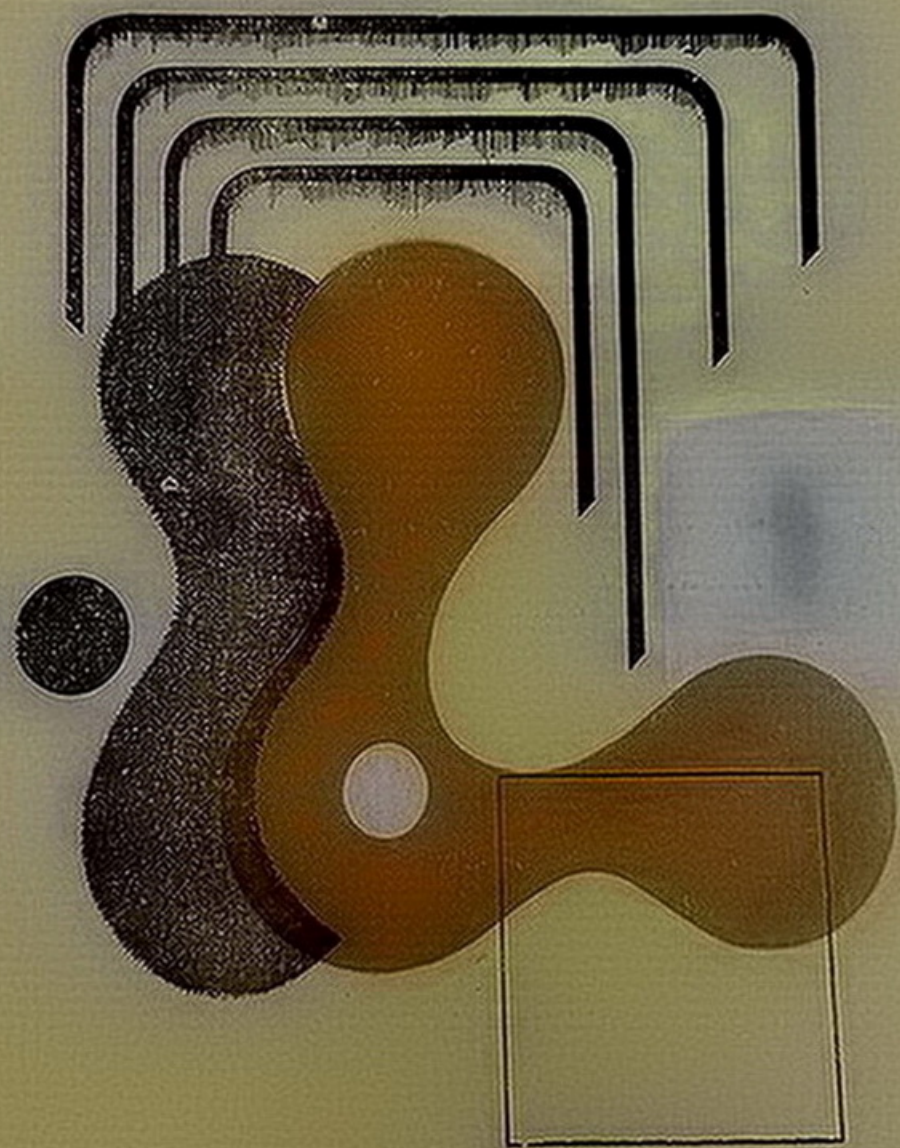


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՇՈՒՄՅԱՆ ՀԱՆԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



Издаётся с 1961 г.

6 номеров в год

(на русском языке)

ԽՐԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԳՐԱՅԻ ԿԱԶՄԸ

Գևորգյան Ի. Ք. (պատ. խմբագիր), Ասովածատյան 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.

ԽՐԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Ավաբեկյան Ա. Գ., Ավդալբեկյան Ս. Ք., Բադալյան Գ. Հ., Բակլավաճյան Հ. Գ., Բուսնյարյան Հ. Խ., Գրիգորյան Վ. Զ., Խաչատրյան Ս. Հ., Հաբուրյունյան Ռ. Ա., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Միրզոյան Գ. Ի., Շուրիգոյան Կ. Հ., Տրդատյան Ա. Ա., Փամբալյան Լ. Ա.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

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

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

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

СОДЕРЖАНИЕ

Найджарян Н. У., Геворкян В. И., Мовсисян Э. А., Чимаритян Ч. С., Камалян Л. А. Взаимодействие вируса простого герпеса с клетками перевиваемой линии почки эмбриона свиньи	7
Хумарян Н. Г., Шагинян Л. В., Галоян А. А. О взаимосвязи эффектов нейрогормона «С» и кальцитонина на содержание белка, общего и диализуемого кальция в сыворотке крови у крыс	14
Григорян В. Э., Никогосян Л. А., Татевосян Э. Т. Течение судорожных припадков на фоне раздражения червя и полушария мозжечка у собак	20
Агаронова Д. А., Аветикян М. Б., Байбуртян С. А. Роль околощитовидных желез в формировании гиперчувствительности замедленного типа (сообщение 1)	26
Саркисян Э. Г., Геворкян Э. С., Паносян Г. А. Метод выделения и некоторые параметры хроматина матки кролика	30
Алексанян К. А. Интенсивность процесса липидной перекисидации при совместном действии ожога и облучения и влияние α -токоферола на его течение	36
Манукян Л. А. О кровоснабжении синовиальных оболочек	43
Геворкян И. Х., Манукян Г. С., Газарян А. В. К образованию костной ткани в зобе	47
Галстян А. М., Даниелян Г. А., Варданян К. А., Саядян К. С. Результаты лечения рака левой половины ободочной кишки	52
Мелик-Мкртчян Л. Н., Мовсисян С. М., Тер-Акопян В. А. Результаты исследования гуморальных антител в лизатах крови больных раком молочной железы до и после удаления опухоли	57
Аматуни В. Г., Карагезян К. Г., Сафарян М. Д. Динамика изменений перекисного окисления липидов в мембранах эритроцитов и сдвиги в содержании α -токоферола в плазме крови больных бронхиальной астмой	61
Асланян Н. Л., Бадалян Г. О., Мадоян С. Х., Худабашян Н. Н., Шухян В. М., Азизян А. Л. Нарушение гомеостаза свертывания крови и фибринолиза у больных гипертонической болезнью и их родственников	68
Геворкян И. А. Реоэнцефалографическое изучение при остром инфаркте миокарда	74
Скворцов И. А., Флджян Н. Г., Антипин Е. С. Электронейромиографический анализ кардиобрахиального синдрома при ишемической болезни сердца	80
Акопян А. С. Скрытая вентиляционная недостаточность при хронических неспецифических заболеваниях легких	87
Окоев Г. Г., Ванецян А. Л., Киракосян С. А. Состояние плаценты при слабости родовой деятельности	94
Петросян А. Г. Инфракрасная спектроскопия желчных камней у больных различных географических зон	98
Газарян А. Г. Цитохимические показатели содержания гликогена в лейкоцитах интраорганной крови щитовидной железы в постнатальном онтогенезе у жителей трех ареалов Армянской ССР	101
Мелкумян А. С., Туманян С. Д., Франгулян Р. А., Манукян Р. А., Паишян К. А. Характеристика микрофлоры поверхностных ожоговых ран при различных методах лечения в амбулаторных условиях	105
Степанян М. А., Шалджян М. А., Погосян А. С. Изменения в системе свертывания крови при болезни Верльгофа	110
Гаполян С. А. Учебник клинической онкологии (рецензия)	114
Методические указания	115

Քամայան Հ. Ա., Նաբարյան Ն. Ու., Գևորգյան Վ. Ի., Մովսեսյան Է. Ա., Ճշմարիտ- յան Չ. Ս.—Հասարակ հերպեսի վիրուսի փոխազդեցությունը խոզի սաղմի երի- կամների անընդհատ պատվաստվող գծի բջիջների հետ	7
Գալոյան Ա. Ա., Խումարյան Ն. Հ., Շահինյան Լ. Վ.—Նեյրոսերմոն «C»-ի և կալցիտո- նինի էֆեկտների փոխադարձ կապը արյան սպիտակուցի, ընդհանուր և դիալիզվող կալ- ցիումի մակարդակի վրա առնետների մոտ ներերակային ներարկման ղեկավարում	14
Գրիգորյան Վ. Զ., Նիկողոսյան Լ. Ա., Թաղևոսյան Է. Թ.—Ցնցումային նոպաների ըն- թացքը շների մոտ ուղեղիկի որդի և կիսագնդերի զրգուման ֆոնի վրա	20
Անառնեովա Զ. Ա., Ավետիսյան Մ. Բ., Բայրուրյան Ս. Ա.—Հարվահանաձև գեղձի ղերը դանդաղ ընթացող զերդայնության ձևավորման մեջ	26
Սարգսյան Է. Գ., Դևորգյան Է. Ս., Փանոսյան Գ. Հ.—Ճագարի արգանդի բրոմատինի ան- ջատման մեթոդի ու մի քանի պարամետրերը	30
Ալեքսանյան Փ. Ա.—Հիպոդային պերոքսիդացիայի ինտենսիվությունը այրվածքի և ճա- ռագայթման միատեղ ազդեցության տակ և Շ-տոկոֆերուլի ազդեցությունը այդ պրոցեսի ընթացքի վրա	36
Մանուկյան Լ. Ա.—Ձուսպաթաղանթի անոթավորման մասին	43
Գևորգյան Ի. Խ., Մանուկյան Գ. Ս., Ղազարյան Ա. Վ.—Վահանազեղծում ոսկրային հյուս- վածքի առաջացման վերաբերյալ	47
Գալստյան Ա. Մ., Դանիելյան Գ. Ա., Վարդանյան Կ. Ա., Սայադյան Կ. Ս.—Հաստ ուղու ձախ կնիսի բաղադրիչի բուժման արդյունքները	52
Մելիք-Մկրտչյան Լ. Ն., Մովսիսյան Ս. Մ., Հակոբյան Վ. Ա.—Կործարգեղձի բաղադրիչում տառապող հիվանդների արյան մեջ հակամարմինների հետազոտման արդյունք- ները մինչև ուռուցքը հեռացնելը և հեռացնելուց հետո	57
Ամատունի Վ. Գ., Ղառազյոզյան Կ. Գ., Սաֆարյան Մ. Գ.—Բրոնխիալ ասթմայով հի- վանդների էրիթրոցիտների թաղանթներում լիպիդների պերոքսիդացիայի փո- փոխության դինամիկան և -տոկոֆերուլի պարունակության տեղաշարժը արյան պլազ- մայում	61
Ասլանյան Ն. Լ., Բաղդյան Գ. Հ., Մաղոյան Ս. Խ., Խուդարաշյան Ն. Ն., Շուխյան Վ. Մ. Ազիզյան Հ. Լ.—Հիպերտոնիկ հիվանդություններով հիվանդների և նրանց ազգա- կանների արյան մակարդելություն, ֆերրինոլիդի համեմատադի խանգարումը	68
Գևորգյան Ի. Ա.—Սրտամկանի սուր ինֆարկտի ժամանակ ռեոէնցենֆալոգրաֆիկ ուսում- նասիրություն	74
Սկվորցով Ի. Ա., Ֆլյան Ն. Գ., Անտիպին Ե. Ս.—Կարդիոբրախիալ սինդրոմի էլեկտրա- նեյրոմիոգրաֆիկ վերլուծությունը սրտի իշեմիկ հիվանդության ժամանակ	80
Հակոբյան Ա. Ս.—Թաքնված օգափոխանակության անբավարարությունը թոքերի խրո- նիկ ոչ սպեցիֆիկ հիվանդությունների ղեկավարում	87
Օկոն Գ. Գ., Վանեցյան Ա. Լ., Կիրակոսյան Ս. Ա.—Ընկերքի վիճակը ծնողաբերական ուժերի թուլության ժամանակ	94
Պետրոսյան Ա. Գ.—Առանձին աշխարհագրական վայրերի հիվանդների լեղային ուղիների քարերի մոլեկուլյար կազմը	98
Ղազարյան Հ. Գ.—Գլխուղեղի պարունակության ցիտոքիմիական պատկերը վահանա- գեղձի արյան լեյկոցիտներում	101
Մելիսյան Ա. Ս., Թումյան Ս. Զ., Ֆրանգուլյան Լ. Ա., Մանուկյան Ս. Ա., Փաշին- յան Կ. Ա.—Մակրոբիոսային այրվածքների վերքերի միկրոֆլորայի համեմատական բնութագիրը և բուժումը տարբեր մեթոդներով պրոկլինիկայի պայմաններում	105
Ստեփանյան Մ. Ա., Շալոյան Մ. Ա., Պոզոսյան Ա. Ս., Յուլյան Լ. Ն.—Վերլուծի հիվան- դության ժամանակ արյան մակարդելության համակարգի փոփոխությունները	110
Պապյան Ս. Ա.—Կլինիկական օնկոլոգիայի դասագիրք	114
Մեթոդական ցուցումներ	115

CONTENTS

<i>Nadjarian N. U., Gevorkian V. I., Movsessian E. A., Chshmaritian Ch. S., Kamalian L. A.</i> Interaction of Herpes Simplex Virus with Cell Line Obtained from the Kidney of Pig Embryos	7
<i>Khoymarian N. H., Shahinian L. V., Galoyan A. A.</i> On the Interconnection of the Effects of Neurohormone "C" and Calcitonine on the Content of Protein, General and Dialysated Calcium in the Blood Serum in Rats	14
<i>Grigorian V. Z., Nikoghossian L. A., Baybourtlian E. T.</i> The Effect of Irritation of the Vermis and the Hemisphere of Cerebellum on the Spastic Activity of the Brain in Dogs	20
<i>Aharonova J. A., Avetikian M. B., Tadevossian S. A.</i> The Role of Parathyroid Glands in Formation of Hypersensibility of Slow Type	26
<i>Sarkissian E. G., Gevorkian E. S., Panosyan G. H.</i> A Method of Isolation and Some Parameters of Rabbit Uterine Chromatin	30
<i>Aleksanian K. A.</i> The Intensity of Lipid Peroxidation in X-Ray Irradiation and Thermal Burn Joint Action and the α -Tocopherol Effect on that Process	36
<i>Manoukian L. A.</i> On the Vascularization of Synovial Membranes	43
<i>Gevorkian I. Kh., Manoukian G. S., Ghazarian A. V.</i> On the Development of Bone Tissue in the Thyroid Gland	47
<i>Galstian A. M., Dantellian G. A., Vardanian K. A., Sayadian K. S.</i> The Results of the Treatment of Cancer of the Left Half of the Colon	52
<i>Melik-Mkrtchian L. N., Movsessian S. M., Hakopian V. A.</i> The Results of the Study of Antibodies in the Blood of Patients with Comedocarcinoma before and after Removal of the Tumor	57
<i>Amatouni V. G., Ghoragyozyan K. G., Safarian M. D.</i> Dynamics of Changes of Lipid Peroxide Oxidation in Erythrocyte Membranes and the Shift of the Content of α -Tocopherol in the Blood Plasma of Patients with Bronchial Asthma	61
<i>Aslanian N. L., Badalian G. H., Madoyan S. Kh., Khoudabashian N. N., Shoukhan V. M., Azizian A. L.</i> Disturbance of the Homeostasis of Blood Coagulation and Fibrinolysis in Patients with Hypertensive Disease and their Relatives	68
<i>Gevorkian I. A.</i> Rheoencephalographic Study in Acute Myocardial Infarction	74
<i>Skvortsov I. A., Fljlan N. G., Antipin E. S.</i> Electroneuromyographic Analysis of Cardiobrachial Syndrome in Ischemic Heart Disease	80
<i>Hakopian A. S.</i> Hidden Ventilation Insufficiency in Chronic Nonspecific Diseases of the Lungs	87
<i>Okoyev G. G., Vanetsian A. L., Kirakossian S. A.</i> The State of the Placenta in the Weakness of the Labor Activity	94
<i>Petrosian A. G.</i> Molecular Structure of the Gallstones in Patients, Living in Different Geographic Places	98
<i>Ghazarian H. G.</i> Cytochemical Indices of the Content of Glycogen in the Leukocytes of Intraorganic Blood of Thyroid Gland in Postnatal Ontogenesis in Inhabitants of Three Areas	101
<i>Melkounian A. S., Toumlan S. J., Frangoulian L. A., Manoukian T. A., Pashinian K. A.</i> Characteristics of the Microflora of Surface Burn Wounds in Different Methods of Treatment in Ambulant Conditions	105
<i>Stepanian M. A., Shaldgian M. A., Poghosian A. S.</i> The Change of the System of Blood Coagulation in Werlhof's Disease	110
<i>Papoyan S. A.</i> A Text-Book of Clinical Oncology	114
Methodical Recommendations	115

УДК 619.4:616.988.13

Н. У. НАДЖАРЯН, В. И. ГЕВОРКЯН, Э. А. МОВСЕСЯН,
Շ. Տ. ԿՇՄԱՐԻՏՅԱՆ, Լ. Ա. ԿԱՄԱԼՅԱՆ

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ВИРУСА ПРОСТОГО ГЕРПЕСА С КЛЕТКАМИ ПЕРЕВИВАЕМОЙ ЛИНИИ ПОЧКИ ЭМБРИОНА СВИНЬИ

Поставлена задача выяснить ряд вопросов, касающихся герпетической инфекции, а именно: условия ее формирования, механизм длительной персистенции вирусов и состояние латентного вируса. При решении этих вопросов авторы пользовались одним из современных методов исследований—методом клеточных культур, в частности перевиваемыми линиями почки эмбриона свиньи, амниона человека, первичной культурой фибробластов эмбриона человека.

Вирус простого герпеса хорошо размножается в культурах, полученных из нормальных и опухолевых тканей человека и животных. В связи с этим клеточные культуры являются удобной моделью для исследования различных аспектов взаимодействия этого вируса с клеткой. Поскольку для герпес-вирусов, в том числе и вируса простого герпеса, характерна длительная персистенция в организме, которая при наличии определенных условий может способствовать неопластической трансформации клеток, изучение условий и механизмов формирования хронической и герпетической инфекций *in vitro* является актуальным.

Широко используемой моделью для изучения механизмов хронической герпетической инфекции является культура ткани, где она воспроизводится с помощью различных методов [1—6]. В культурах, где вирус простого герпеса (ВПГ) репродуцируется без деструкции клеток, латентная инфекция развивается чаще и легче. Поэтому такие культуры могут служить удобной системой для выяснения ряда вопросов латентной герпетической инфекции, как например: условий формирования ее, механизма длительной персистенции вирусов и состояния латентного вируса.

Целью настоящей работы является исследование 1) особенностей репродукции различных серотипов ВПГ в клетках эмбриона свиньи и 2) характеристики обусловленной ими хронической герпетической инфекции.

Материал и методы

Культура ткани: в опытах использованы клетки перевиваемых линий амниона человека (FL), почки эмбриона свиньи (СПЭВ), а также

первичная культура фибробластов эмбриона человека (ФЭЧ). Клетки всех культур выращивали в смеси равных объемов среды 199 и гидролизата лактальбумина с 10% бычьей сыворотки. Пассажи клеток перевиваемых линий культур проводили через каждые 4—5 дней, клетки снимали 0,02% раствором версена. Использовано 6 штаммов вируса, из них 2 штамма эталлонных (американских)—HSV-1 и HSV-2 и 4 местных, выделенных от больных с фациальным герпесом (ВГФ-1 и ВГФ-2) и с герпесом гениталий (ВГГ-2 и ВГГ-3). Все 4 штамма выделены в клетках ФЭЧ и идентифицированы в реакции нейтрализации на культуре ткани с помощью иммунных сывороток к эталлонным штаммам ВПГ—HSV-1 и HSV-2. Вирусы поддерживались в лаборатории путем пассажей на клетках ФЭЧ. Титры (в lg_{10} ТЦД₅₀/мл) вирусов I серотипа в культуре ФЭЧ составили 5,0—6,0, вирусов II серотипа—3,0—5,0.

Результаты

1. Особенности репродукции различных серотипов ВПГ в клетках СПЭВ

Клетки перевиваемой культуры—СПЭВ были заражены 5 штаммами I и II серотипов ВПГ (HSV-1, HSV-2, ВГФ-1, ВГФ-2 и ВГГ-3). Все штаммы вируса простого герпеса, за исключением ВГГ-3, репродуцировались в клетках СПЭВ без выраженного цитопатического действия (ЦПД) в течение 2 недель с момента заражения. Поэтому о степени репродукции вирусов судили по результатам титрования сливов культуральной жидкости с зараженных клеток СПЭВ на чувствительной культуре FL. К клеткам FL были чувствительны все использованные штаммы вируса (3—серотипа I и 3—серотипа II).

Характер цитопатического действия изученных штаммов ВПГ в клетках FL был одинаков и не изменялся в процессе последовательных пассажей. Все изученные вирусы прошли на клетках 9—11 пассажей. Необходимо отметить, что при первичном заражении культуры FL вирусами, адаптированными к клеткам ФЭЧ, титры всех штаммов ВПГ значительно снижались (на 2—3 lg), однако в дальнейшем, по мере пассирования, титры вирусов I и II типов возрастали и после 6—7 пассажей существенно не отличались от титров, отмечаемых в клетках ФЭЧ. Штаммы, относящиеся к серотипу I, в клетках FL репродуцировались лучше (титры—5—6 lg), чем штаммы ВПГ серотипа II (3—4 lg).

Изучение динамики репродукции вирусов I и II типов в клетках FL при заражении культуры штаммами серотипа I (ВГФ-1) и серотипа II (ВГГ-3) в дозе 100 ТЦД₅₀ показало, что в обоих случаях инфекционный вирус обнаруживался в культуральной среде спустя 6—9 часов в невысоких титрах (1—2 lg), через 24 часа титры вирусов достигали для ВГФ-1—4 lg и для ВГГ-3—3 lg, максимальные титры соответственно отличались на 3—4-й дни—6 и 4 lg, на 5—6-й дни имело место некоторое снижение титров (на 1—2 lg).

Для выяснения степени репродукции различных штаммов ВПГ заражение культуры СПЭВ проводилось адсорбционным методом с использованием различных доз вируса. Результаты опытов показали, что даже при высокой множественности заражения вирусы не оказывали выраженного ЦПД на клетки СПЭВ при наблюдении до 14 дней. В большинстве случаев зараженные культуры отличались от контроля лишь заметным уплотнением монослоя к 10—14-му дням. Лишь иногда, спустя 5—6 дней после заражения, в культурах наблюдалось некоторое разрежение монослоя и появление небольших очагов деструкции; наиболее выраженными эти изменения были в культуре зараженных штаммом ВГГ-3.

