние центральной нервной системы до операции. В это время хирургические больные, как и больные контрольной группы, высказывают более или менее специфические жалобы, простые и психологически понятные. Это жалобы на боль в пораженном органе, общую слабость, головную боль, неприятные ощущения в теле, во внутренних органах, иногда внутреннюю дрожь.

Клиническая картина у больных выражалась возбуждением, страхом перед болью, испугом, эмоциональной мимикой, у некоторых дрожанием рук и ног.

Регистрация артериального давления перед операцией у 65 больных проводилась до начала гипносуггестивной психотерапии и после нее. В предоперационном периоде до проведения гипносуггестивной психотерапии средние данные артериального давления составляли $133/80 \pm 1,1$, а у контрольной группы $145/80 \pm 3$ мм рт. ст. Пульс неравномерно наполнения, исходный показатель $85 \pm 1,1$ уд. в минуту (в контрольной группе $86 \pm 1,1$). Дыхание больных было часто аритмичным, в среднем $22 \pm 0,7$ экскурсий в минуту, (в контрольной группе $25 \pm 0,8$). Плетизмографический фон сильно волнообразный. Сосудистые безусловные реакции на холод носили непостоянный характер, то появлялись, то исчезали, с латентным периодом 7 сек (в контрольной группе 5 сек), с хорошо выраженной глубиной реакции 2,2 мм (в контрольной группе 2 мм) и продолжительностью 63 сек (в контрольной группе 59 сек).

Полученные данные артериального давления, пульса, дыхания и плетизмографических кривых являются показателем функционального состояния высших отделов центральной нервной системы больного и отражают деятельность сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Сосудистые реакции играют большую роль для выяснения проявления индивидуальной реактивности больного. Наши данные свидетельствуют о том, что у оперируемых больных, аналогично контрольной группе, в исходном состоянии психики преобладают процессы возбуждения, за исключением незначительных количественных различий.

Большое внимание мы уделяли эмоциональной мимике. Американский психолог Кэррол Изард [9] отмечает, что эмоции, отражающиеся на лице, «слышны» лучше, чем речь. В предоперационном периоде у большинства больных мы наблюдали интерес, испуг, страх с характерной для них мимикой, показывающей, что чувствует больной и что он собирается совершить. Часто о предоперационных опасениях мы узнавали не только из слов, но и через различные вегетативные признаки: потливость, дрожание, ускоренную сердечную деятельность, пот, частое мочеиспускание и изменение мимики.

Во втором дооперационном периоде для уменьшения предоперационной тревоги и подготовки психики и общего физического состояния больного мы использовали гипноусуггестивную психотерапию. Из 65 больных 35 поступили на срочную операцию. Подготовку к срочной операции мы проводили так же, как и к плановой, но по возможности в более сжатые сроки. При срочных операциях, исходя из индивидуальной реактивности больного, перед гипноусуггестивной психотерапией применяли минимальные дозы промедола, димедрола, триоксазина, эуноктина или плацебо после проведенной активной рациональной психотерапии в бодрствующем состоянии. Указанные мероприятия преследовали цель получения более быстрого гипнотического состояния, доставки больного в операционную в состоянии гипнотического сна и проведения операции под местным обезболиванием в условиях устранения психического напряжения.

В табл. 2 показано влияние гипноза на показатели артериального давления, пульса и дыхания больных до и после выполненной операции.

Как видно из табл. 2, средний исходный показатель артериального давления больных до гипноза составлял 133/80 мм рт. ст. После гипноза, до операции, артериальное давление снизилось в среднем на 10 мм рт. ст. После гипноусуггестивной психотерапии понижение артериального давления наблюдалось в 60, повышение—в 5 случаях. В настоящее время не вызывает сомнений, что гипноз оказывает положительное влияние на деятельность сердечно-сосудистой системы, нормализует артериальное давление и гемодинамику до операции.