Судя по результатам титрования сливов на чувствительной культуре FL, все штаммы ВПГ I и II типов репродуцировались в клетках СПЭВ. При множественности заражения—0,3 ТЦД₅₀ на клетку все вирусы, за исключением HSV-2, обнаруживались в культуральной среде в невысоких титрах (1—2 lg) спустя 2 часа с момента заражения; в дальнейшем титры постепенно нарастали, достигая максимума на 4—5-й день (4—5 lg), после чего репродукция шла на убыль, хотя инфекционный вирус обнаруживался в культуральной среде еще до 7—8 дней с момента заражения.

Обращает на себя внимание поведение эталонного штамма—HSV-2, который независимо от множественности заражения репродуцировался в клетках СПЭВ в низких титрах; максимальное накопление его при заражающей дозе—0,3 ТЦД₅₀ на клетку отмечалось на 3—4-й дни (титр 2 lg); при более низкой множественности заражения—0,03 ТЦД₅₀ на клетку, когда репродукция остальных штаммов ВПГ была лишь несколько ниже, HSV-2 не выявлялся в жидкой фазе, но обнаруживался в клеточной фракции, где титр его обычно не превышал 1 lg.

2. Хроническая инфекция клеток СПЭВ, обусловленная различными серотипами вируса простого герпеса.

Заражение клеток СПЭВ 6 штаммами ВПГ проводили адсорбционным методом с применением различных доз вируса. На 7-й день с момента заражения клетки культур пересеивались (I пассаж). При этом культуры, инфицированные различными штаммами ВПГ, вели себя неодинаково. Так, клетки культуры «СПЭВ+ВГГ-3» после пассажа не выросли: отдельные прикрепившиеся к стеклу клетки вскоре погибли, причем в культуральной среде обнаруживался инфекционный вирус.

В культуре «СПЭВ+ВГФ-1» после посева выросли отдельные очаги клеток, которые продуцировали инфекционный вирус. Однако, несмотря на ежедневную смену среды для удаления продуцируемого вируса, к концу недели очаги полностью дегенерировали. Учитывая отрицательные опыты с ВГФ-1 при использовании множественности заражения 0,3 ТЦД₅₀ на клетку, мы попытались воспроизвести хроническую инфекцию СПЭВ с помощью меньшей дозы этого вируса—0,03 ТЦД₅₀

на клетку. При этом I пересев культуры был сделан не через неделю, как в первом опыте, а спустя 15 дней с момента заражения при отсутствии цитопатического эффекта и некотором уплотнении культуры. После первого пересева монослой сформировался к 5-му дню, морфологически клетки культуры не отличались от контрольных. На сравнительно ранних пассажах (до 4—5-го) инфекционный вирус в культуре не обнаруживался, а с 10-го пассажа, когда темпы роста культуры несколько снизились и клетки стали зернистыми, в культуральной жидкости был обнаружен инфекционный вирус в невысоких титрах (10 ТЦД₅₀/мл). Данная культура прошла 12 пассажей в течение 90 дней.

Иначе вели себя клетки культуры «СПЭВ+HSV-1», где уже к 3-му дню с момента пересева сформировался монослой. Инфекционный вирус обнаруживали в сливах на протяжении всей жизни культуры, которая прошла 6 пассажей в течение 60 дней. После 3-го пассажа в культуре отмечались очаги круглоклеточной дегенерации, что, по-видимому, обуславливалось частичным цитопатическим действием вируса. Однако очаги деструкции не мешали формированию монослоя, и по темпам роста культура лишь несколько отставала от контроля: монослой в опыте формировался на 5—7-й день, в контроле — на 2—3-й день.

Поведение культуры «СПЭВ+ВГФ-2» также имело свои особенности. После I пересева появились небольшие островки клеток, за которыми велось тщательное наблюдение при регулярной смене среды с целью удаления инфекционного вируса. Однако большинство очагов постепенно дегенерировало, и через 2 недели в культуре сохранилась лишь одна колония жизнеспособных клеток, которая начала постепенно разрастаться. С целью стимуляции роста этих клеток был сделан пассаж колонии на месте, и через неделю во флаконе сформировался монослой. На 1, 2 и 3-ем пассажах инфекционный вирус обнаруживался в жидкой фазе, но после 4-го пассажа и последующих вирус не удавалось обнаружить ни в жидкой, ни в клеточной фазе. В связи с этим на 13-ом пассаже была предпринята попытка активации инфекционного вируса путем сокультивирования клеток культуры с чувствительными клетками FL. Клетки обеих культур смешивали в соотношении 1:1. Сливы и клеточную фракцию в различные сроки после сокультивирования титровали на клетках FL. Судя по результатам титрования, инфекционный вирус продуцировался клетками смешанных культур в очень небольшом количестве (2—5 ТЦД₅₀/мл), что свидетельствует о наличии полного генома ВГФ-2 в отдельных клетках культуры «СПЭВ+ВГФ-2» на 13-ом пассаже.

Так как одним из доказательств персистенции ВГФ-2 в культуре СПЭВ можно считать ее резистентность к повторному заражению гомологичным вирусом, изучаемая культура на 16-ом пассаже была суперинфицирована ВГФ-2 в дозе 0,3 ТЦД₅₀/мл, обеспечивающей выраженную репродукцию вируса в контроле. Судя по результатам титрования сливов на клетках FL, в суперинфицированной культуре репродукции вируса не наблюдалось, что свидетельствует о резистентности кле-

ток культуры к ВГФ-2. Попытки выявить в хронически инфицированной культуре «СПЭВ+ВГФ-2» вирусный антиген с помощью метода Кунса были неудачными, что, возможно, связано с индукцией вирусного антигена небольшим процентом клеток.

Клетки СПЭВ, зараженные вирусом HSV-2, после I-го и последующих пассажей по темпам роста и морфологии клеток существенно не отличались от контрольных. Инфекционный вирус не обнаруживался в культуральной среде, однако выявлялся в клеточной фракции (5—10 ТЦД₅₀/мл) на уровне первых четырех пассажей. Культура «СПЭВ+HSV-2» прошла 9 пассажей в течение 40 дней.

Характеристика хронически инфицированных культур представлена в таблице.

Т а б л и ц а

Характеристика хронически инфицированных вирусом простого герпеса культур СПЭВ

Зараженные культуры	Множественность заражения ТЦД 50/кл	Число пассажей заражен. культур	Продолжительность жизни в днях
СПЭВ+ВГФ-2	0,3	45	328
СПЭВ+HSV-2	0,3	9	40
СПЭВ+HSV-1	0,3	5	60
СПЭВ+ВГФ-1	0,03	12	90

Как видно из таблицы, хроническая инфекция воспроизведена с 4 из 5 штаммов ВПГ, при этом в 3 случаях была использована одинаковая заражающая доза и лишь с ВГФ-1, где с указанной дозой в первом опыте получены отрицательные результаты, была применена в 10 раз меньшая множественность заражения. Продолжительность жизни инфицированных культур колебалась от 40 до 328 дней. В культурах СПЭВ периодически на уровне разных пассажей обнаруживался инфекционный вирус.

Итак, в клетках культуры СПЭВ большинство штаммов I и II серотипов ВПГ репродуцировались без выраженного ЦПД, исключение составлял ВГГ-3—местный генитальный штамм, который вызывал в поздние сроки после заражения частичную деструкцию клеток. Титры вирусов I и II серотипов в клетках СПЭВ уступали титрам их в клетках FL, наиболее низкая репродуктивная способность отмечалась у эталонного штамма серотипа II—HSV-2. Полученные результаты свидетельствовали о целесообразности использования культуры клеток СПЭВ для воспроизведения хронической герпетической инфекции и изучения некоторых ее особенностей.

Согласно полученным результатам, с большинством штаммов ВПГ удалось воспроизвести хроническую инфекцию клеток СПЭВ, о развитии которой свидетельствовали: периодическое обнаружение инфекционного вируса в культуральной среде или в клеточной фракции, возможность активации вируса герпеса путем сокультивирования инфициро-

ванных клеток СПЭВ с чувствительными клетками FL, устойчивость зараженной культуры к повторному инфицированию аналогичным вирусом.

Наиболее трудной фазой становления хронически инфицированных культур был период после I пересева, особенности которого во многом зависели от штамма вируса. Культуры, зараженные сравнительно недавно выделенными местными штаммами серотипа I (ВГФ-1 и ВГФ-2) и серотипа II (ВГГ-3) при I пересеве, в силу, по-видимому, большей агрессивности вирусов для делящихся клеток или погибали (ВГФ-1, ВГГ-3), или с большим трудом выживали и росли до моноклона (ВГФ-2). В то же время культуры, зараженные американскими штаммами как серотипа I, так и II, долго культивируемые в лабораторных условиях, значительно легче перевивались и меньше отличались от контрольных культур. Воспроизведение хронической инфекции в культуре СПЭВ удавалось с обоими серотипами вируса.

Институт рентгенологии и онкологии
им В. А. Фанарджяна

Поступила 7/VI 1979 г.

Ն. ՈՒ. ՆԱԶԱՐԻԱՆ, Վ. Ի. ԳԵՎՈՐԳԻԱՆ, Է. Ա. ՄՈՎՍԵՍԻԱՆ,
Զ. Ս. ՃԵՄԱՐԻՏԻԱՆ, Լ. Ա. ԲԱՄԱԼԻԱՆ

ՀԱՍԱՐԱԿ ՀԵՐՊԵՍԻ ՎԻՐՈՒՍԻ ՓՈԽԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԽՈՋԻ ՍԱՂՄԻ ԵՐԻԿԱՄԱՆԵՐԻ ԱՆԸՆԴՀԱՆ ՊԱՏՎԱՍՏՎՈՂ ԳԾԻ ԲՋԻՋՆԵՐԻ ՀԵՏ

Ուսումնասիրված են հասարակ հերպեսի վիրուսի երկու սերոտիպերի զարգացման առանձնահատկությունները խոզի սաղմի երիկամների անընդհատ պատվաստվող գծի բջիջների մեջ: Ցույց է տրված երկու սերոտիպերի ընդունակությունը զարգանալ այդ կուլտուրայի բջիջներում առանց ցիտոպատոգեն ազդեցության, առաջ առումով նա օգտագործված է խրոնիկ հերպետիկ ինֆեկցիայի վերարտադրման և ուսումնասիրման համար:

Վերջինը հաջողվեց վերարտադրել վիրուսի երկու սերոտիպերի շտամների մեծամասնության միջոցով:

Կուլտուրայի բջիջներում խրոնիկական ինֆեկցիայի զարգացման մասին վկայում էին՝ ինֆեկցիոն վիրուսի պարբերական հայտնաբերումը հեղուկ և բջջային ֆրակցիաներում, հերպեսի վիրուսի ակտիվացման հնարավորությունը վարակված բջիջները զգալուն բջիջների հետ համատեղ կուլտիվացման միջոցով, վարակված կուլտուրայի ձեռք բերված կայունությունը դեպի կրկնակի վարակումը նույնանման վիրուսով:

N. U. NADJARIAN, V. I. GEVORKIAN, E. A. MOVSESSIAN,
CH. S. CHSHMARITIAN, L. A. KAMALIAN

INTERACTION OF HERPES SIMPLEX VIRUS WITH CELL LINE OBTAINED FROM THE KIDNEY OF PIG EMBRYOS

The reproduction of two serotypes of herpes simplex virus in cell culture was studied. The capacity of both serotypes of the virus to reproduction in cells of the culture without cytopathic effect was revealed.

led and it was used for obtaining and study of chronic herpes infection. About the development of chronic infection in cell culture testified periodical revelation of infection virus in culture medium and cell fraction, the possibility of virus activation by cocultivation of infected cells with sensitific cells in vitro and the resistance of infected cell culture to superinfection by the same virus.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Советова Г. П., Спыну К. И., Амченкова А. И. Вопросы вирусологии, 1976, 4, стр. 456.
2. Coleman V., Jawetz E. Virology, 1961, 13, 375.
3. O'Neill F. Z., Golberg R. J., Rapp F. J. Gen. Virology, 1972, 14, 189.
4. Slavikova K., Blaškovič D., Slavic J., Leššo J. Cs. epidemiol., microbiol., immunol., 1976, 25 3, 144.
5. Szanto J., Leššo J., Lackovič V. Acta virol., 1976, 20, 40.
6. Wheeler C. E. J. Immunol., 1960, 84, 394.

Н. Г. ХУМАРЯН, Л. В. ШАГИНЯН, А. А. ГАЛОЯН

О ВЗАИМОСВЯЗИ ЭФФЕКТОВ НЕЙРОГОРМОНА «С» И КАЛЬЦИТОНИНА НА СОДЕРЖАНИЕ БЕЛКА, ОБЩЕГО И ДИАЛИЗУЕМОГО КАЛЬЦИЯ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У КРЫС

Изучалась взаимосвязь эффектов нейрогормона «С» и лососевого кальцитонина (КТ) на содержание белка, общего и диализуемого кальция в сыворотке крови крыс при их внутривенном введении.

Установлено, что нейрогормон «С» и лососевый КТ оказывают в известной мере антагонистическое действие на содержание общего и диализуемого кальция в крови. На содержание белка эффекты их действия сходны—оба гормона вызывают статистически достоверное снижение содержания общего белка в крови. Предполагается, что гипопроteinемический эффект КТ может иметь связь с его гипокальциемическим действием.

В предыдущем нашем исследовании [1] было установлено, что при внутривенном введении крысам полипептида, выделенного из нейросекреторных ядер гипоталамуса крупного рогатого скота,—нейрогормона «С», в дозе 600 мкЕД отмечаются статистически достоверные сдвиги в содержании кальция и белка крови [2].

Ранее было показано, что нейрогормон «С» обладает выраженным действием на сердечную деятельность [3] и что в механизме его действия определенное значение принадлежит системе образования циклического нуклеотида (цАМФ) [4]. В связи с этим представляло интерес изучить взаимосвязь эффектов нейрогормона «С» и гипокальциемического гормона—кальцитонина (КТ), играющего важную роль в поддержании гомеостаза кальция и также обладающего в определенной степени кардиотропным действием [5, 6, 7]. В настоящей работе приведен материал по изучению действия нейрогормона «С» и КТ на содержание белка, общего и диализуемого кальция в сыворотке крови у крыс.

Методика

Исследования проводили на интактных белых крысах обоего пола весом 120—180 г, содержащихся на обычном пищевом рационе. В течение 18 часов до опыта животные голодали (получали только воду). Исследуемые вещества вводили в подключичную вену—нейрогормон

«С» в дозе 600 мкЕД* (в этой дозе проявляется его кардиотропный эффект) и лососевый КТ синтетический (фирмы Сандоз, Швейцария) в дозе 0,2 ЕД на животное. В опытах с интактными животными кровь для анализа брали из подключичной вены и туда же вводили гормоны в указанных дозах, затем через 50 минут после инъекции брали повторную порцию крови. О сдвигах судили по разнице между показателями исходной пробы и пробы, взятой после инъекции гормонов. В серии опытов, где было исключено влияние возможного уменьшения количества крови, через 50 минут после инъекции гормонов животных обезглавливали и в течение нескольких секунд собирали кровь для анализа. Контрольным животным вводили 0,3 мл изотонического раствора хлорида натрия. Изучали действие нейрого르몬а «С» и КТ в отдельности и при их совместном введении.

Содержание общего кальция в сыворотке крови определяли методом комплекснометрического титрования по Е. В. Вичеву и А. Г. Каракашеву [1], белка—по Lowry [10]. Количество диализуемого кальция рассчитывали по формуле [9]:

$$\text{Са диализуемый} = \frac{6 \text{ Са} - \frac{\text{Б}}{3}}{\text{Б} + 6},$$

где Са—общий кальций в мг%,

Б —общий белок в г%.

Результаты и обсуждение

Как видно из рис. 1а и таблицы, у подавляющего числа подопытных животных введение 600 мкЕД нейрого르몬а «С» вызывало увеличение содержания диализуемого Са на 10,1—42,5% по сравнению с исходным ($P > 0,01$). В содержании общего Са отмечалась тенденция к увеличению ($P > 0,2$). Одновременно в сыворотке крови наблюдалось отчетливое снижение содержания общего белка на 10,9—35,0% от исходных величин ($P < 0,001$). Следует отметить, что сдвиги в содержании белка количественно были более выражены, чем сдвиги в содержании диализуемого Са. У обезглавленных животных обнаруживалась та же направленность сдвигов, что и у интактных—содержание диализуемого Са статистически достоверно повышалось, а общего белка—понижалось.

Введение КТ в опытах с обезглавливанием животных вызывало снижение в крови общего Са в среднем на 20% по сравнению с контролем ($P < 0,001$), диализуемого Са на 15,7% ($P < 0,001$). Представляет интерес, что наряду с известным гипокальциемическим эффектом КТ был выявлен его гипопротеинемический эффект, не описанный в литературе. Статистически достоверное снижение содержания общего белка под влиянием КТ в среднем достигало 16,3% по сравнению с контролем ($P > 0,001$). У интактных животных снижение содержания белка под

* — за единицу нейрого르몬а «С» принимается то количество гормона, которое необходимо для ингибирования 1 мкЕД фосфодиэстеразы из супернатанта гомогената мозга (2000g) крыс в течение 1 мин.

влиянием КТ было значительно более демонстративным, оно равнялось в среднем 23,2% по сравнению с исходными показателями (рис. 1, б).

Как известно, белки играют важную роль в поддержании уровня кальция в крови, образуя с ним недиализирующие комплексы—около 40—50% кальция связано с плазменными белками. Снижение содержания белка сыворотки крови под влиянием гипокальциемического гормона щитовидной железы заслуживает внимания еще и по той причине, что несмотря на накопленный материал о биологических и физико-химических свойствах, о физиологическом значении и применении КТ с лечебной целью нет исчерпывающих данных относительно тонких механизмов действия этого гормона на кальциевый метаболизм.

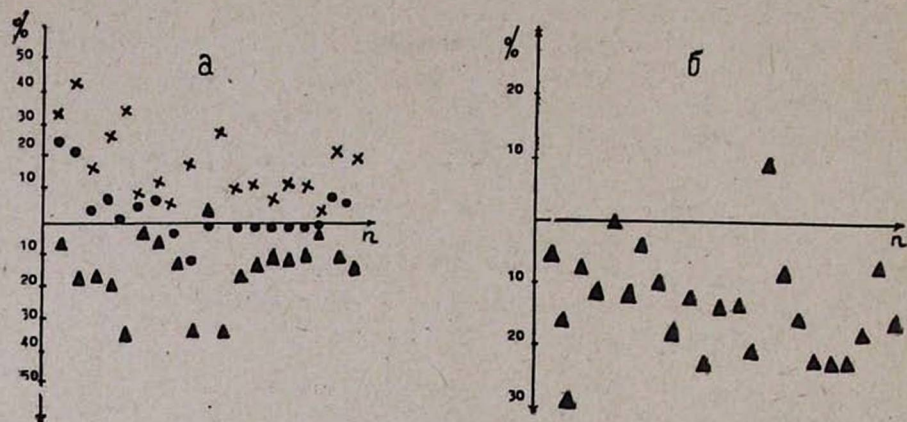


Рис. 1. а. Влияние нейрогормона «С» на содержание белка общего и диализуемого кальция в сыворотке крови у intactных крыс. б. Действие КТ на содержание общего белка в сыворотке крови у intactных крыс. Обозначение: сдвиги выражены в % по отношению к исходным величинам. ▲—белок, ●—Ca, X—диализуемый Ca.

Многочисленные литературные данные свидетельствуют о том, что действие КТ на кальциевый метаболизм вызвано не торможением гормонообразования в околощитовидных железах [11] или поступлением кальция из пищеварительного тракта [12] и не усилением выведения этого элемента из организма [13]. Действие КТ обуславливается, как было показано, его влиянием на перераспределение кальция в организме. Гипокальциемический эффект КТ обусловлен торможением мобилизации кальция из костных депо [6, 14] и усилением отложения его в них [15].

На основании полученных нами данных можно допустить, что гипокальциемический эффект КТ имеет, хотя бы частично, определенную связь с его гипопротеинемическим эффектом. Несомненно, этот вопрос нуждается в дальнейшем изучении.

Как видно из таблицы, при совместном введении нейрогормона «С» и КТ гипокальциемический эффект КТ и гиперкальциемический

Таблица

Влияние нейрого르몬а «С» в дозе 600 мкЕД и КТ в дозе 0,2 ЕД на содержание белка, общего и диализуемого кальция в сыворотке крови у крыс при их раздельном и совместном введении ($M \pm m$)

Т е с т ы	Нейрого르몬 «С»				КТ		Нейрого르몬 «С» + КТ	
	у интактных животных		у обезглавленных животных					
	исходные показатели	через 50 минут	контроль	опыт	контроль	опыт	контроль	опыт
Кальций общий (мэкв/л)	$6,05 \pm 0,214$ $P > 0,2$	$6,28 \pm 0,262$	$5,72 \pm 0,061$	$5,92 \pm 0,108$ $P > 0,1$	$5,73 \pm 0,062$	$4,58 \pm 0,136$ $P < 0,001$	$5,23 \pm 0,223$	$4,79 \pm 0,136$ $P > 0,1$
Кальций диализуемый (мэкв/л)	$2,04 \pm 0,079$ $P > 0,01$	$2,38 \pm 0,104$	$2,10 \pm 0,036$	$2,41 \pm 0,037$ $P < 0,001$	$2,11 \pm 0,37$	$1,78 \pm 0,06$ $P < 0,001$	$1,96 \pm 0,072$	$1,81 \pm 0,05$ $P > 0,1$
Белок общий (г%)	$10,79 \pm 0,207$ $P < 0,001$	$9,2 \pm 0,265$	$9,5 \pm 0,168$	$8,69 \pm 0,139$ $P < 0,001$	$9,53 \pm 0,174$	$8,63 \pm 0,192$ $P < 0,001$	$9,14 \pm 0,255$	$9,01 \pm 0,173$ $P > 0,5$

Примечание. Контрольной группе животных вводили 0,3 мл изотонического раствора хлорида натрия; п—во всех группах равняется 20.

нейрогормона «С» не проявляются. Весьма интересно, что оба гормона в отдельности вызывают снижение общего белка, тогда как сочетанное применение их этого эффекта не дает.

Из вышеизложенного следует, что лососевый КТ и нейрогормон «С» оказывают в известной мере антагонистическое действие (несмотря на сходство в эффектах) на уровень кальция и на содержание белка в сыворотке крови.

Представляет интерес сопоставление эффектов нейрогормона «С» и КТ различного происхождения на систему ЦАМФ и сердечную деятельность, а также определение связанного с белком диализуемого и ионизированного кальция прямым методом, что позволит глубже проникнуть в интимные механизмы, обуславливающие взаимосвязь действия этих гормонов на эффекторные органы, в частности сердце, и их влияния на метаболизм кальция. Этому будут посвящены наши дальнейшие исследования.

Институт биохимии АН АрмССР

Поступила 30/XI 1978 г.

Ա. Ա. ԳԱԼՈՅԱՆ, Ն. Հ. ԽՈՒՄԱՐՅԱՆ, Լ. Վ. ՇԱՀԻՆՅԱՆ

ՆԵՅՐՈՀՈՐՄՈՆ «С»-Ի ԵՎ ԿԱԼՑԻՏՈՆԻՆԻ ԷՖԵԿՏՆԵՐԻ ՓՈԽԱԴԱՐՁ
ԿԱՊԸ ԱՐՅԱՆ ՍԱԽԻՄԱԿՈՒՑԻ, ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԵՎ ԴԻԱԼԻԶՎՈՂ
ԿԱԼՑԻՈՒՄԻ ՄԱԿԱՐԴԱԿԻ ՎՐԱ ԱՌԵՑՏՆԵՐԻ ՄՈՏ
ՆԵՐԵՐԱԿԱՅԻՆ ՆԵՐԱՐԿՄԱՆ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ուսումնասիրված է նեյրոհորմոն «С»-ի և լոսոսի կալցիտոնինի էֆեկտ-ների փոխադարձ կապը արյան սպիտակուցի, ընդհանուր և դիալիզվող կալցիումի մակարդակի վրա առնետների մոտ ներերակային ներարկման դեպքում:

Հետազոտությունները ցույց տվեցին, որ նշված հորմոնները ընդհանուր և դիալիզացված կալցիումի մակարդակի վրա ունեն որոշ չափով անտագոնիստական ազդեցություն: Սպիտակուցի մակարդակի վրա նրանց ազդեցությունները նման են: Երկու հորմոններն էլ առաջացնում են արյան սպիտակուցի մակարդակի նկատելի իջեցում:

Ենթադրվում է, որ կալցիտոնինի սպիտակուցի մակարդակը իջեցնող հատկությունը կարող է որոշակի կապ ունենալ նրա կալցիումի մակարդակը իջեցնող մեխանիզմների հետ:

A. A. GALOYAN, N. H. KHCUMARIAN, L. V. SHAHINIAN

ON THE INTERCONNECTION OF THE EFFECTS OF
NEUROHORMONE „C“ AND CALCITONINE ON THE CONTENT
OF PROTEIN, GENERAL AND DIALYZATED CALCIUM IN THE
BLOOD SERUM IN RATS

The interconnection of the effects of neurohormone „C“ and salmon CT on the content of protein, general and dialysated calcium in the

blood serum of rats has been studied. It is established, that neurohormone „C“ and salmon CT have antagonistic effects on the content of general and dialyzed calcium. The effects of these hormones on the content of protein are similar—they cause a drop of the content of general protein in the blood.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вичев Е. В., Каракашев А. Г. *Вопр. мед. химии*, 1960, 2, стр. 112.
2. Галоян А. А., Хумарян Н. Г., Шагинян Л. В. *Биол. ж. Арм.*, 1977, т XXX, 8, стр 21.
3. Галоян А. А. Авторское свидетельство, 403212 от 23 июля 1973 г.
4. Галоян А. А. *Вопросы биохимии мозга*, 1973, 8 стр. 107.
5. Галоян А. А., Погосян М. А., Гурвиц В. Я. *Вопросы биохимии мозга*, 1976, 11, стр. 89.
6. Брискин А. И., Горина М. С., Капелько В. И., Меерсон Ф. З. *Кардиология*, 1973, 7, стр. 7.
7. Барабанова В. В., Брискин А. И., Орлов Р. С. *Физиол. ж. СССР*, 1974, т. 60, 7, стр. 1086.
8. Меерсон Ф. З. *Адаптация сердца к большой нагрузке и сердечная недостаточность*. М., 1975.
9. Тодоров И. *Клинические лабораторные исследования в педиатрии*. София, 1966, стр. 773.
10. Lowry O. H., Rosenrough N., Farr A., Randell R. J. *Biol. Chem.*, 1951, 193, 265.
11. Tashjian A. H. *Endocrinology*, 1965, 77, 375.
12. Anast G., Arnaude D., Rasmussen H., Tenenhouse A. J. *Clin. Chem.*, 1937, 46, 1, 57.
13. Allapoulios M. A., Munsen P. L. *Surg. From.*, 1965, 16, 55.
14. Milhaud G., Moukhtar N. S., Cherian A. M., Perault A. M. *C. r. Acad. Sci. Paris*, 1966, 262, 511.
15. Johnston C. C. Jr., Deiss W. P. *J. Endocrinology*, 1966, 78, 1, 39.
16. Wase A. W., Peterson A., Rickes E., Solewski J. *Endocrinology*, 1966, 79, 4, 687.

УДК 616.853—009.2

В. З. ГРИГОРЯН, Л. А. НИКОГОСЯН, Э. Т. ТАТЕВОСЯН

ТЕЧЕНИЕ СУДОРОЖНЫХ ПРИПАДКОВ НА ФОНЕ
РАЗДРАЖЕНИЯ ЧЕРВЯ И ПОЛУШАРИЯ МОЗЖЕЧКА У СОБАК

Изучалось влияние раздражения червя и полушария мозжечка на судорожную активность мозга у собак. Электрическое раздражение червя мозжечка на фоне действия эфирно-камфорной смеси в основном подавляло судорожную активность. Раздражение полушария мозжечка на фоне действия судорожного агента не вызывало существенного изменения в судорожном процессе.

Влияние раздражения мозжечка или его отдельных структур на судорожную активность изучено недостаточно, имеющийся материал противоречив. Большинство исследователей, рассматривающих этот вопрос, приходит к выводу, что раздражение мозжечка ведет к определенному снижению судорожной активности [1—7]. Однако убедительность такого заключения резко снижается работами, отрицающими факт такого тормозного влияния [3, 8].

Анализируя этот вопрос, В. В. Аршавский [2] считает, что в настоящее время лишь по отношению к предсудорожному состоянию можно сделать вывод, что электрическое ритмическое раздражение в области вершины и пирамидки червя мозжечка приводит к длительному (30—40 мин) подавлению судорожной активности в гиппокампе и сенсомоторной коре. Стимуляция же зон нового мозжечка не вызывает тормозного эффекта, а в некоторых случаях усиливает эпилептическую активность.

Таким образом, сведений об особенностях влияния раздражения мозжечка на различные фазы судорожного припадка мало. В особенности не ясна роль мозжечка в период протекания и завершения припадка.

Данная работа преследовала цель изучить влияние филогенетически разных образований мозжечка (червь, полушария) методом их раздражения на судорожную активность мозга у собак. Опыты проводились в условиях хронического эксперимента на 6 беспородных собаках.

Регистрация электрической активности различных областей к. б. п. (лобная, затылочная) проводилась монополярными внутрикостными электродами. Индифферентный электрод закреплялся на лобной кости.

Одновременно с отводящими электродами вживлялись электроды для раздражения мозжечка. Для этой цели на затылочной кости в области проекции червя и полушария мозжечка просверливались отверстия. Затем в каждое из них под контролем глаза субдурально до соприкосновения с мозговым веществом червя или полушария мозжечка вводились стимулирующие электроды, представляющие собой две нихромовые проволоки, изолированные лаком, кроме кончика, и введенные в инъекционную иглу. После их погружения отверстия в кости заливались стиракрилом. В качестве стимулятора служил электронный импульсный стимулятор ИСЭ-01. Для стимуляции использовали электрический ток частотой 300 гц и напряжением 8 в, длительность стимуляции 10—15 сек. Записывалась также пневмограмма. Датчик для записи экскурсий грудной клетки представлял собой резиновую трубку, заполненную порошком графита. Концы трубки через контактные электроды соединялись с мостовой схемой сопротивлений и постоянным источником тока. Изменение длины трубки под влиянием движений грудной клетки меняло омическое сопротивление и ток в цепи, что и записывалось на ЭЭГ.

Судорожный припадок у собак вызывался введением в наружную бедренную вену эфиро-камфорной смеси (ЭКС). Порговой дозой считалось то минимальное количество ЭКС, которое при двух или трех применениях неизменно вызывало развернутый судорожный припадок с характерными тоническими и клоническими судорогами. Опыты проводились в следующем порядке: вначале записывалась электрическая активность мозга и пневмограмма до какого-либо вмешательства, затем раздражался мозжечок и записывались имеющиеся при этом изменения. После этого вводился судорожный агент и велось наблюдение за ЭЭГ и пневмограммой во все фазы судорожного припадка. После установленного таким образом фона в каждый из следующих экспериментальных дней раздражался мозжечок (полушарие или червь) в одну из фаз судорожного припадка (предсудорога, судорога, послесудорога).

У всех животных внутривенное введение ЭКС уже через несколько секунд вызывало эпилептический припадок. Непосредственно после введения смеси у животных наблюдалось состояние заторможенности, скованности, настороженности, повышенной чувствительности к внешним раздражениям. Через несколько секунд у животного отмечались двигательное беспокойство, голосовая реакция, а спустя 30—60 сек после инъекции развивался судорожный припадок, вначале тоническая фаза, более короткая, затем клоническая, более продолжительная. Характерны изменения на пневмограмме. В первый момент наступления припадка на пневмограмме виден глубокий вдох, затем на короткое время дыхание задерживается, и только потом наступает резкое учащение дыхательных движений синхронно с клоническими подергиваниями. Изменения дыхательных движений у животных начинались одновременно с изменениями на ЭЭГ или же несколько раньше.

Судорожная картина электрической активности мозга начиналась появлением во всех отведениях единичных высокоамплитудных (до 200—600 мкв) острых волн, количество которых постепенно нарастало, пока они не образовывали генерализованный судорожный «частокол». Электрограмма дыхания в собственно судорожном периоде характеризовалась очень частыми волнами, отражающими, фактически, ритмические сокращения дыхательных мышц.

Нередко разовая инъекция ЭКС вызывала не один, а несколько припадков подряд через различные интервалы времени. Повторные припадки не были одинаковой интенсивности по сравнению с первым. Они

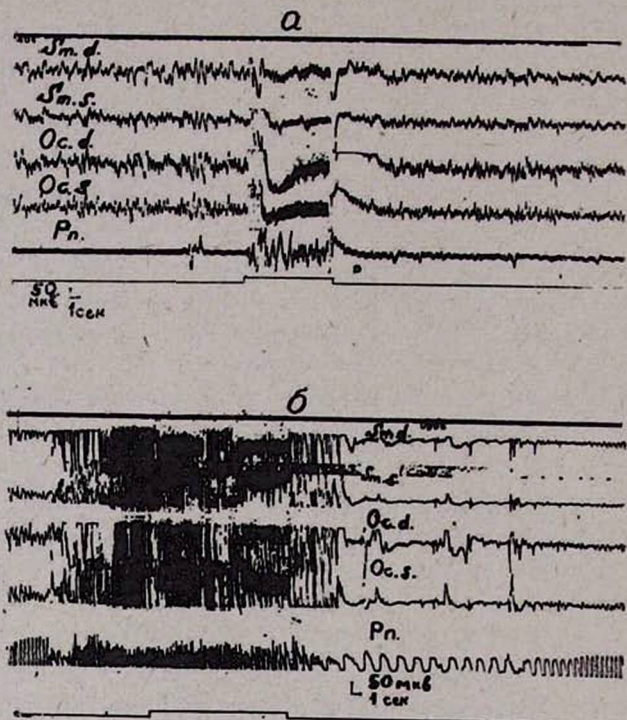


Рис. 1. а. Реакция десинхронизации электрической активности мозга у собак после стимуляции мозжечка (300 гц, 8 в, 10 сек). б. Влияние стимуляции червя мозжечка собаки на продолжительность судорожного припадка (300 гц, 8 в, 15 сек).

всегда были слабее и менее длительные. Однако характер ЭЭГ и пневмографическая картина повторных припадков мало отличались от первых.

Электрическое раздражение червя мозжечка (300 гц, 8 в, 10 сек) до введения судорожного агента вызывала у собак своеобразную реакцию настораживания, напряжение позы и учащение дыхания. На ЭЭГ имела место десинхронизация электрической активности продолжительностью в несколько десятков секунд (рис. 1 а).

В результате раздражения червя мозжечка на фоне действия ЭКС наблюдалось несколько различных эффектов. Основной эффект—это подавление судорожной активности. Стимуляция червя мозжечка купировала судорожную активность, как правило, тогда, когда она производилась током большой частоты и длительное время. Если же стимуляция была слабой и кратковременной (15 гц, 8 в, 3—5 сек) или же если она производилась в фазу зарождения судорожного припадка, то тормозное влияние его оказывалось недостаточным, чтобы купировать судороги или сделать их менее интенсивными или менее длительными.

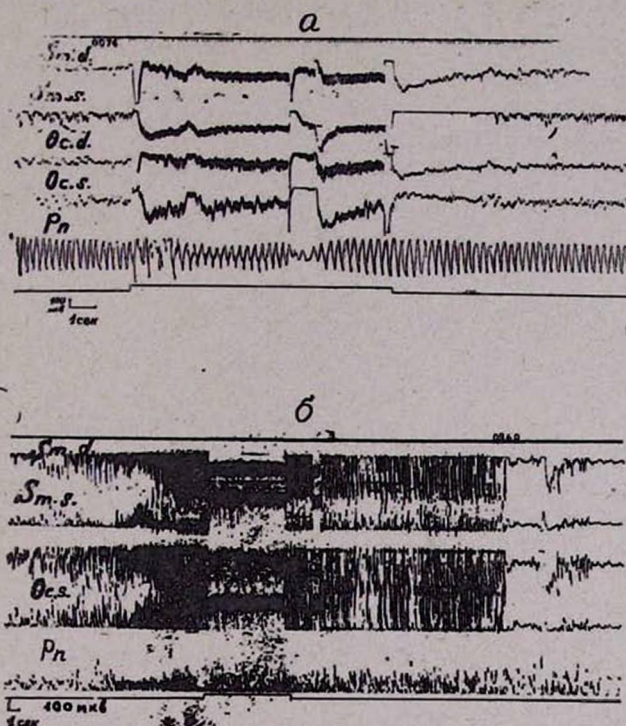


Рис. 2. а. Влияние раздражения полушария мозжечка на спонтанную активность мозга у собак (300 гц, 8 в, 15 сек). б. Влияние раздражения полушария мозжечка на продолжительность судорожного припадка (300 гц, 8 в, 10 сек).

На рис. 1 б показан основной эффект, который встречается наиболее часто при раздражении червя мозжечка. Видно, что электрическая стимуляция червя на фоне развившегося припадка вызывает характерное урежение судорожного частотола, прекращение припадка. Припадок короче, чем всегда. Выход из судороги обычен.

Электрическое раздражение полушария мозжечка до введения судорожного агента у собак в основном не вызывало каких-либо заметных изменений корковой спонтанной активности. Иногда же наблюдалась слабо выраженная реакция десинхронизации в затылочных областях коры головного мозга (рис. 2 а).

Раздражение полушария мозжечка на фоне действия судорожного агента, в какую бы фазу оно ни было нанесено, в противоположность влиянию раздражения червя мозжечка, как правило, не приводило к определенному четко выраженному эффекту. На рис. 2б показано раздражение полушария высокочастотными стимулами в течение 15 сек в фазе развития судорожной реакции. Судорога протекала и завершалась, как обычно.

Таким образом, стимуляция обеих структур мозжечка вызывает в основном реакцию десинхронизации, особенно выраженную при раздражении червя мозжечка. Стимуляция червя мозжечка на фоне действия ЭКС существенно изменяет характер течения судорожного припадка: в предсудорожном периоде она приводит в основном к купированию ожидаемого судорожного припадка, а в разгар судорожного припадка вызывает четкое его торможение.

Раздражение полушария мозжечка на фоне развернувшегося припадка в основном не отражается на дальнейшем протекании судорог, а в некоторых случаях они становятся даже более длительными.

Кафедра физиологии
Ереванского медицинского института

Поступила 9/XI 1978 г.

Վ. Զ. ԳՐԻԳՈՐԻԱՆ, Լ. Ա. ՆԻԿՈՂՈՍՅԱՆ, Է. Բ. ԹԱԴԵՎՈՍՅԱՆ

**ՑՆՑՈՒՄԱՅԻՆ ՆՈՊԱՆԵՐԻ ԸՆԹԱՑՔԸ ՇՆԵՐԻ ՄՈՏ ՈՒՂԵՂԻԿԻ
ՈՐԴԻ ԵՎ ԿԻՍԱԳՆԴԵՐԻ ԳՐԳՈՒՄԱՆ ՖՈՆԻ ՎՐԱ**

Շնեքի մոտ կատարվել է ուղեղիկի որդի և կիսագնդերի գրգռում և գրանցվել են էլեկտրաուղեղագրի, թուլերի գրի փոփոխությունները ցնցումային գործոնի ներարկումից առաջ և ցնցման ընթացքում: Փորձի արդյունքները ցույց տվեցին, որ ուղեղիկի որդի գրգռումը առաջացնում է արգելակող ազդեցություն ցնցումային ակտիվության վրա, մինչդեռ ուղեղիկի կիսագնդերի գրգռումը առանձնապես չի անդրադառնում ցնցումների ընթացքի վրա:

V. Z. GRIGORIAN, L. A. NIKOGHOSSIAN, E. T. TADEVOSSIAN

**THE EFFECT OF IRRITATION OF THE VERMIS AND THE
HEMISPHERE OF CEREBELLUM ON THE SPASTIC
ACTIVITY OF THE BRAIN IN DOGS**

The effect of irritation of the vermis and the hemisphere of cerebellum on the spastic activity of the brain was studied in dogs. Electric irritation of the vermis on the background of ether-camphoric mixture mainly inhibited the spastic activity. Irritation of the hemisphere of cerebellum on the background of the spastic agent did not cause changes in the spastic process.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексанян А. М. В кн.: Функции организма в условиях измененной газовой среды, т. 1. М., 1955.
2. Аришавский В. В. В сб.: Структурная и функциональная организация мозжечка. Л., 1971.
3. Донхоффер Г., Финарджян В. В. Ж. экспер. и клинич. мед. АН Арм. ССР, 1963, 3, 5, стр. 13.
4. Зайцев Ю. В. Физиол. журн. СССР, т. 4. Л., 1969, 7, стр. 666.
5. Толмасская Э. С. В сб.: Матер. V Всесоюзного съезда невропатол. и психиатров, т. 2. М., 1969, стр. 85.
6. Cooke P. M., Snider R. S. Epilepsia, 1955, 4, 19.
7. Dow R. S., Farnander-Guardiola A., Mauni E. EEG and Clin. Neurophysiol., 1962, 14, 3, 383.
8. Rucel F. S., Girretti M. L., La Rocca M. J. Physiol. (France), 1937, 59, 4, 493.

УДК 616.447:612.014.42

Д. А. АГАРОНОВ, М. Б. АВЕТИКЯН, С. А. БАЙБУРТЯН

РОЛЬ ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ В ФОРМИРОВАНИИ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ЗАМЕДЛЕННОГО ТИПА (сообщение I)

Изучен характер формирования гиперчувствительности туберкулинового типа при экспериментальном гипопаратиреозе. Установлено, что двусторонняя электрокоагуляция околощитовидных желез у крыс существенно не изменяет их реакции на введение полного адьюванта Фрейнда при изучении процесса на 19—25-й дни после сенсibilизации.

В наших предыдущих исследованиях [1] было показано, что двусторонняя электрокоагуляция околощитовидных желез у крыс сопровождается стимуляцией реакции бласттрансформации лимфоцитов (РБТЛ), наиболее выраженной на 2-й день после операции, сохраняющейся на относительно высоких цифрах до последнего (28-го) дня наблюдений. Однако в контрольной группе животных с коагулированными участками щитовидной железы динамика РБТЛ была почти аналогичной. Показатель повреждения нейтрофилов (ППН) у всех оперированных животных был низким.

В настоящем сообщении приводятся данные о характере формирования гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ) на модели крыс с экспериментальным гипопаратиреозом, сенсibilизированных полным адьювантом Фрейнда.

Материал и методы

Опыты ставились на беспородных белых крысах весом 150—180 г. Околощитовидные железы (ОЩЖ) удалялись двусторонней электрокоагуляцией. Сенсibilизация осуществлялась введением адьюванта Фрейнда по 0,1 мл подкожно в различные участки тела. Всего каждая крыса получала по 0,2 мл адьюванта. Тестами служили: РБТЛ [3], ППН [5] и лапочная проба. Уровень Ca^{2+} в сыворотке крови определялся по Де-Ваарду. В качестве аллергена использовался сухой очищенный туберкулин—препарат РРД. Лапочная проба ставилась по общепринятой методике: в ладонную поверхность передней лапки вводилось по 0,1 мл цельного РРД, а в другую—контрольную—инъектировался в

той же дозе растворитель РРД. Объем лапок измерялся до и через 48 часов после введения препаратов. Срок оперативного вмешательства выбирался с учетом того, что гипофункция ОЩЖ (судя по уровню Ca^{2+} в сыворотке крови) наиболее выражена в течение первых пяти дней после коагуляции.

В зависимости от соотношения сроков оперативного вмешательства, сенсibilизации и завершения опыта все животные были разделены на IV группы: I—коагуляция ОЩЖ производилась за три дня до сенсibilизации; II—коагуляция ОЩЖ и сенсibilизация осуществлялись одновременно; III—коагуляция ОЩЖ на 10-й, IV—на 20-й день сенсibilизации.

Во всех группах контролем служили крысы с коагулированными участками щитовидной железы, ложнооперированные и только сенсibilизированные животные. На 23-й день после сенсibilизации ставилась лапочная проба, а на 25-й день завершалась постановка опыта; исключение составляла III группа, в которой срок учета сенсibilизации был сокращен до 19-го дня.

Результаты и обсуждение

Анализ проведенных экспериментов показал, что введение адъюванта вызывает у крыс аллергию к туберкулину: показатели аллергизации в присутствии РРД были во всех случаях высокими (данные статистически достоверны). Однако в II, III, IV группах животных ни по одному из тестов не удалось выявить существенной разницы в интенсивности сенсibilизации: реакция на аллерген у крыс с коагулированными ОЩЖ и контрольных животных была почти однотипной. Только в первой группе имело место достоверное угнетение РБТЛ у крыс с гипофункцией ОЩЖ по сравнению с основным контролем—РБТЛ у животных с коагулированными участками щитовидной железы. Показатели лапочной пробы и ППН и в этой группе были почти одинаковыми. Результаты опытов одного срока наблюдений приводятся в сводной таблице.