Согласно нашим наблюдениям, у исследуемых больных гипноусуггестивная психотерапия вызывала выравнивание и замедление пульса от $85 \pm 1,1$ до $79 \pm 0,7$ уд. в минуту. Изменения частоты пульса следу-

ют за изменениями артериального давления. Под воздействием гипно-суггестивной психотерапии дыхание становится равномерным и сравнительно редким, составляя 20 ± 03 экскурсий в минуту.

Используя плетизмографическую методику, отдельные исследователи уже давно отметили взаимосвязь между различными психическими переживаниями и сосудистыми изменениями, между действием тех или иных раздражителей и ответными сосудистыми реакциями [6, 14]. Перед операцией у наших больных под воздействием гипно-суггестивной психотерапии плетизмографический фон становится умеренно волнообразным, в конце исследования переходит в ровный, уменьшается величина осцилляции. Безусловные сосудистые реакции на холод носят постоянный характер, быстро возникают и быстро возвращаются к исходному уровню во время действия раздражителя, характеризуются небольшим латентным периодом— 3 ± 01 сек по сравнению с исходным состоянием 7 ± 03 сек, хорошо выраженной глубиной $2,8 \pm 01$ мм (в исходном состоянии 2,6 мм) и очень небольшой длительностью—

Таблица 2

Показатели	Группы	Артериальное давление, мм рт. ст.	Пульс, уд. в 1 мин	Дыхание, экскурсия в 1 мин
Средние показатели до операции	исходное состояние	$133/80 \pm 1,1$	$85 \pm 1,1$	22 ± 07
	после гипноза	$123/70 \pm 1,3$	79 ± 07	20 ± 03
Средние показатели после операции	после операции	$127/70 \pm 1,2$	75 ± 07	19 ± 05
	после гипноза	$120/68 \pm 1$	70 ± 06	16 ± 03

24 ± 05 сек (в исходном состоянии 63 сек) Наши данные показывают, что применением гипно-суггестивной психотерапии в предоперационном периоде удается устранить страх и волнение, достичь общего успокоения.

Нам удавалось доставлять больных в операционную в состоянии поверхностного гипнотического сна. На операционном столе они вели себя спокойно, не чувствовали боли первого укола, новокаина всprывкивалось меньше обычного. Операция фактически проводилась без участия психики больного. Как отмечает А. Н. Бакулев [1], нередко случаи, когда после операции, проведенной даже под идеальной местной анестезией, больные покидают операционную буквально в шоковом состоянии—синюшные, с холодными конечностями, с низким артериальным давлением, не соответствующим имевшей место небольшой кровопотере. Поэтому этот метод анестезии необходимо модернизировать и достичь хотя бы дремотного состояния больного.

Практически доказано, что наиболее физиологическим способом достижения охранительного торможения является гипносуггестивная психотерапия.

Третий период обследования—послеоперационный—часто протекает тяжело. К переживаниям о благополучном исходе операции присоединяются и боли в ране, а пока держится боль, сохраняется отрицательное эмоциональное состояние, которое негативно действует на весь организм, в частности на заживление операционной раны. По данным ряда авторов [19, 20 и др.], психическое воздействие (разъяснение, внушение) значительно повышает переносимость боли. Можно сказать, что предоперационная гипносуггестивная психотерапия приводит к облегчению послеоперационных симптомов.

Из табл. 2 видно, что артериальное давление после операции составляет $127/70 \pm 1,2$ мм рт. ст., тогда как исходные данные равны $133/80 \pm 1,1$. Выравнивается пульс до 75 ± 07 , по сравнению с исходным $85 \pm 1,1$ уд. в минуту. Дыхание замедляется от 22 ± 07 до 19 ± 05 экскурсий в минуту.