Таким образом, в данных условиях экспериментов при учете реакций на 19—25-й дни после сенсibilизации частичное удаление ОЩЖ у крыс существенно не влияет на формирование ГЗТ туберкулинового типа. Не останавливаясь на неоспоримой роли Ca^{2+} в обменных процессах иммунокомпетентных клеток, приведем данные о роли ОЩЖ в регуляции иммуногенеза, в которых исследователи довольно единодушны. Большинство авторов подтверждают высказанную Огата в 1939 г. (цит. по [8]) теорию стимуляции паратгормоном (ПГ) мезенхимальной системы. Имеются наблюдения, согласно которым ПГ и Ca^{2+} повышают синтез ДНК и пролиферацию клеток костного мозга, а паратиреоидэктомия (ПТЭ) снижает митотическую активность лимфоцитов и эритропоэз [8—12]. ПТЭ приводит к уменьшению количества тимусных лимфоцитов, а затем и к атрофическим процессам в тимусе, про-

должающимся в течение 7 дней после удаления ОЩЖ [9]. Об изменениях в тимусе при ПТЭ свидетельствуют также работы Edwards [6]. По данным Swirenga [13], ПТЭ приводит к ослаблению антителогенеза только в тех случаях, когда оперативное вмешательство на ОЩЖ предшествует антигенному стимулу. Удаление ОЩЖ на фоне начавшейся иммунологической перестройки практически на ход реакции не влияет.

Таблица

Показатели ГЗТ при экспериментальном гипопаратиреозе

Сроки опытов Тесты Характер оперативного вмешательства	Операция одновременно с сенсibilизацией							
	РБТЛ			Лапочная проба			ППН	
	спонт.	PPD	P	контр.	PPD	P	M±m	P
	M±m	M±m		M±m	M±m			
Коагуляция окологли- зидных желез	5,54 0,97	9,0 1,27	<0,1 >0,05	0,2 0,06	2,26 0,3	<0,01	0,17 0,06	>0,1
Коагуляция участков щитовидных желез	5,33 0,7	8,9 0,8	<0,01 >0,0001	0,63 0,16	2,06 0,3	<0,01	0,1 0,02	>0,1
Ложная операция	7,36 0,86	10,8 1,3	>0,1 <0,05	0,46 0,17	1,32 0,18	<0,01	0,08 0,02	>0,1
Сенсibilизация без операции	4,0 0,5	9,0 1,27	>0,02 >0,01	0,61 0,14	1,3 0,2	<0,02	0,1 0,04	>0,1

В свете изложенного в наших опытах можно было ожидать аналогичные результаты и в III и IV группах. Для осмысливания же приблизительной однотипности результатов почти всех серий проведенных нами экспериментов, по-видимому, необходимо учесть следующее. Во-первых, угнетение РБТЛ у крыс, сенсibilизированных на фоне выраженной гипофункции ОЩЖ (I группа), согласуется с вышеприведенными литературными данными. Во-вторых, методика постановки РБТЛ [3], очевидно, в данном случае была выбрана неудачно, ибо в среду вносилась кровь, сыворотка которой могла содержать как стимуляторы, так и супрессоры иммунных реакций, в особенности если принять во внимание имевшее место оперативное вмешательство [2, 4]. Кроме того, если ПТЭ приводит к изменениям в тимусе, то адъювант Фрейнда является мощным стимулятором Т-лимфоцитарной системы.

Помимо вышеизложенного, имеются сообщения о выраженных аутоиммунных и аллергических процессах на фоне тяжелого иммунодефицита. По-видимому, это бывает в тех случаях, когда угнетается супрессорная функция Т-клеток [7]. Можно полагать, что транзиторные атрофические изменения в тимусе, возникающие при ПТЭ [9], перекрываются длительным иммуностимулирующим действием микобак-

терий в составе адьюванта. Такая трактовка допустима, если принять во внимание поздние сроки сенсибилизации. Не исключено, что аналогичные эксперименты, предпринятые в укороченные сроки сенсибилизации, позволят выявить иную закономерность.

ЦНИЛ Ереванского мед. института

Поступила 12/I 1979 г.

2. Ա. ԱՀԱՐՈՆՈՎԱ, Մ. Բ. ԱՎԵՏԻԲՅԱՆ, Ս. Ա. ԲԱՅԲՈՒՐՏԻԱՆ

ՀԱՐՎԱՀԱՆԱԶԵՎ ԳԵՂՁԻ ԴԵՐԸ ԴԱՆԴԱՂ ԸՆԹԱՑՈՂ
ԳԵՐՋԳԱՅՆՈՒԹՅԱՆ ՁԵՎԱՎՈՐՄԱՆ ՄԵԶ

Ուսումնասիրված է փորձարարական հիպոպարաթիրեոզի ազդեցությունը դանդաղ ընթացող գերզգայնության ձևավորման վրա ֆրենյոզի լրիվ ադյուվանտով սենսիբիլիզացված առնետների մոտ:

Հիպոպարաթիրեոզը առաջացվում էր հարվահանաձև գեղձերի երկկողմանի էլեկտրակոագուլյացիայով: Սենսիբիլիզացիան հադոնաբեքվել է լիմֆոցիտների բլաստրանսֆորմացիայի ռեակցիայի, նեյտրոֆիլների վնասվածության ցուցանիշի և թաթիկային փորձի միջոցով: Ստուգել են ծառայել կենդանիների երեք խումբ՝ վահանաձև գեղձի որևէ հատվածի կոագուլյացիայով, կեղծ վիրահատված և միայն սենսիբիլիզացված առնետներ: Հայտնաբերված է, որ ադյուվանտի ներարկումը առաջացնում է կենդանիների մոտ դերզգայնություն տուբերկուլինի հանդեպ: Սակայն հարվահանաձև գեղձի կոագուլյացիայի ենթարկված և բոլոր ստուգելի կենդանիների միջև գերզգայնության ցուցանիշների հավաստի տարբերություն չի հայտնաբերված:

J. A. AHARONOVA, M. B. AVEGKIAN, S. A. BAYBOURTIAN

THE ROLE OF PARATHYROID GLANDS IN FORMATION OF
HYPERSENSIBILITY OF SLOW TYPE

The character of formation of the tuberculin type hypersensibility has been studied in experimental hypoparathyreosis. It is established, that the double-sided electrocoagulation of parathyroid glands in rats does not change essentially their reaction on the administration of complete adjuvant of Fraind on the 19--25th days of sensibilization.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агаронова Д. А., Аветикян М. Б., Байбуртян С. А. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1978, 6, стр. 18.
2. Евнин Д. Н., Тарханов И. А. и др. Бюлл. exper. биол. и мед., 1976, 3, стр. 325.
3. Копелян И. И., Григорьева М. П. Бюлл. exper. биол. и мед., 1972, 8, стр. 119.
4. Маргулис Г. У., Баранова Ф. С., Кульберг А. Я. Бюлл. exper. биол. и мед., 1979, 2, стр. 182.
5. Фрадкин В. А. Аллергодиагностика in vitro. М., 1975.
6. Edwards D. J. et al. J. Endocrinol., 1976, 71, 2, 83.
7. Goldman A., Lord R. et al. Cell. Immunol., 1974, 3, 1, 69.
8. Perris A. D., Weiss L. A. et al. J. Cell. Physiol. 1970, 76, 141.
9. Perris A. D., Whitfield J. F. Can. J. Physiol., Pharmacol., 1971, 49, 22.
10. Perris A. D., Mac-Manus J. P. et al. Am. J. Physiol., 1971, 220, 773.
11. Rixon R. H. Currents Modern Biol., 1968, 2, 68.
12. Rixon R. H., Whitfield J. F. Cell. Physiol., 1972, 79, 343.
13. Swirenga S. H. H. Mac-Manus J. P. et al. J. Immunol., 1976, 117, 5, 1608.

УДК 615.32

Э. Г. САРКИСЯН, Э. С. ГЕВОРКЯН, Г. А. ПАНОСЯН

МЕТОД ВЫДЕЛЕНИЯ И НЕКОТОРЫЕ ПАРАМЕТРЫ ХРОМАТИНА МАТКИ КРОЛИКА

Предложен метод выделения хроматина из матки кролика. Определены параметры хроматина, указывающие на чистоту полученного препарата. Даны некоторые характеристики хроматина в контроле и при введении в организм животных 17 β-эстрадиола.

Выделение хроматина из матки связано с определенными трудностями, обусловленными жесткостью ткани. Трудная гомогенизируемость мышечной ткани вынудила многих исследователей варьировать условия и среды гомогенизации, применяя при этом ультразвук или другие сильные физические воздействия [2, 6, 9, 12, 16, 25, 26, 27]. Хроматин из матки можно получить непосредственно из ткани [2, 6, 21] или же из чистых ядер [7, 10, 13, 19]. Большое разнообразие методических приемов преследует общую цель—выбор условий для максимальной гомогенизации с оптимальным выходом.

В настоящей работе описывается разработанный нами метод выделения хроматина непосредственно из матки кролика. Метод обеспечивает быстрое и качественное выделение хроматина, включающее гомогенизацию в среде с высокой концентрацией сахарозы и последующими промывками в растворах с низкой ионной силой. Отсутствие детергентов при выделении позволяет получить нативный препарат хроматина. Метод обеспечивает получение 0,5 мг хроматина (в пересчете на ДНК) на 1 г ткани.

Материал и методы исследования

Эксперименты проводились на половозрелых (8—10-месячных) самках новозеландских кроликов. 17 β-эстрадиол («Sigma», США), растворенный в 1 мл пропиленгликоля, в концентрации 100 мкг на 1 кг веса животного вводили внутривентально. Активным контролем служили животные, обработанные пропиленгликолем. Животных забивали через 40 минут после введения гормона. Все последующие процедуры проводили в холодных условиях. Матку изолировали, очищали от жира, брыжейки и соединительной ткани, промывали холодным

раствором 0,9 N NaCl. В качестве среды гомогенизации была использована среда, предложенная Talwar и др. [22] и содержащая 50 mM Трис-HCl (pH 8,0), 0,88 M сахарозы, 10 mM KCl и 1,5 mM $MgCl_2$. Гомогенизацию проводили в 10-кратном объеме в стеклянном гомогенизаторе с плотно притертым стеклянным пестиком в течение 5 минут при 5 000 об/мин. Гомогенат фильтровали через 4 слоя марли и центрифугировали 15 минут при 4 000 x g. Осадок суспензировали в 50 мл вышеуказанной среды и центрифугировали при тех же условиях. Неоцентрифугированный препарат хроматина вновь ресуспензировался в 50 мл раствора, содержащего 24 mM ЭДТА, 75 mM NaCl, 50 mM Трис-HCl (pH 8,0), и осаждался в аналогичных условиях. Дальнейшая очистка грубого препарата хроматина проводилась двукратным ресуспензированием в 25 мл 50 mM Трис-HCl буфера (pH 8,0) с чередующимся центрифугированием в течение 10 минут при 15 000 x g. Процедура очистки завершалась осаждением желатинообразного вязкого препарата хроматина из суспензии 10 mM Трис-HCl при 15 000 x g в течение 15 минут. Полученный желатинообразный осадок хроматина суспензировали в буфере и проводили анализ его компонентов. Часть суспензии использовалась на диссоциацию в 1 mM NaCl. УФ-спектр хроматина измерялся на спектрофотометрах СФ-16 и „Specord UV VIS“.

Тотальные нуклеиновые кислоты и белки разделяли щелочным гидролизом в соответствующих условиях, описанных в методе Schmidt, Thannhauser [20] в модификации Munro, Fleck [18]. Концентрация РНК определялась спектрофотометрически по поглощению при 260 нм. ДНК определялась дифениламиновым методом по Burton [5]. В качестве стандарта использовался препарат ДНК («Sigma», США) из тимуса теленка. Концентрацию тотального белка, гистонов и негистоновых белков определяли по методам Itzhaki и др. [11] и Lowry и др. [14], используя бычий сывороточный альбумин («Reanal», ВНР) в качестве стандарта.

Результаты и обсуждение

Химический анализ и отношения оптических параметров хроматина из мозга, матки и печени кроликов, приведенные в табл. 1, показывают, что полученные значения характеристик хроматина согласуются с данными других авторов [2, 6, 21]. Отношение компонентов хроматина свидетельствует, что полученный вышеописанным методом хроматин обладает достаточной чистотой. Об этом свидетельствует также ультрафиолетовый спектр диссоциированного и недиссоциированного хроматина (рис. 1). Амплитуда спектра диссоциированного хроматина указывает на возрастающую степень гомогенности хроматина. Такое же увеличение амплитуды наблюдается в присутствии высокой ионной силы, диссоциирующей ДНК-белковый комплекс [23].

Известно, что введение в организм животных физиологических концентраций ряда стероидных гормонов приводит к повышению матрич-

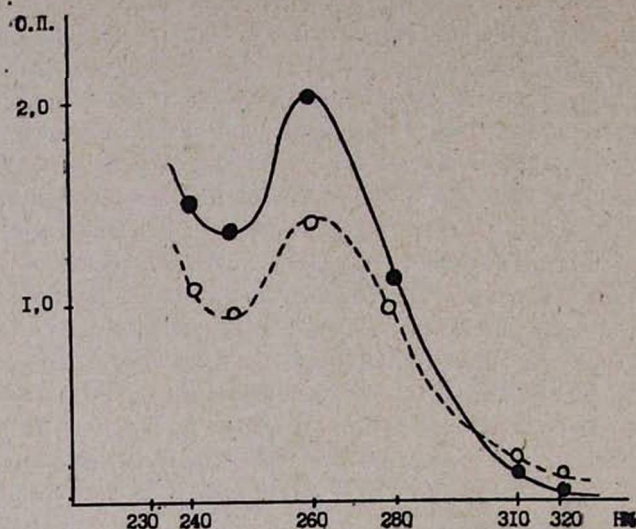


Рис. 1. УФ-спектр хроматина матки кролика. Измерения проводились на спектрофотометре СФ-16. На оси абсцисс—длина волны, ординат—оптическая плотность. Сплошная кривая—диссоциированный, пунктирная—не-диссоциированный хроматин.

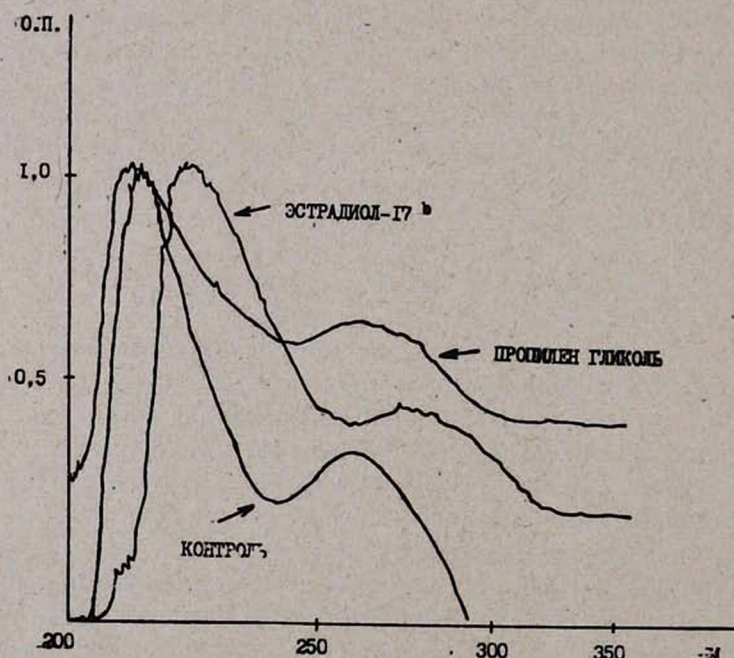


Рис. 2. УФ-спектр хроматина матки кроликов контрольных и обработанных пропиленгликолем и пропиленгликоль+эстрадиолом-17 β. Измерения проводились на спектрофотометре «Specord UV VIS».

ной активности хроматина, к усилению синтеза РНК [3, 4, 15, 17, 24]. При этом возможны конформационные изменения нуклеопротеидного комплекса, приводящие к раскрытию и выставлению акцепторных участков хроматина, которые становятся способными специфически связывать гормонрецепторные комплексы [1]. Такая возможность предполагает изменение в ультрафиолетовом спектре хроматина при введении стероидов в организм животных.

Таблица 1
Химический состав хроматина

Компоненты	Матка	Мозг	Печень
	отношение масс		
ДНК	1	1	1
РНК	0,13	0,20	0,09
Тотальный белок	2,00	1,12	1,30
Гистон	1,08	1,00	1,02
Негистоновый белок	0,46	0,50	0,32
ОП ₁₆₀ /ОП ₂₄₀	1,10	1,10	1,20
ОП ₂₆₀ /ОП ₂₈₀	1,40	1,40	1,50
ОП ₂₆₀ /ОП ₃₂₀	3,40	5,00	7,00

Примечание. Приведены средние значения десяти серий экспериментов.

Таблица 2
Химический состав хроматина матки

Компоненты	Контроль	Пропилен-гликоль	17 β -эстрадиол
	отношение масс		
ДНК	1	1	1
РНК	0,13	0,07	0,06
Тотальный белок	2,00	2,10	2,00
ОП ₂₆₀ /ОП ₂₄₀	1,14	1,14	1,00
ОП ₂₆₀ /ОП ₂₈₀	1,40	1,45	1,46
ОП ₂₆₀ /ОП ₃₂₀	3,40	3,35	3,10

Примечание. Приведены средние значения пяти серий экспериментов.

Химический анализ хроматина из матки кроликов не выявил существенных изменений в параметрах при введении в организм животных пропиленгликоля и эстрадиола (табл. 2), что согласуется с литературными данными [2, 8]. Ультрафиолетовый спектр хроматина из матки обработанных 17 β -эстрадиолом кроликов несколько смещен по сравнению с контролем (рис. 2). Смещение пиков на 10—20 нм в сторону длинных волн наблюдается при 215 и 260 нм, которое, вероятно, отражает перестройки в структуре нуклеопротеидного комплекса, обусловленные воздействием гормона. Эти изменения, возможно, связаны со специфическим активированием генетического аппарата и, несомненно, требуют более детального исследования.

Предлагаемая методика выделения хроматина из матки кроликов обеспечивает быстрое и простое получение нативных препаратов без применения детергентов.

Кафедра биофизики
Ереванского государственного университета

Поступила 20/VII 1979 г.

Է. Գ. ՍԱՐԳՍՅԱՆ, Է. Ս. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Գ. Հ. ՓԱՆՈՍՅԱՆ

ՀԱԳԱՐԻ ԱՐԳԱՆԻՒՄԻ ՔՐՈՄԱՏԻՆԻ ԱՆՋԱՏՄԱՆ ՄԵԹՈԴԻ ՈՒ ՄԻ ՔԱՆԻ ՊԱՐԱՄԵՏՐԵՐԸ

Առաջարկված է ճագարի արգանդից բրոմատինի անջատման մեթոդ: Որոշված են բրոմատինի մի քանի պարամետրեր, որոնք վկայում են ստացված դեղամիջոցի մաքրության մասին: Բերված են բրոմատինի որոշ բնութագրերը ստուգիչ և 17- β -էստրադիոլ սրսկված կենդանիների մոտ:

E. G. SARKISSIAN, E. S. GEVORKIAN, G. H. PANOSYAN

A METHOD OF ISOLATION AND SOME PARAMETERS OF RABBIT UTERINE CHROMATIN

A method of chromatin isolation from rabbit uterus is suggested. Uterine chromatin parameters have shown, that the preparation is satisfactory. Some characteristics of chromatin are given for control group of rabbits, and rabbits treated by Estradiol-17- β .

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Смирнов В. Г., Кирьянова Г. И., Ванюшин Б. Ф. Биохимия, 1978, т. 43, в. 10, стр. 1845.
2. Barker K. L., Warren J. C. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1966, 56, 1298.
3. Bieri-Bonnoit F., Joss U. Dierks-Ventling Ch., FEBS Lett., 1977, 81, 91.
4. Büchl K. A., Veneziale C. M. Andrologia, 1977, 9, 237.
5. Burton K. Bloch. Journ., 1956, 62, 315.
6. Cohen M. E., Hamilton T. H. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1975, 72, 4346.
7. Cohen M. E., Kleinsmith L. J. Bloch. et Bioph. Acta, 1976, 435, 159.
8. Dahmus M. E., Bonner J. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1965, 54, 1370.
9. DeSombre E. R., Puca G. A., Jensen E. V. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1969, 64, 148.
10. Hardin J. W., Clark J. H., Glasser S. R., Peck E. J. Jr. Biochemistry, 1976, 15, 1370.
11. Itzhaki, Gill Analyt. Bloch., 1964, 9, 410.
12. Jensen E. V., Suzuki T., Kawashima T., Stumpf W. E., Jungblut P. W., DeSombre E. G. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1968, 59, 632.
13. Kokko E., Isomaa V., Janne O. Bloch. et Bioph. Acta, 1976, 479, 354.
14. Lowry O. H., Rosebrough N. J., Farr A. Z., Randall R. J. Journ. Biol. Chem. 1951, 193, 265.

15. *Lukacs J., Sekeris C. E.* Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1965, 54, 1370.
16. *Luck D. N., Hamilton T. H.* Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1972, 69, 157.
17. *Means A. R., Hamilton T. H.* Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1966, 56, 1594.
18. *Munro H. N., Fleck A.* Meth. Bioch. Anal., 1967, 14, 113.
19. *Reeder R. H.* Journ. Mol. Biol., 1973, 80, 229.
20. *Schmidt G., Thannhauser S. J.* Journ. Biol. Chem., 1945, 161, 83.
21. *Steggles A. W., Spelsberg T. C., Glasser S. R., O'Malley B. W.* Proc., Nat. Acad. Sci. USA, 1971, 68, 1479.
22. *Talwar G. P., Segal S. J., Evans S. J., Davidson O. M.* Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1964, 52, 1059.
23. *Wagner T., Spelsberg T. C.* Biochemistry, 1971, 10, 2599.
24. *Walker M. D., Kaye A. M., Fridlender B. R.* FEBS, Lett., 1978, 92, 25.
25. *Yamamoto K. R., Alberts B. M.* Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1972, 69, 2105.
26. *Yamamoto K. R., Alberts B.* Journ. Biol. Chem., 1974, 249, 7076.
27. *Zava D. T., Harrington N. J., McGuire W. Z.* Biochemistry, 1976, 15, 4292.

УДК 617—001.17+617—001.28]—008.939.155

К. А. АЛЕКСАНИЯ

ИНТЕНСИВНОСТЬ ПРОЦЕССА ЛИПИДНОЙ ПЕРОКСИДАЦИИ
ПРИ СОВМЕСТНОМ ДЕЙСТВИИ ОЖОГА И ОБЛУЧЕНИЯ
И ВЛИЯНИЕ α -ТОКОФЕРОЛА НА ЕГО ТЕЧЕНИЕ

Показано, что при совместном действии ожога и облучения наблюдается значительная интенсификация процесса липидной пероксидации в мозговой и печеночной тканях, хорошо коррелирующая с изменением содержания витамина Е в тех же тканях. Экзогенно введенный α -токоферол в дозе 1 мг на кг веса животного нормализует исследуемые показатели.

Лучевая болезнь и термические воздействия наряду со специфическими изменениями характеризуются и неспецифическими проявлениями. Несмотря на интенсивное изучение неспецифических реакций организма на такие факторы физического стресса, как облучение и термический ожог, в настоящее время патогенез обеих патологий еще недостаточно изучен.

Роль липидной пероксидации в комплексе проявлений неспецифического компонента реакций организма велика. Исследование проявлений лучевой болезни показало, что радиация в живых системах индуцирует аутоокисление липидов с последующим накоплением перекисей, которые обуславливают губительный эффект [2, 12]. Работы В. Г. Мхитаряна и М. И. Агаджанова, посвященные исследованию перекисеобразования в липидах органов обожженных животных, также выявили усиление этого процесса [5].

Показано, что переокисление липидов, обнаруживаемое в гомогенатах различных тканей, суспензиях субклеточных частиц, является результатом окисления фосфолипидов мембран клеток [3]. По данным Høgborg [10], при стимуляции переокисления липидов разрушаются прежде всего полиненасыщенные жирные кислоты фосфатидов, что ведет к структурной дезинтеграции мембран. Фактором, препятствующим чрезмерному переокислению липидов, являются антиоксиданты. Об их ингибирующем действии на процесс липидной пероксидации при облучении и ожоге свидетельствует ряд работ [1, 2, 5]. Одним из естественных антиоксидантов является α -токоферол. Последний обладает свойствами антиоксиданта благодаря подвижности протона тидроксильной группы хроманола [7].

Интерес к изучению совместного влияния облучения и ожога диктуется не только актуальностью этой проблемы, но и данными, говорящими об определенном сходстве механизма их действия на организм через липидную пероксидацию. В настоящее время комбинированные радиационные поражения (КРП) не изучены с точки зрения переокисления липидов и его роли в данном патологическом процессе, и вопрос об особенностях проявления неспецифических реакций при них остается открытым.

Целью настоящей работы является исследование процесса липидной пероксидации при КРП и влияние на этот процесс α -токоферола.

Материал и методика исследования

Опыты ставились на белых беспородных крысах-самцах массой 140—160 г. Животные были разделены на 5 групп: I—контрольная, II—облученные, III—обожженные, IV—животные с КРП, V—крысы с КРП, получившие с лечебной целью α -токоферол.

Облучение дозой 500 *p* проводилось на установке типа РУМ-II при мощности дозы 34 *p/мин*. КРП вызывалось нанесением ожогов облученным животным на предварительно эпилированную кожу спины. Ожоги III—III^б степени (12—15% поверхности тела) осуществляли методом аппликации с помощью медной пластинки с постоянной температурой, поддерживаемой специальной установкой. Время между действием облучения и нанесением ожогов не превышало часа, что соответствует единовременности действия этих факторов.

Витамин Е вводили внутривенно в дозе 1 мг на кг веса животного сразу после получения ими КРП, а затем на 3, 7, 12-й день после КРП в виде α -токоферилацетата, который в организме гидролизуетсся до α -токоферола [2].

Исследования проводили через 1 час, 1, 3, 7, 15 дней после получения животными КРП.

Липидные перекиси в гомогенатах мозговой и печеночной тканей определяли по уровню малонового диальдегида, который при высокой температуре и кислом pH образует с тиобарбитуровой кислотой (ТБК) окрашенный комплекс с максимумом поглощения при 535 *nm* [6]. Содержание эндогенного α -токоферола в тех же тканях определялось флуорометрически методом Duggan с максимумом возбуждения при 295 *nm* и максимумом флуоресценции при 340 *nm* на спектрофлуорометре «Хитачи» марки MP-2A [9].

Результаты и обсуждение

Полученные данные свидетельствуют об определенном усилении процесса липидной пероксидации у облученных животных (500 *p*) с наибольшими сдвигами в печеночной ткани в начальные сроки исследования (на 16,7, 14,6% соответственно спустя 1 час и 1 день после

нанесения повреждения), а в мозговой ткани спустя 1 день и к 7-му дню опыта (на 26 и 21,8% соответственно, рис. 1, 2).

Содержание липидных перекисей в исследуемых тканях увеличивается и при ожоговой травме, особенно через час и на 7-е сутки после воздействия повреждающего агента. В мозге липидная перекисидация увеличивается соответственно на 20,5 и 25,4%, а в печени на 21,9 и 18,75% (рис. 1, 2).

Значительное увеличение перекисления липидов в тканях животных с КРП в сравнении с облученными или обожженными животными дает основание полагать, что ожоговая и лучевая болезни взаимно отягощают друг друга (рис. 1, 2). Так, во все исследуемые сроки при КРП наблюдается значительное усиление липидной перекисидации как в мозговой, так и печеночной ткани. Изменения носят двухфазный характер. Максимальное увеличение ТБК-реактивов наблюдается через 1 час, 1 день и на 7-е сутки после получения животными КРП (в мозге соответственно на 177,3, 86,8, 51,3%; в печени на 42,7, 25, 29,2%). Это свидетельствует об определенной роли аутоокисления липидов в патогенезе комбинированных радиационных поражений. Под воздействием двух стрессоров—облучения и ожога, в первый же час после их действия в исследуемых тканях наблюдается резкое усиление липидной перекисидации, и лишь спустя три дня организму удается в некоторой степени снизить содержание липидных перекисей. Ослабление усиленного перекисеобразования в тканях, видимо, соответствующее стадии резистентности при стрессе, можно объяснить тем, что организм после воздействия КРП стремится восстановить свою антиоксидантную систему и стабилизировать биомембраны. Видимо, в результате усиления синтеза холестерина и фосфолипидов в печени и мобилизации эндогенного токоферола из жировых депо имеет место вышеописанное ослабление перекисления полиеновых жирных кислот фосфолипидов биомембран [4]. В последующем эти компенсаторные изменения оказываются недостаточными и возникает второй пик роста липидной перекисидации как в мозговой, так и в печеночной ткани.

Изменения в перекислении липидов сопровождаются в нашем эксперименте противоположными сдвигами в концентрации эндогенного α -токоферола, содержание которого в исследуемых тканях резко уменьшается в первые сроки исследования и в последующем, несколько повышаясь, сохраняется на низком уровне, давая вновь резкое снижение к 7-му дню (рис. 1, 2).

Зная об антиоксидантной роли витамина Е, можно полагать, что он сам, подвергаясь окислению, защищает в определенной степени липидный остов мембраны, что и ведет к уменьшению содержания α -токоферола в тканях. Мобилизация последнего из жировых депо способствует некоторому повышению его концентрации в тканях.

Дальнейшие наши исследования были посвящены изучению влияния экзогенного α -токоферола на перекисление липидов при комбинированных радиационных поражениях.

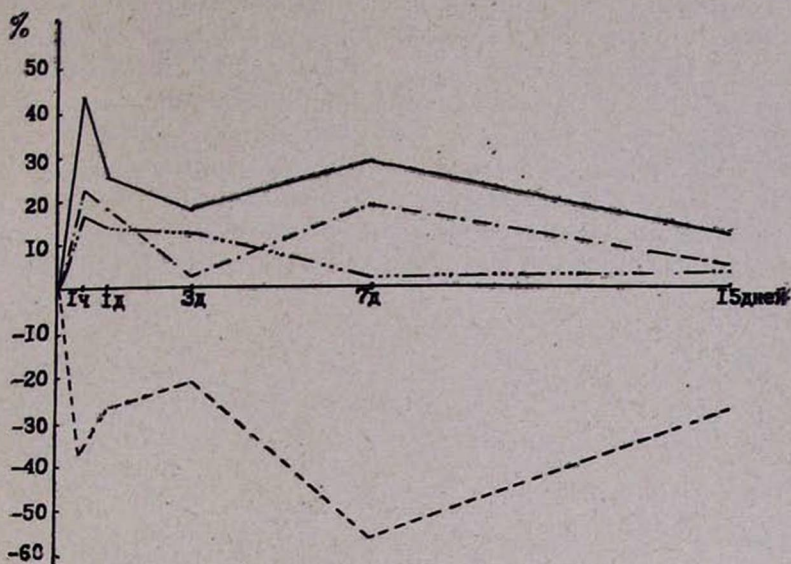


Рис. 1. Содержание липидных перекисей и эндогенного витамина Е в печени в различные сроки после КРП. Условные обозначения: — липидные перекиси при КРП, — витамин Е при КРП, липидные перекиси при облучении, — · — · липидные перекиси при ожоге.

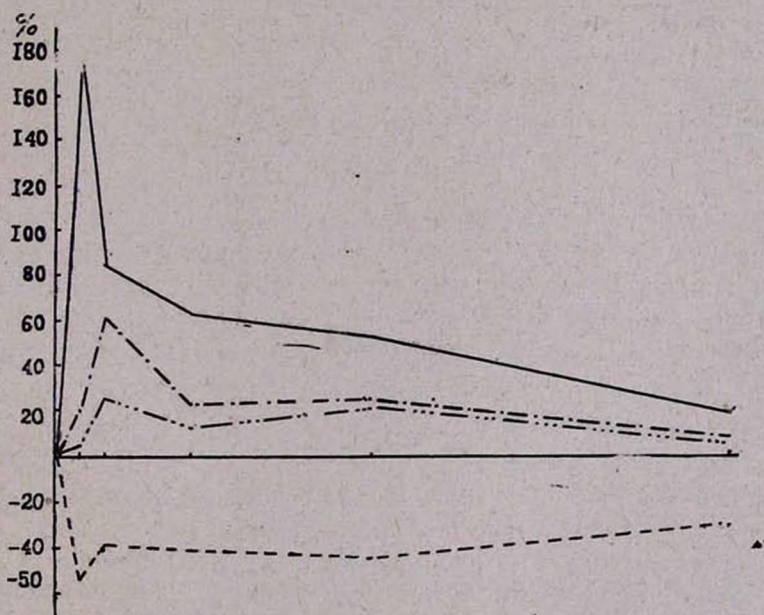


Рис. 2. Содержание липидных перекисей и эндогенного витамина Е в мозге в различные сроки после КРП. Условные обозначения, как на рис. 1.

кой и жирнокислотными остатками фосфолипидов мембран [8, 10]. Возможно, последние экранируются хромановым ядром от возможных воздействий, инициирующих окисление со стороны гидрофильной поверхности мембран. Это объясняет роль витамина Е в исследуемом нами патологическом процессе.

Таким образом, установлено взаимное отягощение друг другом термического и радиационного факторов при их совместном воздействии.

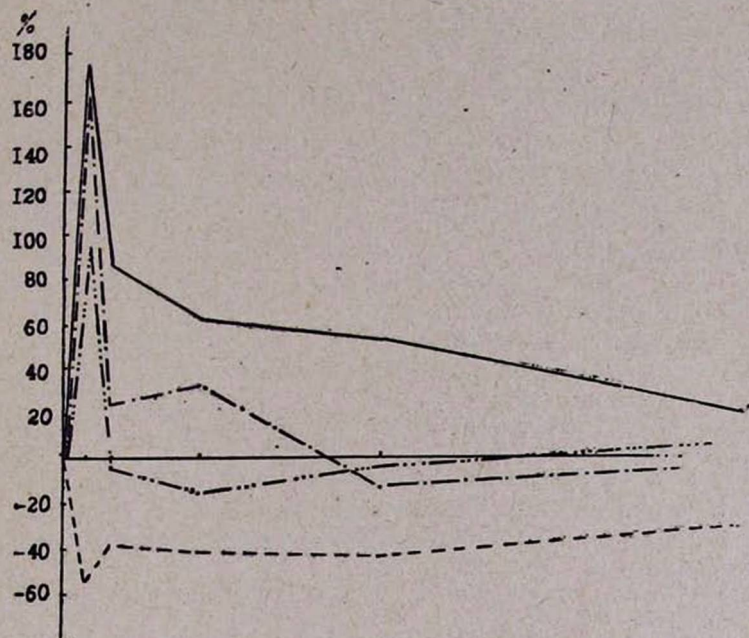


Рис. 4. Совместное действие КРП и витамина Е на липидную перекисцию и содержание эндогенного витамина Е в мозге. Условные обозначения, как на рис. 3.

на организм. Это, очевидно, обусловлено общностью механизма их действия, в котором немаловажную роль играет значительное усиление липидной перекиссации, коррелирующее с изменениями содержания витамина Е. Последний может использоваться как лечебный препарат при КРП, ибо, будучи естественным антиоксидантом, препятствует росту перекисления липидов и, следовательно, стабилизирует биомембраны.

Кафедра биохимии
Ереванского медицинского института

Поступила 16/1 1979 г.

Բ. Ա. ԱՆԲՍԱՆՅԱՆ

ԼԻՊԻԴԱՅԻՆ ՊԵՐՕԶՍԻԴԱՑԻԱՅԻ ԻՆՏԵՆՍԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՅՐՎԱԾՔԻ
ԵՎ ՃԱՌԱԿԱՅԹՄԱՆ ՄԻԱՏԵՂ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ ԵՎ α -ՏՈՒԿ-
ՖԵՐՈՒՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՅՐ ՊՐՈՑԵՍԻ ԸՆԹԱՑՔԻ ՎՐԱ

Ցույց է տրված, որ ալրվածքի և ճառագայթման միատեղ ազդեցության տակ լիպիդային պերօքսիդացիան ուղեղում և լյարդում զգալիորեն աճում է:

Գրա հետ կապված, որոշակի փոփոխություններ են տեղի ունենում նույն հյուսվածքների վիտամին E-ի քանակում:

Էկզոգեն ներարկված α -տոկոֆերոլը (1 մգ/կգ) վերականգնում է հետադրուվող ցուցանիշները:

K. A. ALEKSANYAN

THE INTENSIVITY OF LIPID PEROXIDATION IN X-RAY IRRADIATION AND THERMAL BURN JOINT ACTION AND THE α -TOCOPHEROL EFFECT ON THAT PROCESS

A great increase of lipid peroxidation in cerebral and liver tissues is shown in X-ray irradiation and thermal burn joint action. This is well correlated with changes of vitamin E levels in the same tissues.

Exogenously injected α -tocopherol recovered the investigated parameters.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Архипинко Ю. В., Добрин С. К., Каган В. Е., Козлов Ю. П. и др. Биохимия, 1977, 42, стр. 1525.
2. Бурлакова Е. Б., Алесенко А. В., Молочкина Е. М. Биоантиоксиданты в лучевом поражении и злокачественном росте. М., 1975.
3. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
4. Коломийцева И. К., Васильев А. В. В кн.: Современные проблемы радиобиологии, т. 4. М., 1975, стр. 149.
5. Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Мелик-Агаян Е. А. Ж. exper. и клинич. мед. АН Арм. ССР, 1975, 15, стр. 3.
6. Blery T. G., Anderson A. Arch. Biochem. Biophys., 1960, 90, 105.
7. Diplock A. T., Cacothorne M. A., Murrell E. A., Green T. S. Nutrition, 1968, 22, 465.
8. Diplock A. T., Lucy F. A. FEBS, Lett, 1973, 29, 205.
9. Duggan D. E. Arch. Biochem. Biophys., 1959, 84, 116.
10. Hogberg S. Europ. J. Biochem., 1973, 37, 51.
11. Lucy J. A. Ann. NY Acad. Sci., 1972, 203, 3.
12. Sedláková M., Misurova E., Ahlersova E., Ahlers L., Praslicka M. Biologia (ČSSR), 1971, 26, 12, 915.
13. Tappel A. L. Amer. J. Clin. Nutr., 1970, 23, 1137.

УДК 616.13—031.56

Л. А. МАНУКЯН

О КРОВΟΣНАБЖЕНИИ СИНОВИАЛЬНЫХ ОБОЛОЧЕК

С помощью макро-и микроанатомических методик изучено сосудистое русло синовиальных оболочек. Установлено, что основным источником органного артериального русла синовиальных оболочек являются тонкие артерии, которые лежат в глубоким и поверхностном коллагеново-эластичных слоях. Разветвленные артериолы—типичный признак кровеносного русла синовиальных оболочек.

Как известно, синовиальная оболочка суставов и сухожильных влагалищ играет весьма существенную роль в конструкции двигательного аппарата. В условиях нормального функционирования и в патогенезе заболеваний суставов и сухожильных влагалищ исключительно велико значение сосудистого фактора. Исследования кровоснабжения суставов проводились многими морфологами [1—5, 7—11]. Вместе с тем оставался неразрешенным вопрос: идентична ли организация кровеносного русла во всех суставах, в синовиальных оболочках всех сухожильных влагалищ?

Если конструкция каждого сустава отражает особенности функции, а распределение тяги и давления на суставную сумку влияет на характер ее ткани, то следует ожидать, что в микроангиоархитектонике сосудов синовиальной оболочки обнаружатся какие-то общие специфические признаки. И кровеносные и лимфатические сосуды должны быть адаптированы к функциям и строению органов и тканей.

Целью нашего исследования явилась характеристика организации сосудистого русла нормальных синовиальных оболочек суставных капсул и сухожильных влагалищ современными морфологическими методами.

Сосудистое русло синовиальных оболочек изучалось с помощью современных макро- и микроанатомических методик.

Общее количество изученного материала—60 конечностей человеческих трупов.

Для изучения источников кровоснабжения синовиальных оболочек нами применялся комплексный метод исследования, который включал инъекцию сосудов различными массами с последующей препаровкой, рентгенографией, выявлением кровеносных и лимфатических сосудов на микроскопическом уровне на тотальных препаратах. Использовалась

также методика импрегнции сосудов азотнокислым серебром по В. В. Куприянову [2], а также метод Gomori [9], модифицированный нами [6].

Как показали наши исследования, синовиальные оболочки суставов получают свое питание из периартикулярного сплетения сосудов. Отсюда к капсуле сустава направляются артериальные веточки (рис. 1 а), которые, разветвляясь, образуют сеть фиброзного слоя. Вглубь капсулы проникают многочисленные артериолы, формирующие сети синовиальной оболочки—подсиновиальную и синовиальную.

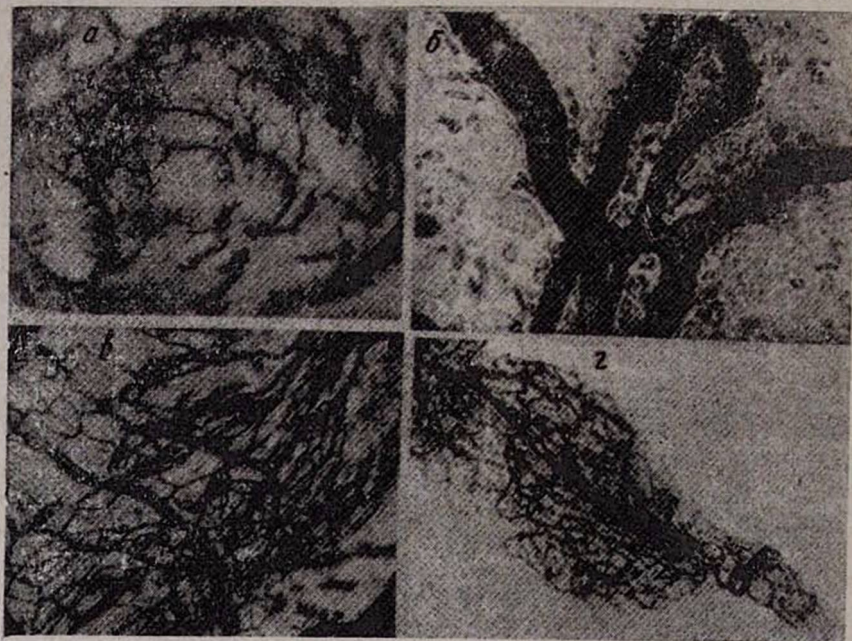


Рис. 1. а. Сосудистая сеть на передней поверхности коленного сустава (новорожденный). Инъекция латекс—тушь. Фотография с макропрепарата. б. Артериоло-веноулярный анастомоз в стенке синовиального влагалища сухожилия длинного разгибателя пальцев стопы (мужчина 34 лет). Импрегнация серебром по В. В. Куприянову. Микрофото. Ув. 200. в. Фрагмент оссудистого сплетения общего синовиального влагалища сухожилия сгибателей пальцев кисти (мужчина 24 лет). Импрегнация серебром по В. В. Куприянову. Микрофото. Ув. 40. г. Сосудистая сеть ворсины. Синовиальная оболочка плечевого сустава (новорожденный). Наливка парижской синей. Микрофото. Об. 9, ок. 15.

Васкуляризация синовиальных влагалищ сухожилий мышц осуществляется мелкими артериями, проникающими в костно-фиброзные каналы из близлежащих сосудов. В костно-фиброзных каналах вокруг синовиальных влагалищ залегает сосудистое сплетение, снабжающее кровью париетальный листок, а через мезотенон и висцеральный листок влагалища. Согласно данным В. Н. Павловой [5], сама синовиаль-

ная оболочка суставов и сухожильных влагалищ имеет три основных слоя: покровный, поверхностный коллагеново-эластичный и глубокий коллагеново-эластичный.

Основным источником органного артериального русла синовиальной оболочки являются тонкие артерии, залегающие в глубоком и поверхностном коллагеново-эластичных слоях. Они имеют магистральный ход и, делясь преимущественно дихотомически в поверхностном коллагеново-эластическом слое, формируют артериолы. Разветвленные артериолы—типичный признак кровеносного русла синовиальных оболочек. Артериолы, как правило, сопровождаются парными венами. Здесь же мы видим артериоло-венулярные анастомозы (рис. 1, б).

Распределение капиллярной сети в синовиальной оболочке обусловлено ее положением в суставе или сухожильном влагалище и зависит от того, что покрывает оболочка (свободный отдел сумки, хрящ, жир). На протяжении всей длины оболочки наблюдается чередование участков с обильным сосредоточением капилляров, малососудистых участков и бессосудистых зон (рис. 1, в). Неравномерность распределения сосудов составляет характерную закономерность синовиальных оболочек суставов и сухожильных влагалищ.