У больных после операции наблюдается незначительная волнообразность плетизмографического фона с небольшими осцилляциями, безусловные сосудистые реакции примитивны, инертны в своем развитии: так, латентный период удлиняется от $7 \pm 0,3$ до 10 ± 06 сек, уменьшается глубина реакции от $2,2 \pm 02$ до $1,7 \pm 02$ мм, длительность реакции от 63 ± 01 до 30 ± 03 сек. Таким образом, у больных исследуемой группы после операции отмечается нарастание тормозных процессов в центральной нервной системе, что мы объясняем проводимой перед операцией и во время нее гипновнушением. Наши данные позволяют утверждать, что поскольку эмоциональная настроенность заметно влияет на переносимость боли, а, следовательно, и на появление реакции на боль, то одним из существенных элементов обезболивания является регуляция эмоционального реагирования [10].

Мы старались по мимике, жалобам, объективным данным и т. д. по мере возможности оценить эмоциональное состояние больных. После хирургического вмешательства больные сами отмечали незначительность болевых ощущений и отсутствие эмоциональной реакции на операцию. Через 3—3,5 часа после операции, когда больные ощущали в области операционной раны беспокоящие боли, мы вновь применяли гипносуггестивную психотерапию, так как существующие средства обезболивания в послеоперационном периоде далеко не совершенны и применение каждого из них сопряжено с риском, ввиду угнетающего действия их на дыхание, кровообращение и прочие жизненно важные центры [3, 16 и др.].

Четвертый период исследования—после операции, после гипноза, характеризуется следующими показателями: артериальное давление $120/68$, пульс хорошего наполнения—70 уд. в минуту, дыхание 16 экскурсий в минуту. У больных после операции и гипноза плетизмографический фон ровный, безусловные сосудистые реакции на холод посто-

янные, с небольшим латентным периодом (2 сек), с большой глубиной реакции (3,9 мм) и продолжительностью (108 сек).

Наши наблюдения подтверждают, что гипноз снимает послеоперационные боли, причем устранение боли прямо пропорционально внушаемости больного и обратно пропорционально тяжести его болезни, обеспечивает хороший сон, устраняет рефлекторную задержку газов, мочеиспускания и т. д. Больные в послеоперационном периоде не нуждались в наркотиках или применяли их в отдельных случаях в ничтожном количестве. Гипносуггестивная психотерапия обеспечивает хорошее послеоперационное течение, значительно снижает эмоциональное напряжение, способствует активному поведению больного в постели с первых часов после операции и быстрому восстановлению основных функций организма.

Хирургическое отделение
Абовянской районной больницы

Поступила 5/V 1978 г.

Դ. Ա. ԲՈՒՆԱՏՅԱՆ

ՀԻՊՆՈՍՈՒԳԵՍՏԻՎ ՊՍԻԽՈԹԵՐԱՊԻԱՅԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՈՒՄԸ
ՆԱԽԱՎԻՐԱՀԱՏԱԿԱՆ ԵՎ ՀԵՏՎԻՐԱՀԱՏԱԿԱՆ ՇՐՋԱՆՆԵՐՈՒՄ

Յուրաքանչյուր վիրահատական միջամտություն անհատին տրամադրում է հույզերի, ցավի, վախի և այլ երևույթների ձևով: Ակտիվ կերպով այդ դրամատիզմների կարգավորումը ունի կարևոր նշանակություն: Այդ նպատակով կիրառվել է հիպնոսը: Սեանսները անցկացվել են 65 հիվանդների մոտ: Նկատվել է հիվանդների նյարդա-հոգեկան վիճակի ցանկալի կարգավորում նախավիրահատական և հետվիրահատական շրջաններում, վիրահատական տրավման նրանք տարել են ավելի թեթև: Մանրամասն նկարագրված են հիվանդների արյան ճնշման, զարկերակի և շնչառության հաճախականության ցուցանիշները, ինչպես նաև 65 հիվանդների մոտ կիրառված պլեթիզմոգրաֆիկ տվյալները:

Հեղինակը գտնում է, որ հիպնոսը պետք է լայն գործածություն գտնի պրակտիկ վիրաբուժության մեջ:

D. A. BOUNATIAN

ELIMINATION OF HYPNOSUGGESTIVE PSYCHOTHERAPY
BEFORE AND AFTER OPERATION

Clinical observation of therapeutic effect of hypnosuggestive psychotherapy in surgical practice has been conducted. The data of normalization of arterial pressure, puls, respiration and vascular reflexes are brought, which reflect normalization of the functional state of the central nervous system and psychic reactions of the patients before and after operation.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакулев А. Н. Журн. высш. нервн. деятельности, 1951, 3, 319.
2. Бахтияров В. А. Уральский мед. журнал, 1930, 1, 47.
3. Бусалов А. А. Резекция желудка при язвенной болезни. М., 1951.
4. Верхратский С. А. Клин. хирургия, 1969, 9, 74.
5. Гуревич Г. М., Масбаум И. С. Хирургия, 1952, 10, 12.
6. Зухарь В. П. Дисс. канд. Л., 1954.
7. Иосет Г. Я. Вестник хирургии, 1940, 4, 315.
8. Калиткин К. Н. Психотерапия в хирургии. Ташкент, 1965.
9. Кэрролл Изард. Наука и жизнь, 1977, 12, 112.
10. Лиманцева С. Н. Поэтическое в искусстве. М., 1966.
11. Мкртчян С. М. Автореф. дисс. канд. Ереван, 1975.
12. Петров Н. Н. Вопросы хирургической деонтологии М., 1956.
13. Поваринский Ю. А. Журн. для усовершенств. врачей, 1928, 12, 757.
14. Рожнов В. Е. Дисс. докт. М., 1956.
15. Рожнов В. Е. Материалы 5-го Всесоюзного съезда невропатологов и психотерапевтов. М., 1969, 308.
16. Серейский М. Я. В кн.: Проблема сна. М., 1954.
17. Топчибашев И. М. Клин. мед., 1950, 9, 75.
18. Хесин В. Р. Предоперационный и послеоперационный периоды у хирургических больных. М., 1952.
19. Blitr B., Dinnerstein A. J. Abnorm. Psychol., 1968, 73, 276.
20. Bobej M. J., Davidson P. O. J. Psychosom. Res., 1970, 14, 371.

УДК 616—006.446+616—006.6

А. С. ПОГОСЯН, Р. А. БАБАЯН, Э. Н. ЕЛИЯН, Г. Т. БЛЕЯН

СОЧЕТАННОЕ ПОРАЖЕНИЕ ЛЕЙКОЗОМ И РАКОМ

Приведено описание случаев сочетанного поражения лейкозом и раком у одного и того же больного, что представляет интерес в плане возможной близости происхождения этих процессов.

Согласно современным представлениям, лейкозы относятся к неопластическим процессам. Опухолевая природа этих заболеваний подтверждается прежде всего широкими экспериментальными исследованиями. Интересно отметить, что введение одного и того же канцерогенного вещества в одних случаях вызывает возникновение опухолей, в других — лейкозов. Гиперпластическое разрастание клеток кроветворных тканей имеет такие же закономерности, какие свойственны злокачественным опухолям. Особенно сильно лейкозы приобретают черты неопластом при острых формах, которые характеризуются преобладанием малодифференцированных клеточных элементов. Это обстоятельство еще раз свидетельствует об опухолевой природе лейкозов, т. к. известно, что при опухолевых процессах существует определенный параллелизм между степенью дифференциации клеточных элементов, злокачественностью процесса и остротой течения.

Определенное значение для понимания природы лейкозов имеет изучение случаев сочетания лейкозов с неопластами других локализаций, которые нашли отражение в литературе [1, 2, 3]. По данным литературы, наиболее часто с раком сочетается лимфолейкоз, что объясняется ролью лимфоцитов в противораковом иммунитете [4].

По данным клинического отделения Арм. НИИ гематологии и переливания крови, с 1965 по 1977 г. среди 2552 больных лейкозами наблюдался 21 случай сочетанного поражения различных форм лейкозов с другими первичными злокачественными опухолями, что составляет 0,8%. При этом локализация рака была довольно разнообразной: чаще встречались сочетания различных форм лейкозов с раком желудка и легких, затем матки и пищевода. В наблюдаемых нами случаях одинаково часто встречались сочетанные поражения рака с хроническим лимфолейкозом, миелолейкозом, острым лейкозом.