В синовиальной оболочке прекапилляры и, особенно, капилляры лежат наиболее поверхностно, отделяясь от синовиальной полости только слоем покровных клеток. В местах локализации складок синовиальной оболочки располагаются ворсины. В каждой из них от основания к верхушке тянется сосудистая петля, определяются ее приводящие и отводящие отделы (рис. 1, г). Петли капилляров, которые содержатся в ворсинах, как и клубочки капилляров в складках, составляют неотъемлемую часть всей капиллярной сети синовиальной оболочки.

В просвете тонких собирательных вен виднеются клапаны полулунной формы. Они обладают фосфатазной активностью и окрашены намного интенсивнее, чем стенка самого сосуда. Клапаны в венозных сосудах располагались и по протяжению стенки и в области слияния венул у основания притоков. Расстояние между клапанами составляло от 720—1300 до 1500 микрон. Следует отметить, что клапаны, располагаясь последовательно по длине сосуда, своей формой показывают направление тока крови. Участвуя в регуляции кровотока, венозные клапаны облегчают нормальный отток венозной крови.

В результате исследований нами получены объективные данные об организации микроциркуляторного русла синовиальных оболочек в нормальных условиях, которые дают нам право заключить, что синовиальная оболочка суставов и сухожильных влагалищ представляет сложно устроенную мембрану, которая имеет свои интрамембранные кровеносные капиллярные сети. Компоненты органного кровеносного русла синовиальной оболочки суставов и сухожильных влагалищ характеризуются неравномерным распределением.

ՋՈՒՍՊԱԹԱՂԱՆՔՆԵՐԻ ԱՆՈԹԱՎՈՐՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Օգտագործելով ժամանակակից մակրո- և միկրոսկոպիկ մեթոդները, հեղինակը ուսումնասիրել է ձուսպաթաղանթների անոթավորումը:

Կատարված ուսումնասիրությունը թույլ է տալիս հղրակացնելու, որ հոդերի և ջլաբունոցների ձուսպաթաղանթն ունի բարդ կառուցվածք, որում գոյություն ունեն ներթաղանթային արյունատար մազանոթային ցանցեր: Ներօրգանային անոթային հունի բաղադրամասերը տեղաբաշխված են անհամաչափ:

L. A. MANOUKIAN

ON THE VASCULARIZATION OF SYNOVIAL MEMBRANAE

With the help of macro- and microanatomical methods the vascular bed of synovial membranae has been studied. It has been stated, that the main source of the organic arterial bed of synovial membranae are thin arteries, which are situated in the deep and surface collagenic elastic layers. Objective data about the organization of microcirculatory bed of synovial membranae are obtained.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Каллистов И. П. Тр. VI Всесоюзного съезда анатомов, гистологов и эмбриологов, т. 2. Харьков, 1961, стр. 439.
2. Куприянов В. В. В кн.: Морфологические основы микроциркуляции. М., 1965, стр. 20.
3. Мажуга П. М. ДАН СССР, т. 137. М., 1961, стр. 1237.
4. Орловский Ю. А. В кн.: Вопросы морфологии кровеносной и нервной систем, т. 35. Куйбышев, 1965, стр. 47.
5. Павлова В. Н. ДАН СССР (новая серия), 1952, 84, 5, стр. 1057.
6. Сисакян С. А., Манукян Л. А. Кровообращение АН Арм. ССР, 1976, 5, стр. 11.
7. Филатова Н. Д. В кн: Вопр. морфологии кровеносной и нервной систем, т. 35. Куйбышев, 1965, стр. 61.
8. Щегольков А. Н. Дисс. канд. Киев, 1962.
9. Gomori G. Arch. Path., 32, 1941, 189.
10. Lang J. Deut. Orthopä. Gesellschaft verhandlungen, Stuttgart, 1961, 8, 64.
11. Schumacher H., Ralph Jr. Arthritis and Rheumat., 1969, 12, 4, 387.

УДК 616.44:612.75.015.31

И. Х. ГЕВОРКЯН, А. В. ГАЗАРЯН, Г. С. МАНУКЯН

К ОБРАЗОВАНИЮ КОСТНОЙ ТКАНИ В ЗОБЕ

В статье освещено современное состояние вопроса об образовании костной ткани в щитовидной железе и описаны два собственных наблюдения оссификации зоба.

Среди различных патологических изменений, возникающих в зобе, обызвествление и костеобразование наблюдаются редко. Так, при выполнении более чем 3.000 оперативных вмешательств (1950—1965 гг.) в госпитальной хирургической клинике Тбилисского государственного медицинского института по поводу различных форм зоба костеобразование в последнем не наблюдалось ни разу [2]. В. Ф. Соломина [14] при гистологическом исследовании 3769 узловых зобов, удаленных оперативным путем, также ни в одном случае не наблюдала наличия в железе костной ткани.

Как в отечественной, так и зарубежной литературе описаны отдельные случаи образования костной ткани в зобе [6, 9, 15]. А. И. Люлько с соавт. [10] собрал в зарубежной и отечественной литературе данные о 91 оссифицирующем и 116 обызвествленных зобах, описанных за последние 60 лет.

Многие вопросы, связанные с этиологией и патогенезом возникновения костной ткани в зобе, остаются еще неясными и требуют своего дальнейшего изучения. Большинство авторов [1, 6, 12, 16] считает, что для образования кости в зобе необходимо наличие в последнем ряда предрасполагающих факторов, к которым относятся: кровоизлияние, некроз тканей, обызвествление, отложение кровяного пигмента и др. А. А. Корж [7] установил, что образование костной ткани происходит в участках кровоизлияния, где вначале появляется остеонидная ткань, и в течение 4—8 недель в новообразованных балках откладываются соли извести. Таким образом, по мнению автора, гетеротопическое образование кости идет по пути метаплазии и обызвествления. А. А. Масумов [8] и М. Саатов [13] оссификацию щитовидной железы объясняют изменениями, возникшими в последней в результате зоба и последующего кровоизлияния. В. Н. Избин [5], Д. И. Вульф [4], Б. А. Альбицкий [1], Р. К. Исламбеков [6] и др. на основании выявления в удаленных зобах лимфоидно-иммуноклеточной инфильтрации приходят к заключению, что в генезе возникновения костной ткани в

зобе определенную роль играет хронический воспалительный процесс, в результате которого осуществляется метаплазия мезенхимальных элементов в остеобласты с последующим образованием костной ткани. Этому процессу в значительной степени способствует присутствие коллоидальной и кристаллической извести.

Большинство авторов [10, 11] указывает, что к оссификации предрасположены узловато-кистозные эндемические зобы многолетней давности.

Обобщая литературные данные и наши наблюдения, можно заключить, что образование костной ткани, как правило, имеет место в узловатых, в частности в коллоидных зобах. Известно, что узловатые зобы рассматриваются как аденомы щитовидной железы и в них часто наблюдается разрастание межуточной соединительной ткани, чему в значительной степени способствуют возникающие в ткани зоба патологические изменения (кровоизлияние, некротический процесс и др.). Такие предрасполагающие условия способствуют откладыванию соли извести и образованию костной ткани за счет метаплазии межуточной фиброзной ткани зоба. Можно предположить, что обызвествление и оссификация щитовидной железы является своеобразной защитной реакцией организма на наличие в железе опухоли в виде узловатого зоба.

Возникновение костной ткани в зобе не сказывается существенно на симптоматологии последнего. Иногда больные отмечают, что «опухоль стала более крепкой». При объективном исследовании отмечается бугристая поверхность зоба, плотная консистенция, ограниченная подвижность и слабо выраженная болезненность. Перечисленные признаки в значительной степени напоминают симптомы рака щитовидной железы. Это обстоятельство может привести к диагностическим и тактическим ошибкам. Оссифицирующий зоб, кроме рака щитовидной железы, следует дифференцировать также с хроническим неспецифическим тиреоидитом и со струмой Хашимото. Для выявления костной ткани в щитовидной железе целесообразно наряду со скеннированием производить также рентгенографию.

В госпитальной хирургической клинике Ереванского медицинского института за время ее существования (свыше 50 лет) наблюдались двое больных с наличием костной ткани в зобе. За эти годы в клинике и ее филиале было выполнено около 1.000 оперативных вмешательств на щитовидной железе преимущественно по поводу зоба. Таким образом, по нашим данным, частота оссификации зоба составляет 0,2%. Обе больные были женщины в возрасте 58 и 74 года. Приводим историю болезни.

Больная М-ян А. Л. (ист. бол. 1231) поступила в клинику 19/VI 1958 г. с жалобами на опухолевидное образование на передней поверхности шеи, раздражительность, сердцебиение, быструю утомляемость и потливость.

Считает себя больной около года. Заболевание появилось без видимых причин опухолевидным образованием величиною с грецкий орех. Опухоль постепенно увеличи-

вазлась в размерах, а после перенесенного гриппа появились сердцебиение, раздражительность, быстрая утомляемость, что побудило больную обратиться к врачу; назначено консервативное лечение, которое не дало результатов, и больная поступила в клинику. Жизненный анамнез без особенностей и не отягощен.

Больная правильного телосложения, пониженного питания, беспокойная. Кожа и видимые слизистые оболочки бледные, отмечается потливость покровов. Левая граница сердца увеличена на 1,5 пальца, тоны приглушены, на верхушке выслушивается слабый систолический шум. Пульс 90 уд./мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 135/75 мм рт. ст. Отмечается выраженный тремор рук и головы. Со стороны других органов и систем отклонений от нормы не имеется.

На передней поверхности шеи отмечается опухолевидное образование размером с кулак взрослого. Кожа над образованием без изменений, легко собирается в складки. Нижний полюс образования спускается за грудину и при акте глотания выходит из-под нее. При пальпации опухоль имеет бугристую поверхность, состоит из отдельных узелков размерами с горох, плотной консистенции и слегка болезненная.

В клинических анализах крови, мочи и кала отклонений от нормы не выявлено. При рентгеноскопии органов грудной полости также не обнаружено отклонений от нормы. Основной обмен +15. Биохимические исследования крови: общий белок 8,3, количество холестерина в крови 217, кальция—14,8, калия—2 мг%, билирубин—1,56; реакция Ван-ден Берга прямая.

После соответствующей подготовки больная была оперирована I/VII 1958 г. с диагнозом—узловатый тиреотоксический зоб III степени.

Под местным обезболиванием произведена субтотальная резекция щитовидной железы. Во время оперативного вмешательства в паренхиме железы выявлена костная ткань неправильной формы размером 3,5×3,0 см, плотно окруженная фиброзной тканью (рис. 1, а).

Послеоперационное течение гладкое, заживление раны первичным натяжением, выписана домой в хорошем состоянии. Отдаленные исходы операции—через 10 лет здорова, жалоб нет.

Гистологический диагноз: коллоидный зоб с участками некроза, петрификации и фиброза, с образованием кости метастатического характера.

Больная С.-ян Ш. П., 74 лет (ист. бол. 635), поступила в клинику 22/III 1978 г. с жалобами на наличие опухолевидного образования на передней поверхности шеи, потливость, затрудненное и болезненное глотание.

Считает себя больной около 50 лет. Заболевание также началось без видимых причин с появления опухолевидного образования на шее, которое в течение многих лет медленно увеличивалось в размерах, не причиняя особого беспокойства больной; иногда «пропадал голос»; получала консервативное лечение. За последние 6 месяцев появилось затрудненное и болезненное глотание, что и побудило больную лечь в больницу.

Из перенесенных в прошлом заболеваний отмечает только малярию, которой болела около 30 лет назад.

Больная правильного телосложения, пониженного питания. Кожа и видимые слизистые нормальной окраски. Кожа влажная. Левая граница сердца увеличена на 2 пальца, тоны ясные, ритмичные, чистые. Пульс 88 уд./мин., удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 160/90 мм рт. ст. В легких на фоне жестковатого дыхания выслушиваются единичные сухие хрипы. Со стороны других органов и систем, в том числе и нервной системы, выраженных отклонений от нормы не обнаружено.

На передней поверхности шеи имеется опухолевидное образование величиной в два кулака больной. Образование состоит из отдельных узлов, величиной с куриное яйцо каждое. Кожа над образованием нормальной окраски, легко собирается в складки. Опухоль следует за актом глотания. При пальпации выявляются пять самостоятельных узлов, имеющих гладкую поверхность, местами эластическую, местами плот-

ную консистенцию, умеренно болезненных. Регионарные лимфатические узлы не пальпируются.

Анализ крови, мочи и кала в пределах нормы. Основной обмен $+10$.

Рентгенологическое исследование органов грудной полости, кроме возрастных изменений, патологии не выявило. Электрокардиография: ритм синусовый, правильный, 80 уд./мин, нарушение питания левого желудочка. Биохимические исследования крови: общий белок 7,08, холестерин в сыворотке 186, кальций 11,6, калий 22, натрий 285 мг%; билирубин 1, 56; реакция Ван-ден Берга непрямая.

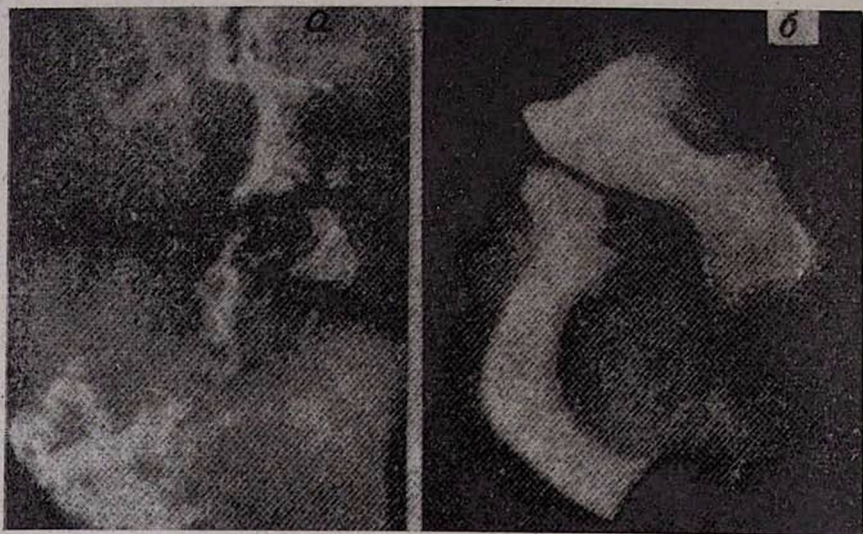


Рис. 1. Рентгенограммы удаленных щитовидных желез.

После соответствующей подготовки больная 6/IV 1978 г. оперирована под диагнозом: множественный узловатый зутиреоидный зоб IV ст. с малигнизацией? Под местным обезболиванием произведена субтотальная резекция щитовидной железы. Ввиду выраженного размягчения трахеи и возникших явлений удушья произведена трахеотомия. На операционном столе во время мобилизации щитовидной железы установлено наличие костной ткани (рис. 1, б). Послеоперационное течение гладкое, выписана через 24 дня после операции в хорошем состоянии.

Гистологический диагноз: узловатый коллоидный зоб с образованием на фоне фиброза костной ткани метапластического характера.

Через год после операции состояние больной хорошее.

Обобщая литературные сведения и материалы наших собственных наблюдений, можно прийти к заключению, что оссификация зоба наблюдается у лиц с различной давностью заболевания, как правило, при коллоидной форме зоба на фоне выраженного фиброза, возникшего в результате различных осложнений клинического течения зоба (травмы, инфекция, кровоизлияние и др.).

ՎԱՀԱՆԱԳԵՂՁՈՒՄ ՈՍԿՐԱՅԻՆ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԻ ԱՌԱՋԱՑՄԱՆ
ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Երևանի բժշկական ինստիտուտի հոսպիտալ վիրաբուժության ամբիոնի ուսկաներով ոսկրային հյուսվածքի առաջացումը վահանագեղձի մեջ կազմում է 0,2 %: Որպես օրենք, ոսկրացումը տեղի է ունենում հանգուցավոր կողմից խախտում, նախատրամադրող ֆակտոր են հանդիսանում վնասվածքները, վարակը, արյունազեղումները և այլն: Ոսկրային հյուսվածքի առաջացումը խախտի մեջ տեղի է ունենում շարակցական հյուսվածքի առկայության պայմաններում և կրում է մետապլաստիկ բնույթ:

I. KH. GEVORKIAN, G. S. MANOUKIAN, A. V. GHAZARIAN

ON THE DEVELOPMENT OF BONE TISSUE IN THE
THYROID GLAND

According to the materials obtained, the development of bone tissue in the thyroid gland makes 0,2%. The ossification, as a rule, is observed in nodular colloid. goiters. The predispositing factors are traumas, infections, hemorrhages, etc. The development of bone tissue in goiters takes place on the base of fibrous changes and has a metaplastic character.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Альбицкий Б. А. Материалы к вопросу гетеротопического образования кости и стимуляции костеобразования. Томск, 1959.
2. Ахметели Т. И. Вопросы клиники, патоморфологии и хирургич. лечения заболеваний щитовидной железы. Тбилиси, 1966.
3. Витебский Я. Д. В кн.: Костеобразование в щитовидной железе. Курган, 1958.
4. Вульф Д. И. Врачебное дело, 1948, 7, стр. 42.
5. Избин В. Н. В кн.: Ученые записки Пермского университета. Пермь, 1931, стр. 2.
6. Исламбеков Р. К. Мед. журн. Узбекистана, 1966 6, стр. 9.
7. Корж А. А. Вест. рентгенологии и радиологии, 1958, 5, стр. 11.
8. Масумов А. А. Гистопатология эндемического зоба. Ташкент, 1958.
9. Мионов П. С. В кн.: Сборник трудов мед. учрежд. Моск.—Омско—Волж. вод.-здравоотдела, 1966, вып. 5, стр. 76.
10. Люлько А. И. Вестник хирургии, 1970, т. 105, 12, стр. 24.
11. Николаев О. В. Эндемический зоб. М., 1955.
12. Петров Н. Н. Русск. хир. арх., 1907, т. XXIII, стр. 4.
13. Саатов М. Мед. журн. Узбекистана, 1960, 1, стр. 7.
14. Соломина В. Ф. В кн.: Вопросы эндокринологии и обмена веществ. Владивосток, 1974, стр. 27.
15. Точилиш В. И. В кн.: Тр. Благовещенского мед. ин., 1967, т. 9, 15, стр. 54.
16. Хохлов Н. Ф. Пробл. эндокрин. и гормонотер., 1959, 4, стр. 3.

УДК 616.348—006.6

А. М. ГАЛСТЯН, Г. А. ДАНИЕЛЯН, К. А. ВАРДАНЫАН, К. С. САЯДЯН

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ РАКА ЛЕВОЙ ПОЛОВИНЫ
ОБОДОЧНОЙ КИШКИ

Проведен анализ результатов операций, причин летальных исходов, ближайших и отдаленных результатов лечения рака левой половины ободочной кишки у 142 радикально оперированных больных.

Отдаленные результаты лечения анализированы в зависимости от пола больных, стадии и гистоструктуры опухоли, а также состояния регионарного лимфатического аппарата.

Повсеместно наблюдаемая тенденция роста заболеваемости раком толстой кишки, отсутствие заметного прогресса в улучшении отдаленных результатов радикального лечения свидетельствуют о наличии существенных недостатков в вопросах своевременной диагностики и лечения злокачественных новообразований указанной локализации.

Хирургическое отделение Института рентгенологии и онкологии МЗ Армянской ССР располагает 248 наблюдениями рака левой половины ободочной кишки. Анализ материала показал, что заболеваемость раком левой половины ободочной кишки чаще встречается у больных в возрасте 41—50 лет (76 больных—30,6%) и 61—70 лет (76 больных—30,6%), реже в возрасте до 40 лет (38 больных—15,8%) и 51—60 лет (32 человека—13%) и еще реже в возрасте свыше 71 года (26 больных—10,5%). Рак левой половины ободочной кишки чаще встречается у женщин и составляет 53%.

В левой половине ободочной кишки раком чаще поражается сигмовидная кишка—187 больных (75,3%), затем нисходящий отдел ободочной—31 больной (12,5%), дистальная половина поперечно-ободочной—17 больных (7%) и селезеночный изгиб кишки—13 больных (5,2%).

По стадиям развития опухолевого процесса больные распределялись следующим образом: I стадия установлена у 34 (13,7%), II—у 81 (32,7%), III—у 78 (31,4%), IV стадия—у 55 больных (22,2%).

При раке левой половины ободочной кишки железистая форма его установлена у 130 (70,6%) из 184 оперированных больных, солидный рак—у 32 (17,4%), слизистый рак—у 22 (12%). Смешанные формы рака на нашем материале выявлены у 53 (30%) больных.

Из 248 больных (табл. 1) операции подверглись 184 (74,1%), причем радикальные операции выполнены у 142, что составляет 77,2% из числа оперированных, паллиативные—у 32 (17,4%), пробные лапаротомии—у 10 больных (5,5%).

Радикальные операции у 6 больных выполнены при раке дистальной половины поперечно-ободочной кишки (умерла одна больная), у 8—при поражении селезеночного изгиба (умер один больной), у 17—при раке нисходящей ободочной (умерло трое) и у 111 больных—при поражениях сигмовидной кишки (умерло 12). Общая смертность после операции на левой половине ободочной кишки составила 12% (умерло 22 из 184 оперированных). После радикальных операций на левой половине ободочной кишки умерло 17 из 142 больных (12%), после паллиативных—трое из 32, а после пробных лапаротомий—двое из 10 больных.

Из общего числа оперированных 37 (15%) поступило с явлениями частичной кишечной непроходимости, а у 5 больных (2%) имелась полная непроходимость.

Вследствие тяжелого состояния у больных с частичной непроходимостью вмешательство производилось нами после тщательной подготовки и по показаниям—двухмоментно. Двухмоментные радикальные операции выполнены нами у 27 из 38 больных.

При раке селезеночного изгиба или нисходящей ободочной кишки выполнялась широкая резекция кишки с наложением трансверзосигмостомии по типу «конец в конец» (9 больных) или «конец в бок» (16 больных) в зависимости от диаметра анастомозируемых культей. Из этих 25 больных двое умерли от несостоятельности швов анастомоза, наложенного по типу «конец в конец» и двое—от недостаточности швов соустья, наложенного по типу «конец в бок». При раке сигмовидной кишки в зависимости от наличия или отсутствия метастатически пораженных лимфатических узлов (учитывая стадию заболевания) выполнялась левосторонняя гемиколэктомия (23 больных) или резекция кишки (88 больных).

Из 111 радикально оперированных умерли 12 больных (10,8%). В этой группе анастомозирование оставшихся культей удалось у 85 больных. При этом восстановление непрерывности толстокишечной трубки у 47 больных выполнено по типу наложения соустья «конец в конец», а у 38 больных анастомоз наложен по типу «конец в бок». Несостоятельность швов при анастомозе по типу «конец в конец» отмечена у 7, а при анастомозе «конец в бок»—у 5 больных. У 26 больных из-за большого натяжения не удалось анастомозировать культы толстой кишки, поэтому у них операция закончена по способу Гартмана без летальных исходов.