Диагноз лейкоза и рака устанавливался на основании подробных клинико-лабораторных, рентгенологических и гистологических иссле-

дований. Установлено, что в большей части наблюдений у больных вначале выявлялся лейкоз, а через некоторое время, иногда через несколько лет, обнаруживался рак. Для иллюстрации приводим наблюдения.

Больная Г., 49 лет, заболела острым лейкозом. Заболевание началось внезапно с появлением общей слабости, головокружения. При исследовании больная бледна, лимфоузлы увеличены, печень выступает из-под края реберной дуги на 2,5 см, селезенка—на 2 см. Исследования крови: Нв—31 ед, эритроциты 1630000, лейкоциты 41000, гемоцитобласты—74, тромбоциты—единичные. Ввиду жалоб на нарушения менструального цикла больная проконсультирована гинекологом. В результате цитологических исследований установлен диагноз: рак матки.

Больной А., 51 года, поступил с жалобами на общую слабость, желудочные кровотечения. Болел хроническим миелолейкозом, находился на поддерживающей терапии миелосаном. Состояние прогрессивно ухудшалось из-за острого желудочного кровотечения и, несмотря на проведенное лечение, больной эквиритировал. Патологоанатомический диагноз: хронический миелолейкоз, рак желудка.

Рак и лейкоз в отдельности—сравнительно редкие заболевания, и случаи их сочетания у одного и того же больного, несомненно, привлекают внимание исследователей в плане возможной близости происхождения этих процессов.

Институт гематологии и переливания
крови им. проф. Р. О. Еоляна МЗ Арм. ССР

Поступила 22/III 1978 г.

Հ. Ս. ՊՈԳՈՍՅԱՆ, Ռ. Ա. ԲԱԲԱՅԱՆ, Լ. Ն. ՅՈԼԻԱՆ, Հ. Թ. ԲԼԵՅԱՆ

ԼԵՅԶԻՈԶՈՎ ԵՎ ԶԱՐՈՐԱԿ ՆՈՐԱԳՈՅԱՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐՈՎ
ԶՈՒԳԱԿՅՎԱՄ ԱՆՏԱՀԱՐՈՒՄՆԵՐԸ

1965—1977 թվականների ընթացքում պրոֆ. Ռ. Հ. Յոլյանի անվան հեմատոլոգիայի և արյան փոխներարկման ինստիտուտի կլինիկական բաժնում ընդունվել են 2552 լեյկոզով հիվանդներ:

Նշված հիվանդներից 21-ի մոտ (0,8%) լեյկոզը զուգակցվում է տարբեր օրգանների շարորակ նորագոյացությունների հետ:

Քաղցկեղը և լեյկոզը առանձին վերցրած համեմատաբար ոչ հաճախ նկատվող հիվանդություններ են:

Նույն հիվանդի մոտ այդ երկու հիվանդությունների զուգակցումը անկասկած գրավում է հետազոտողների ուշադրությունը, քանի որ նրանք իրենց փազմանաբանական էությունը հավանական է մոտ են գտնվում:

A. S. POGHOSSIAN, R. A. BABAYAN, L. N. YOLIAN, G. T. BLEYAN

COMBINED AFFECTIONS WITH LEUKOSIS AND CANCER

The description of cases of combined affections with leukosis and cancer in one and the same person is given in the article, which is of great interest for possible proximity of the origin of these processes.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ардашников С. Н. К вопросу о генетике лейкоемий. М., 1934.
2. Горбунова З. Ф., Патокова З. В. О сочетании раковой опухоли и лейкоза. Свердловск, 1970.
3. Давиденкова Е. Ф., Шерман С. Ш., Колосова Н. Н. Клиника и генетика лейкозов. М., 1973.
4. Gunz F. W. Int. Soc. of Haemat., Sydney, 1966, 210.