Отдаленные результаты лечения рака после радикальных операций на левой половине ободочной кишки прослежены нами у 113 больных (табл. 2). Сведений о 12 больных мы не смогли получить.

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

Таблица 1

Локализация опухоли	Число больных	Оперировано	Умерло	Характер операции и п/о смертность							
				радикальные операции	умерло	обходное соустье	умерло	коло-стома	умерло	пробные лапаротомии	умерло
Дистальная часть поперечной ободочной	17 7%	10	1	6	1	2	—	—	—	2	—
Селезеночный изгиб	13 5,2%	12	1	8	1	2	—	2	—	—	—
Нисходящий отдел	31 12,5%	25	5	17	3	3	1	2	—	3	1
Сигмовидная кишка	187 75,3%	137	15 10,9%	111	12 10,8%	9	1	12	1	5	1
Всего	248	184 74,1%	22 12%	142 77,2%	17 12,1%	16	2	16	1	10	2

Пятилетняя выживаемость больных после радикальных операций на левой половине ободочной кишки в наблюдениях ряда авторов колеблется в пределах от 50 до 60% [3, 5—7, 9, 10] и от 62 до 68% [1, 2, 9].

Анализ собственного материала показал, что наиболее благоприятные результаты получены при аденокарциномах (табл. 3).

Таблица 2

Отдаленные результаты радикального лечения рака левой
половины ободочной кишки

Число больных, перенесших опе- рацию	Прослежены в отдаленные сроки	Умерли в первые 3 года	Умерли в сроки от 3 до 5 лет	Прожили 5 лет и более
125	113	33 29,2%	10 8,8%	70 62%

Таблица 3

Отдаленные результаты лечения в зависимости от
гистоструктуры опухоли

Гистоструктура опухоли	Прослежены в отдаленные сроки	Умерли в первые 3 года	Умерли в сроки от 3 до 5 лет	Прожили 5 лет и более
Железистая	84	16	9	59
Солидная	22	12	1	9
Слизистая	7	5	—	2
Всего	113	33	10	70

При изучении отдаленных результатов лечения рака левой половины ободочной кишки в зависимости от стадии заболевания установлено следующее. При I стадии трое из прослеженных в отдаленные сроки 27 больных умерли в первые 3 года после операции, а 5 лет и более прожили 24 человека. При II стадии 14 больных (23%) из 61 умерли в течение 3 лет после операции, четверо (6,5%) — в сроки от 3 до 5 лет, а 43 человека (70,5%) прожили 5 лет и более. При III стадии в первые 3 года после операции умерли 16 из прослеженных в отдаленные сроки 25 больных, шестеро — в сроки от 3 до 5 лет, а 5-летнее выживание констатировано у 3 больных.

В итоге после радикальных операций на левой половине ободочной кишки 29,2% больных умерли в первые 3 года, в сроки от 3 до 5 лет — 8,8% больных, а 5-летнее выживание отмечено у 62% больных.

Отдаленные результаты лечения во многом определяются состоянием регионарного лимфатического аппарата. Так, при отсутствии метастазов в лимфатических узлах 5-летнее выживание констатировано у 43 из прослеженных в отдаленные сроки 62 больных, а при наличии метастазов — у 27 из 51 больного. Это свидетельствует о том, что при наличии метастазов в регионарных лимфатических узлах отдаленные результаты намного хуже.

При изучении связи пола с отдаленными результатами лечения оказалось, что среди женщин спустя 5 лет в живых остались 42 из 64, а среди мужчин—28 из 49 больных.

Институт рентгенологии и онкологии
МЗ Арм. ССР

Поступила 4/IV 1979 г.

Ա. Մ. ԳԱԼՍՏՅԱՆ, Գ. Ա. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ, Կ. Ա. ՎԱՐԴԱՆԻԱՆ, Կ. Ս. ՍԱԿԱԴՅԱՆ

ՀԱՍՏ ԱՂՈՒ ՁԱԽ ԿԵՍԻ ՔԱՂՑԿԵՂԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ

Հեղինակները անց են կացրել 142 վիրահատված հիվանդների հաստատված ձախ կեսի քաղցկեղի բուժման մոտակա և հեռավոր արդյունքների և մահացության դեպքերի պատճառների վերլուծություն:

Բուժման հեռավոր արդյունքները վերլուծության են ենթարկվել հաշվի առնելով հիվանդների սեռը, ուռուցքի փուլն ու հյուսվածակառուցվածքը և տեղային ավշային ապարատի վիճակը:

A. M. GALSTIAN, G. A. DANIELIAN, K. A. VARDANIAN, K. S. SAYADIAN

THE RESULTS OF THE TREATMENT OF CANCER OF THE LEFT HALF OF THE COLON

The analysis of the results of operations, the causes of fatal outcomes and the results of the treatment of patients with cancer of the left half of the colon are discussed in the article. The remote results of the treatment are analysed depending on the stage of the tumor, its histostructure, the sex of the patients and the state of the regional lymphatic apparatus.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баженова А. П., Островцев Л. Д. Рак толстой кишки. М., 1969.
2. Галстян А. М. Докт. дисс. М., 1975.
3. Ганичкин А. М. Рак толстой кишки. Л., 1970.
4. Снешко Л. И. Профилактика рецидивов и метастазов рака толстой кишки. Л., 1976.
5. Федоров В. Д., Милитарев Ю. М., Артюхов А. С. В кн.: О болезнях прямой и ободочной кишок. М., 1973, стр. 3.
6. Bacon H. E., Genarro A. R. Proc. 4-th Int. congr., Budapest, 1970.
7. Lehmann E. Uber das coloncarcinoma. Bonn, 1965.
8. Koszarowski T. Onkologia praktyczna w klinice chirurgicznej, Warszawa, 1968.
9. Rosi P., Cahill W. J., Carey J. C. Surg. Gynec. Obstetr, 1962, 114, 1, 15.
10. Welch J., Donaldson G. Am. J. Surgery, 1974, 123, 3, 258—266.

УДК 618.19—006.6:612.017.1

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

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ГУМОРАЛЬНЫХ АНТИТЕЛ В ЛИЗАТАХ КРОВИ БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ДО И ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ ОПУХОЛИ

В лизатах крови больных, страдающих раком молочной железы, выявлены анти-
тела к антигенам, приготовленным из опухолевой и здоровой ткани молочной же-
лезы. У части больных через 10—30 дней после радикального удаления опухоли эти
антитела не выявлялись.

Еще в 1912 г. E. Dungen [6] и в 1929 г. J. Airszfeld [5] установ-
лено, что экстракты различных опухолей реагируют в реакции связы-
вания комплемента с сыворотками крови больных раком. В дальней-
шем положительную реакцию связывания комплемента сыворотки с
экстрактами из опухолей наблюдали и другие авторы [1, 2, 3, 8]. При-
мерно аналогичные данные были получены при использовании реакции
преципитации [6].

В данном сообщении приводятся результаты исследования анти-
тел и аутоантител в лизатах крови больных раком молочной железы.
Антитела были выявлены методом реакции Уанье в модификации Н. В.
Русакова [4]. Данная модификация имеет то преимущество, что у
больного берется несравнимо меньшее количество крови, что очень
важно. Для регистрации оптической плотности использовали фото-
электроколориметр (ФЭК-М-56).

При прогрессирующем снижении оптической плотности плазмы
реакция Уанье считается отрицательной и обозначается знаком минус
(—). Когда кривая снижения оптической плотности дает пик или
плато, то реакция Уанье считается положительной и обозначается зна-
ком плюс (+); при наличии одного плато—один плюс (+), двух пла-
то—два плюса (++), трех плато и более (или наличие пика)—три
плюса (+++). Соответственно и реакция Уанье считается слабопо-
ложительной, положительной и резко положительной.

В исследованиях использовали два антигена: антиген, приготовлен-
ный из опухолевой ткани, и антиген, приготовленный из здоровой тка-
ни молочной железы. Здоровая ткань молочной железы бралась от лиц,
погибших от травмы.

Тканевый антиген готовился по методике В. В. Городиловой [2]. Результаты исследований приведены в табл. 1.

Из приведенных данных видно, что у 15 из 16 практически здоровых лиц лизат крови с опухолевым антигеном дал отрицательную реакцию Уанье и лишь у одного эта реакция была слабоположительной и то в малом разведении антигена. В контрольной группе—слабоположительная реакция Уанье в пробах со здоровым тканевым антигеном отмечалась у 5 лиц. Положительных и резко положительных случаев реакции Уанье у здоровых лиц мы, как правило, не наблюдали. Выявленные нами отдельные случаи слабоположительной реакции Уанье в пробах с малыми разведениями антигена согласуются с литературными данными, указывающими на наличие в крови здоровых людей в животных небольшого количества противотканевых аутоантител.

Таблица 1

Обследованные группы	Число лиц	Число лиц, у которых реакция Уанье проведена с опухолевым антигеном				Число лиц, у которых реакция Уанье проведена с антигеном, приготовленным из здоровой ткани			
		—	+	++	+++	—	+	++	+++
Контрольная (здоровые лица)	16	15	1	—	—	11	5	—	—
Опытная (рак молочной железы до операции)	58	13	11	15	19	37	14	5	2
Доброкачественные опухоли молочной железы	15	8	5	1	1	9	4	2	—

Отметим, что роль аутоиммунных процессов у здоровых лиц пока не выяснена. Положительные и резко положительные реакции Уанье наблюдаются у больных со злокачественными опухолями молочной железы. Причем наибольшее число положительных случаев реакции Уанье наблюдалось в пробах с антигеном, приготовленным из опухолевой ткани. Часто лизат крови у одного и того же больного с опухолевым антигеном давал положительную реакцию, а с антигеном, приготовленным из здоровой ткани—отрицательную.

Поэтому число положительных реакций Уанье с обоими антигенами у одного и того же лица сравнительно небольшое. Гораздо меньше случаев, когда у одного и того же лица отмечалась отрицательная реакция Уанье с опухолевым антигеном и положительная реакция с антигеном, приготовленным из здоровой ткани.

Резко положительных случаев реакции Уанье при доброкачественных опухолях отмечалось намного меньше, чем при злокачественных. В наших исследованиях из 15 обследованных лиц с доброкачественными опухолями лишь у одного больного реакция Уанье в пробах с опухолевым антигеном была резко положительной, в то время как из

58 обследованных раковых больных у 19 реакция Уанье была положительной. В табл. 2 приводятся результаты реакции Уанье по стадиям рака молочной железы.

Из приведенных данных видно, что положительная реакция Уанье наблюдается во всех стадиях болезни. Резко положительная реакция Уанье в пробах с опухолевым антигеном отмечается во всех стадиях рака молочной железы, а в пробах с антигеном, приготовленным из здоровой ткани, выявляется лишь в III и IV стадиях болезни.

Нас интересовал вопрос: изменится ли иммунологический статус больного в ближайшие сроки после удаления опухоли? С этой целью у одного и того же больного исследования проводились до и через 10—30 дней после операции. Результаты этих исследований приведены в табл. 3.

Таблица 2

Стадия	Количество больных	Число лиц, у которых реакция Уанье проведена с опухолевым антигеном				Число лиц, у которых реакция Уанье проведена с антигеном, приготовленным из здоровой ткани			
		—	+	++	+++	—	+	++	+++
I и II	30	6	6	10	8	20	8	2	—
III	20	5	3	5	7	13	4	2	1
IV	8	2	2	—	4	4	1	2	1

Таблица 3

Группа	Количество больных	Время взятия крови	Больные, у которых реакция Уанье проведена с опухолевым антигеном				Больные, у которых реакция Уанье проведена с антигеном, приготовленным из здоровой ткани			
			—	+	++	+++	—	+	++	+++
Рак молочной железы	28	до операции	5	2	7	14	12	10	5	1
		после операции	14	7	6	1	19	7	2	—
Доброкачественные опухоли молочной железы	15	до операции	8	5	1	1	9	4	2	—
		после операции	12	2	—	1	13	1	1	—

Из приведенных данных видно, что если до оперативного вмешательства отмечалась положительная и резко положительная реакция Уанье, то в ближайшие сроки после удаления опухоли у значительной части больных реакция Уанье становится отрицательной. Среди них были и такие, у которых до операции реакция Уанье в пробах с опухолевым антигеном была резко положительной (3 случая). Отмечались случаи, когда у больного до операции реакция Уанье была резко положительной, а после удаления опухоли стала слабоположительной, и лишь у одного больного (из 14) после оперативного вме-

шательства реакция Уанье осталась резко положительной, что, по-видимому, говорит о нерадикальном удалении опухоли или же о наличии невыявленных метастазов.

После удаления доброкачественных опухолей реакция Уанье у больных, как правило, становилась отрицательной. Лишь у одного больного, у которого до операции реакция Уанье была резко положительной, после удаления опухоли стала положительной.

Институт рентгенологии и онкологии
им. В. А. Фанарджяна

Поступила 27/II 1979 г.

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

ԿՐԾՔԱԳԵՂՁԻ ՔԱՂՑԿԵՂՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՄԵՋ
ՀԱԿԱՄԱՐՄԻՆՆԵՐԻ ՀԵՏԱԶՈՏՄԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ ՄԻՆՁԵՎ
ՈՒՌՈՒՑՔԻ ՀԵՌԱՅՆԵԼԸ ԵՎ ՀԵՌԱՅՆԵԼՈՒՑ ՀԵՏՈ

Կրծքագեղձի բաղցկեղով տառապող հիվանդներից շատերի արյան մեջ հայտնաբերվել են հակամարմիններ: Երբ դեղձերի ուռուցքային և առողջ հյուսվածքներից պատրաստված անտիգենների նկատմամբ: Նույն հիվանդների զգալի մասի արյան մեջ ուռուցքը հեռացնելուց 10—30 օր հետո նշված հակամարմինները չեն հայտնաբերվել:

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

THE RESULTS OF THE STUDY OF ANTIBODIES IN THE BLOOD OF PATIENTS WITH COMEDICARCINOMA BEFORE AND AFTER REMOVAL OF THE TUMOR

In the blood lysates of patients with comedocarcinoma there have been revealed antibodies to antigens, prepared from tumoral and healthy tissues of the mammary gland. In some of the patients in 10—30 days after radical removal of the tumor the antibodies were not revealed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гардашьян А. М. В сб.: Вопросы патологии и иммунологии опухолей. М., 1956.
2. Гордилова В. В. Вопросы онкологии, 1973, т. XIX, 3, стр. 9.
3. Нарциссов Н. В. В сб.: Вопросы патологии и иммунологии опухолей. М., 1956.
4. Русаков Н. В. В сб.: Тр. института общей и коммунальн. гигиены им. А. И. Сысина, в. 2. М., 1974.
5. Aitrszfeld J. Zeitschr. für Immunitäts forsch. und experimental therapii, 1929, 62, 35.
6. Dungern E. München Med. Wehusr., 1912, 2, 65.
7. Duboff J. Proc. Am. Assoc. Canc. Res., 1952, 2, 1, 13.
8. Elenbrook L. et all. J. Nat. Cancer Inst., 1952, 12, 5, 937.

УДК 616.248:616.155

В. Г. АМАТУНИ, К. Г. КАРАГЕЗЯН, М. Д. САФАРЯН

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В МЕМБРАНАХ ЭРИТРОЦИТОВ И СДВИГИ В СОДЕРЖАНИИ α -ТОКОФЕРОЛА В ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Изучена динамика изменений перекисного окисления липидов в мембранах эритроцитов по реакции с тиобарбитуровой кислотой, а также сдвиги в содержании α -токоферола в крови больных бронхиальной астмой в зависимости от тяжести, продолжительности и фазы заболевания.

Установлена временная характеристика фазности процесса адаптации больных бронхиальной астмой к перекисному окислению липидов и α -токоферолу. Обсуждается вопрос о роли про- и антиоксидантных систем в патогенезе бронхиальной астмы.

Исследования ряда авторов [1, 3] свидетельствуют о существенной роли тканевых про- и антиоксидантных систем организма в формировании механизмов адаптации и в назревании патогенеза стрессорных реакций. Учитывая, что приступ бронхиальной астмы является примером тяжелого стресса, изучение патогенеза этого заболевания в аспекте указанных неспецифических механизмов является проблемой актуальной и малоизученной.

Известно, что избыточное накопление продуктов окисления липидов сопровождается дестабилизацией мембран, повышением их проницаемости, накоплением в тканях ионов Ca , Na , приводящих к ряду расстройств, в том числе и к развитию отека [2]. При инфекционно-аллергической и атопической бронхиальной астме одним из механизмов острого нарушения бронхиальной проходимости является воспалительный отек слизистой бронха аллергического генеза. В связи с вышеизложенным изучение перекисного окисления липидов у больных бронхиальной астмой заслуживает определенного внимания.

Пероксидации липидов противостоят мощные системы тканевых биоантиоксидантов, обуславливающих антиокислительную активность организма. Благодаря последней обеспечивается предохранение ненасыщенных липидов от вовлечения их в цепные реакции свободно-радикального окисления.

Известно существование двух систем перекисного окисления липидов: ферментативной системы, донатором электронов в которой является НАДФН₂-зависимая система перекисного окисления липидов.

(НЗП), и неферментативной системы, в которой в качестве источника электронов используется аскорбиновая кислота и ионы Fe—аскорбат-зависимая система перекисного окисления липидов (АЗП) [6].

В задачу настоящего исследования входило изучение динамики перекисного окисления липидов (в НЗП и АЗП) в мембранах эритроцитов, а также изменений в содержании α -токоферола в плазме крови у больных бронхиальной астмой в зависимости от тяжести, продолжительности и фазы заболевания. Мембраны эритроцитов крови изолировали методом осаждения по Limber [7] с использованием буфера, состоящего из смеси бикарбоната Na, этилендиаминтетраацетата и хлористого Na в качестве среды для последующего трехкратного промывания полученных мембран. Липидные перекиси в мембранах определяли по реакции с тиобарбитуровой кислотой, интенсивность окраски—спектрофотометрически при 535 нм. Данные рассчитывали на 1 мг белка [5]. Содержание α -токоферола в крови определяли флуориметрически по методу Duggan [4] с max возбуждения при 295 нм и min флуоресценции при 340 нм.

Было обследовано 65 больных, среди них мужчин было 20, женщин—45, из коих в возрасте до 30 лет было 18 человек, 31—40 лет—15, 41—50 лет—20, 51—60 лет—12; 52 больных страдали инфекционно-аллергической формой бронхиальной астмы, 3—атопической, а у 10 отмечался астматический бронхит.

Контрольную группу составили 15 практически здоровых людей (доноров). При отборе больных на основании клинико-лабораторных электрокардиографических и рентгенологических исследований случаи с сопутствующим атеросклерозом исключались.

Помимо клинического обследования, в комплекс исследований больных входило изучение функции внешнего дыхания (методом спирографии с бронхолитической пробой), сбор аллергологического анамнеза и кожное тестирование. Больные были разделены на 4 группы: I—астматическое состояние (5 чел.), II—тяжелое течение заболевания (25 чел.), III—бронхиальная астма средней и легкой тяжести (25 чел.), IV—астматический бронхит (10). При этом учитывали фазу заболевания (активная фаза, состояние вне приступа и после курса лечения) и характер проводимого лечения (бронхолитики, отхаркивающие средства, антибактериальные и кортикостероидные препараты, физиотерапевтические процедуры, диетическое лечение). Как показали результаты проведенных наблюдений, в мембранах эритроцитов (всех групп больных и во всех фазах заболевания) отмечалось увеличение количества липидных перекисей как в НЗП, так и АЗП системах. Наиболее интенсивное проявление перекисного окисления липидов имеет место при астматическом состоянии ($16,2 \pm 0,9$) и в приступный период при тяжелом течении заболевания ($14,12 \pm 5,8$, табл. 1). Проведенные исследования позволили выявить прямую зависимость между нарастанием количества липидных перекисей в мембранах эритроцитов и ин-

тенсивностью клинических проявлений болезни в изученных группах по тяжести течения.

Изучение динамики изменений уровня липидных перекисей в активной фазе в зависимости от продолжительности болезни (рис. 1) обнаружило существование между ними прямой зависимости, что указывает на определенную фазность процесса и постепенное усиление перекисного окисления липидов в мембранах эритроцитов из года в год.

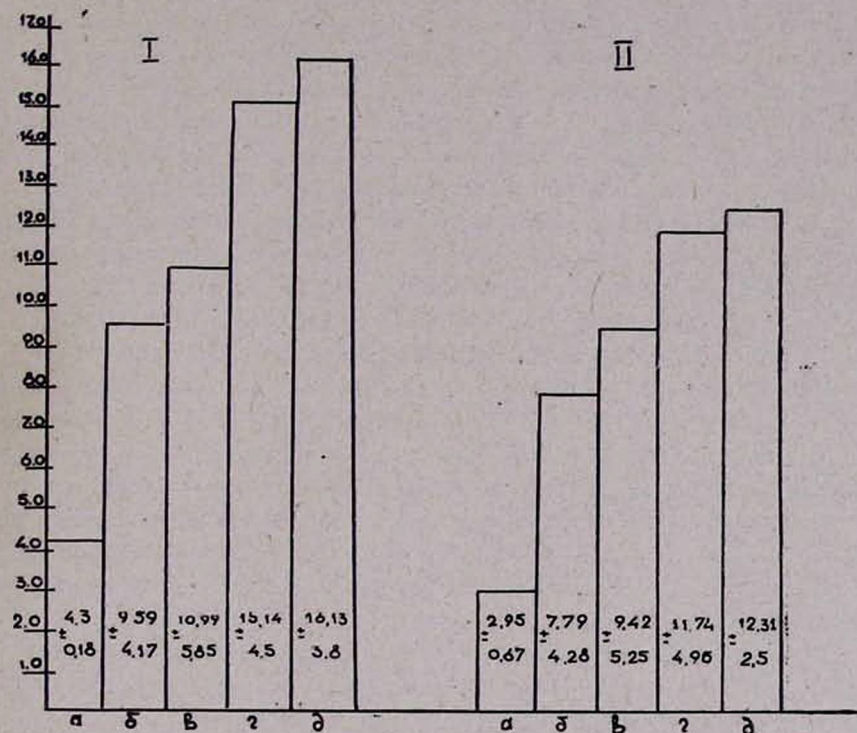


Рис. 1. Зависимость изменений липидных перекисей в мембранах эритроцитов в активной фазе в НЗП (I) и АЗП (II) от продолжительности заболевания. По оси абсцисс—продолжительность заболевания: а—контроль, б—до 2 лет, в—от 2 до 5, г—от 5 до 10, д—10 и более лет. По оси ординат—количество липидных перекисей (МДА).

Учитывая, что эритроцитарные мембраны могут рассматриваться в качестве примера клеточных мембран вообще, а также установленную нами связь перекисного окисления липидов с выраженностью клинических проявлений и давностью заболевания, можно с основанием утверждать, что интенсивность свободнорадикального окисления липидов служит адекватным отражением активности и глубины патологического процесса при бронхиальной астме.

С целью изучения механизмов усиления перекисного окисления липидов в мембранах эритроцитов при бронхиальной астме нами были предприняты исследования по изучению в крови тех же больных сдви-

гов в содержании α -токоферола—одного из главных компонентов антиоксидантной системы. Как следует из табл. 2, в целом содержание α -токоферола в крови больных бронхиальной астмой достоверно понижается по сравнению с контрольной группой; зависимость же содержания α -токоферола от тяжести клинических проявлений и последовательности изменений по фазам заболевания (установленная для количества липидных перекисей) не подвергается закономерным сдвигам. При этом бросаются в глаза заметные индивидуальные колебания в уровне этого антиоксиданта, превышающем в ряде случаев контрольную величину. При рассмотрении полученных результатов с учетом давности заболевания были выявлены интересные закономерности. В течение первых двух лет болезни в активной фазе концентрация α -токоферола оказывается достоверно повышенной по сравнению с контролем ($2,52 \pm 0,47$), и это вполне соответствует наименьшим значениям липидных перекисей ($9,59 \pm 4,17$, рис. 1), которые, однако, превышают исходный уровень приблизительно в 2,5 раза. По мере же удлинения давности заболевания отмечается прогрессивное снижение количества α -токоферола до сравнительно низких величин ($1,15 \pm 0,46$, $p < 0,001$), в то время как содержание липидных перекисей прогрессивно возрастает, достигая максимума ($16,13 \pm 3,8$; $12,31 \pm 2,5$), превышающего норму примерно в 4 раза. Таким образом, можно заключить что период приступа удушья и астматического состояния, сопровождающихся наиболее высокой активностью аллергического воспаления и нарушением функции дыхания, характеризуется в то же время наивысшим уровнем перекисного окисления липидов (ПОЛ), особенно в более поздние стадии болезни, когда содержание α -токоферола колеблется в пределах критически низких величин.

Наличие обратной взаимной связи между этими показателями свидетельствует о том, что повышение концентрации α -токоферола в крови в активной фазе болезни знаменует собой нечто вроде своеобразного проявления компенсаторной реакции организма, направленной на торможение активности цепных реакций свободнорадикального окисления липидных комплексов от вовлечения их в процессы пероксидирования. Накопленный нами фактический материал проливает свет на понимание возможного участия усиленного ПОЛ мембран в обеспечении биохимических механизмов патогенеза приступа бронхиальной астмы. Сдвиги же в содержании одного из активных антиоксидантов— α -токоферола в крови больных отражают степень компенсации и декомпенсации патологического процесса при фазных изменениях его в течение болезни. Значительное снижение уровня α -токоферола в крови в более поздние стадии заболевания, по всей вероятности, следует понимать как отражение наступившего истощения антиоксидантной системы и как результат срыва нормального функционирования внутриклеточных систем регулирования метаболизма.

Нами показано, что вне приступа и после курса лечения отмечается состояние максимального клинического улучшения и утраты необхо-

Таблица 1

Изменения уровня липидных перекисей (МДА) в мембранах эритроцитов в НЗП и АЗП системах в различных фазах активности болезни

Группа обследованных	Статистические показатели	Активная фаза		Неактивная фаза			
		астматический приступ или состояние		вне приступа		после курса лечения	
		НЗП	АЗП	НЗП	АЗП	НЗП	АЗП
Контрольная	$M \pm m$ I $4,30 \pm 0,18$ (15) II $2,95 \pm 0,67$ (15)						
I	$M \pm m$ $P <$	$16,2 \pm 0,9$ (5) 0,001	$13,3 \pm 1,1$ (5) 0,001	$14,3 \pm 2,1$ (5) 0,001	$12,1 \pm 0,5$ (5) 0,001		
II	$M \pm m$ $P <$	$14,12 \pm 5,8$ (25) 0,001	$12,3 \pm 5,0$ (25) 0,001	$11,0 \pm 3,8$ (15) 0,001	$9,63 \pm 4,5$ 0,001	$8,3 \pm 2,9$ (11) 0,001	$6,7 \pm 2,9$ (11) 0,001
III	$M \pm m$ $P <$	$9,44 \pm 1,5$ (20) 0,001	$7,34 \pm 3,5$ (20) 0,001	$8,66 \pm 2,5$ (11) 0,001	$6,83 \pm 1,2$ 0,001	$5,32 \pm 4,01$ (17) 0,001	$4,06 \pm 2,03$ 0,001
IV	$M \pm m$ $P <$	$8,49 \pm 0,46$ (5) 0,001	$7,07 \pm 0,7$ (5) 0,001	$8,07 \pm 1,6$ (9) 0,001	$6,71 \pm 2,1$ (9) 0,001	$6,06 \pm 2,5$ (12) 0,001	$4,54 \pm 1,6$ (12) 0,001

Примечание. Здесь и в табл. 2: в скобках число обследованных лиц, P—достоверность различий по сравнению с контрольной группой. МДА—малондильдегид, концентрация его выражена в наномолях на 1 мг белка.

димости в мобилизации защитных потенциальных возможностей организма. Отмеченная при этом ярко выраженная динамика изменений в содержании α -токоферола в крови в зависимости от продолжительности болезни уступает место более плавному его снижению с тенденцией к восстановлению при давности болезни более 5 лет.

Полученные факты оказались общими как для инфекционно-аллергической, так и для атопической формы заболевания.

Т а б л и ц а 2

Изменения уровня α -токоферола в плазме крови в зависимости от фазы активности болезни

Группа обследо- ванных	Статистические показатели	Активная фаза	Неактивная фаза	
		астматический приступ или состояние	вне приступа	после курса лечения
		α-токоферол		
Контрольная	$M \pm m$ $2,18 \pm 0,0058$ (15)			
I	$M \pm m$ $P <$	$1,75 \pm 0,9$ (5) 0,001	$1,82 \pm 0,5$ (5) 0,001	
II	$M \pm m$ $P <$	$2,17 \pm 0,94$ (25) $> 0,5$	$1,73 \pm 0,27$ (15) 0,001	$1,8 \pm 0,44$ (11) 0,001
III	$M \pm m$ $P <$	$1,96 \pm 0,85$ (20) 0,002	$2,19 \pm 0,75$ (19) $> 0,5$	$1,9 \pm 0,47$ (17) 0,001
IV	$M \pm m$ $P <$	$1,92 \pm 0,63$ (5) 0,001	$1,59 \pm 0,36$ 0,001	$1,3 \pm 0,33$ (12) 0,001

Примечание. Концентрация α -токоферола выражена в мг%.

Предпринятая попытка описания временных характеристик фазности состояния регуляторных процессов адаптации у больных бронхиальной астмой в отношении перекисного окисления липидов и динамики сдвигов α -токоферола, на наш взгляд, будет иметь существенное значение для понимания некоторых неясных сторон патогенеза бронхиальной астмы и выработки эффективной тактики медикаментозной коррекции этих состояний.

Кафедра терапии ПСС факультетов
Ереванского медицинского института

Поступила 4/IV 1979 г.

Վ. Գ. ԱՄԱՏՈՒՆԻ, Վ. Գ. ՂԱՐԱԳՅՈՋՅԱՆ, Մ. Դ. ՍԱՅԱՐՅԱՆ

ԲՐՈՆԽԻԱԼ ԱՍԹՄԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԷՐԻԹՐՈՑԻՏՆԵՐԻ
ԹԱՂԱՆԹՆԵՐՈՒՄ ՊԵՐՕԳՍԻՒՆԻՍԱՅԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ
ԵՎ α -ՏՈԿՈՖԵՐՈՒԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՏԵՂԱՇԱՐԺԸ
ԱՐՅԱՆ ՊԼԱՋՄԱՅՈՒՄ

Ուսումնասիրված է լիպիդների պերօքսիդացիայի դինամիկայի ազդեցությունը էրիթրոցիտների թաղանթներում ըստ աեակցիայի ՏԲԿ-ով, ինչպես նաև

բրոնխիալ ասթմայով հիվանդների արյան մեջ α -տոկոֆերոլի պարունակության փոփոխությունը, կախված հիվանդության ծանրությունից, տևողությունից և փուլից: Բրոնխիալ ասթմայով հիվանդների մոտ որոշված է ադապտացիայի կարգավորող պրոցեսների փուլային վիճակի ժամանակավոր բնույթը, կախված լիպիդների պերօքսիդացիայից և α -տոկոֆերոլից:

Հաստատված է նախա և հակաօքսիդացիոն համակարգերի դերը բրոնխիալ ասթմայի պաթոգենեզում:

V. G. AMATOUNI, K. G. GHARAGYOZIAN, M. D. SAFARIAN

DYNAMICS OF CHANGES OF LIPID PEROXIDE OXIDATION IN ERYTHROCYTE MEMBRANAE AND THE CONTENT OF α -TOCOPHEROL IN THE BLOOD PLASMA OF PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

The dynamics of changes of lipid peroxide oxidation in erythrocyte membranae and the shifts of the content of α -tocopherol in the blood plasma have been studied in patients with bronchial asthma. The problem of the role of pro- and antioxdating systems in pathogenesis of bronchial asthma is touched upon in the article.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Брехман И. И., Голотин В. Г. Стресс и его патологические механизмы. Кишинев, 1973.
2. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в мембранах эритроцитов. М., 1972.
3. Мхитарян В. Г., Арапатьян Э. А. и др. Журн. exper. и клинич. мед. АН Арм. ССР, 1977, 1, стр. 6.
4. Duggan D. E. Arch. Biochem. Biophys., 84, 116, 1959.
5. Lowry O. H., Rosebrogh N. J., Jarr A. J. J. Biol. Chem., 1951, 193, 265.
6. Hochstein P., Ernster L. Biochem. Biophys. Res. Commun., 1963, 12, 388.
7. Limber G. H. Blood, 1970, 36, 111.

УДК 616.12—008.331.1—008.8

Н. Л. АСЛАНЯН, Г. О. БАДАЛЯН, С. Х. МАДОЯН,
Н. Н. ХУДАБАШЯН, В. М. ШУХЯН, А. Л. АЗИЗЯННАРУШЕНИЕ ГОМЕОСТАЗА СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ И
ФИБРИНОЛИЗА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНЬЮ И ИХ РОДСТВЕННИКОВ

Исследовались нарушения гомеостаза свертывания крови и фибринолиза у больных гипертонической болезнью и их родственников. Выявлена их роль в развитии артериальной гипертонии. Установлено, что наследственная предрасположенность, обусловленная унаследованным нарушением свертываемости крови и фибринолиза, проявляется повышением индекса протромбина, содержания фибриногена, ингибиторов активации плазминогена и антиплазминов.

На значение факторов свертывающей системы крови и фибринолиза при артериальной гипертонии указывают ряд исследователей [1, 9—12]. Однако вопрос нарушения свертывания крови и фибринолиза в развитии артериальной гипертонии при наследственной предрасположенности изучен недостаточно. По данным Э. К. Белявской и Е. В. Журавлевой [5], у практически здоровых лиц из семей больных гипертонической болезнью показатели свертывающей активности крови не отличались от данных контрольной группы. Однако у практически здоровых лиц, родители которых страдали гипертонической болезнью и атеросклерозом, данные толерантности плазмы к гепарину и потребления протромбина значительно отличались от данных контрольной группы. На повышенную свертывающую активность крови у практически здоровых лиц с отягощенной в отношении атеросклероза наследственностью указывают Б. В. Ильинский и соавт [6].

Под нашим наблюдением находилось 32 пробанда-больных гипертонической болезнью, средний возраст которых составлял $52,1 \pm 2,0$ ($M \pm m$) года. Из них мужчин было 14, женщин—18 в возрасте $49,8 \pm 1$ и $54,0 \pm 1,8$ лет соответственно. У 4 из 14 мужчин была гипертоническая болезнь IB стадии (по классификации А. Л. Мясникова [8]), у одного—IIA, у 9 мужчин—IIB стадии, из коих у 7 было обнаружено хроническое нарушение коронарного кровообращения. Среди 18 пробандов-больных женщин четверо страдали гипертонической болезнью IIA, 13—IIB стадии; у одной женщины установлена гипертоническая болезнь III стадии. У всех пробандов-больных преобладала сердечно-мозговая

форма гипертонической болезни, у 2 женщин отмечались приступы сердечной астмы.

Кроме того, обследовалось 83 родственника пробандов-больных (32 мужчины и 51 женщина в среднем возрасте $43,0 \pm 2,0$ и $40,7 \pm 2,0$ лет соответственно), из них 74 родственника первой и 9—второй степени родства.

При детальном клиническом обследовании родственников пробандов-больных гипертонической болезнью нами выделены 4 подгруппы. Первую подгруппу составили 26 родственников пробандов-больных в возрасте $53,7 \pm 1,8$ года, из коих мужчин было 14, женщин 12. У них отмечались гипертоническая болезнь с выраженным повышением артериального давления от 160/90 до 210/130 мм рт. ст. и явления хронической ишемической болезни сердца без стенокардии. Вторую подгруппу составили 14 родственников пробандов-больных с транзиторным повышением артериального давления в возрасте $41,51 \pm 3,08$ года (мужчин—3, женщин—11); третью—14 родственников пробандов-больных в возрасте $35,8 \pm 1,6$ лет (мужчин—8, женщин—6) с нормальным уровнем артериального давления, у которых показатели артериального давления повышались после применения нагрузочной функциональной пробы по Мастеру и до конца восстановительного периода (в течение 3—6 мин) не возвращались к исходным данным. Четвертую подгруппу составили 29 родственников пробандов-больных в возрасте $33,5 \pm 1,8$ года (мужчин—8, женщин—21), у которых показатели артериального давления или вообще не проявляли тенденции к повышению даже после физической нагрузки, или по истечении восстановительного периода возвращались к исходным нормальным цифрам.

Кроме того, в качестве контрольной группы обследованы 50 здоровых людей в возрасте $36,0 \pm 3,2$ лет из практически здоровых семей, среди которых отсутствовали лица с артериальной гипертонией. В период обследования исследуемые лица принимали почти одинаковую смешанную пищу, воздерживались от злоупотребления алкогольными напитками и курения. За 10 дней до исследования больные прекращали прием салуретических, диуретических, антикоагулянтных лекарств.

У всех обследуемых определяли индекс протромбина, концентрацию фибриногена в плазме весовым методом [7], а также суммарное содержание плазминогена и проактиватора, ингибиторов активации плазминогена и антиплазминов в плазме крови [4]. Кровь из вены брали утром натощак до лечения. Определялись также фракции липопротеидов методом электрофореза на полиакриламидном геле [2], холестерин по ферментативному методу с аминифеназолом наборами реактивов фирмы Берингер Маннхайм (ФРГ) и триглицериды по реакции с ацетинацетоном [3].

При определении верхней границы нормы индекса протромбина, концентрации фибриногена, ингибиторов фибринолиза, холестерина отсекались 10% максимума значений, полученных у здоровых лиц.

Результаты исследований показали, что у 13 из 31 пробанда-больного гипертонической болезнью индекс протромбина был выше и у 18 ниже верхней границы нормы (95%). В среднем он равнялся $96,4 \pm 3,8\%$, при этом разность статистически недостоверна в сравнении с данными практически здоровых лиц соответствующего возраста.

Протромбиновый индекс пробандов-больных мужчин достоверно не отличается от данных пробандов-больных женщин (таблица). Из 83 родственников пробандов-больных гипертонической болезнью у 36 индекс протромбина оказался выше верхней границы нормы, а у 41—ниже.

Т а б л и ц а

Показатели свертывающей системы крови у пробандов-больных, их родственников и практически здоровых лиц

Обследуемый контингент	Протромбин в %	Фибриноген в мг/100	Плазминоген + активатор в мг тирозина	Ингибиторы активации плазминогена в мг	Антиплазмины
Пробанды-больные	$96,4 \pm 3,8$	$386,6 \pm 19,8$	$60,46 \pm 3,6$	$36,7 \pm 7,07$	$36,1 \pm 8,0$
Практически здоровые лица	$92,1 \pm 1,5$	$280,0 \pm 14$	$56,4 \pm 2,16$	$40,18 \pm 2,37$	$33,33 \pm 2,5$
Пробанды-больные мужчины	$96,8 \pm 6,6$	$356,8 \pm 26,5$	$61,8 \pm 5,2$	$66,31 \pm 6,17$	$74,58 \pm 4,93$
Пробанды-больные женщины	$96,1 \pm 4,6$	$408,1 \pm 27,6$	$59,7 \pm 4,04$	$23,1 \pm 7,01$	$24,8 \pm 8,4$
Родственники пробандов-больных	$98,4 \pm 2,6$	$355,5 \pm 13,5$	$67,9 \pm 4,6$	$44,4 \pm 4,3$	$40,7 \pm 4,6$
Родственники-гипертоники пробандов-больных	$105,2 \pm 4,4$	$406,3 \pm 27,3$	$60,6 \pm 5,55$	$32,7 \pm 8,6$	$33,6 \pm 9,01$
Родственники с транзиторным повышением АД	$95,2 \pm 5,8$	$371,0 \pm 42,1$	$99,87 \pm 6,7$	$53,25 \pm 5,96$	$53,58 \pm 5,44$
Родственники, у которых АД не восстанавливается спустя 3—6 мин	$94,7 \pm 7,2$	$325,0 \pm 31,7$	$33,9 \pm 6,34$	$59,96 \pm 5,7$	$33,6 \pm 10,0$
Практически здоровые родственники пробандов-больных	$96,45 \pm 4,5$	$316,7 \pm 13,5$	$73,8 \pm 6,62$	$53,2 \pm 6,7$	$46,5 \pm 8,5$
Родственники первой степени родства	$97,1 \pm 2,7$	$348,9 \pm 14,2$	$65,5 \pm 4,3$	$44,2 \pm 4,8$	$38,9 \pm 4,9$
Родственники второй степени родства	$105,5 \pm 7,9$	$401,2 \pm 40,3$	$80,3 \pm 8,7$	$49,1 \pm 8,2$	$64,51 \pm 5,79$

У родственников-гипертоников (первая подгруппа) пробандов-больных индекс протромбина равнялся $105,2 \pm 4,4\%$, т. е. статистически достоверно превышал данные практически здоровых лиц ($P < 0,001$), тогда как у родственников второй, третьей, четвертой подгрупп разность была статистически недостоверна при сравнении с данными практически здоровых лиц. У всех родственников пробандов-больных, включая

родственников первой и второй степени родства, разность средних данных индекса протромбина также недостоверна ($P > 0,5$).

Анализ данных фибриногена у пробандов-больных гипертонической болезнью показал, что у 25 из 31 уровень его был выше верхней границы нормы, у 6—ниже. В среднем же у пробандов-больных по сравнению с данными практически здоровых лиц концентрация фибриногена была повышенной ($P < 0,001$) и равнялась $386,6 \pm 19,8$ мг%. Концентрация фибриногена у пробандов-больных женщин составляла $408,1 \pm 27,8$, у мужчин— $356,8 \pm 26,5$ мг% ($P > 0,25$).

Анализ данных фибриногена у родственников пробандов-больных показал, что у 57 из 83 уровень его был выше верхней границы нормы, у 26—ниже и в среднем равнялся $355,2 \pm 13,5$ мг%. При этом у родственников I степени родства концентрация фибриногена составляла $348,9 \pm 14,2$, а при второй степени родства— $400,2 \pm 40,3$ мг%, однако разность статистически недостоверна ($P > 0,5$).

Суммарное содержание плазминогена и проактиватора определялось нами у 22 пробандов-больных гипертонической болезнью и в среднем равнялось $60,4 \pm 3,6$ мкг тирозина. У 55 родственников пробандов-больных гипертонической болезнью оно составляло в среднем $67,9 \pm 4,6$ мкг тирозина.

Повышенным является уровень плазминогена+проактиватор у пробандов-больных мужчин ($61,8 \pm 5,2$) и женщин ($59,7 \pm 4,0$) и их родственников первой ($65,5 \pm 4,3$) и второй ($80,3 \pm 8,7$) степени родства, однако разность статистически недостоверна ($P > 0,25$, таблица).

Количество ингибиторов активации плазминогена определялось нами у 24 пробандов-больных гипертонической болезнью. В среднем оно равнялось у пробандов-больных женщин $26,1 \pm 7,01$ и у мужчин— $66,3 \pm 6,17$ мкг на 100 мкг проактиватора+плазминоген ($P < 0,001$). У 28 из 64 родственников пробандов-больных гипертонической болезнью были обнаружены повышенные цифры ингибиторов активации плазминогена, уровень его в среднем равнялся $44,4 \pm 4,3$ мкг на 100 мкг проактиватора+плазминоген. Уровень ингибиторов активации плазминогена равен $44,2 \pm 4,8$ у родственников первой и $49,1 \pm 8,2$ мкг на 100 мкг проактиватора+плазминоген—второй степени родства.

Количество антиплазминов определялось у 24 пробандов-больных гипертонической болезнью, из коих у 11 уровень их был выше верхней границы нормы. В среднем уровень антиплазминов равнялся $36,1 \pm 8,0$ мкг на 100 мкг проактиватора+плазминоген у пробандов-больных гипертонической болезнью ($24,8 \pm 8,4$ у женщин и $74,5 \pm 4,9$ мкг у мужчин). У 31 родственника пробандов-больных количество антиплазминов было выше и у 25 ниже верхней границы нормы. В среднем у родственников пробандов-больных оно равнялось $40,7 \pm 4,6$ мкг на 100 мкг проактиватора+плазминоген, у родственников первой степени родства— $38,9 \pm 4,9$ ($P < 0,002$), второй— $64,5 \pm 5,7$ мкг.

Внимание исследователей последних лет направлено в основном на изучение нарушений липидного обмена как фактора наследственной

предрасположенности к гипертонической болезни. Наши исследования показали, что факторы свертывания крови и фибринолиза также имеют значение в этом вопросе. В частности, повышение индекса протромбина, содержания фибриногена, а также повышение содержания ингибиторов активации плазминогена, антиплазминов у родственников пробандов-больных выше верхней границы нормы является часто характерным нарушением свертывающей системы крови.

Представляет особый интерес тот факт, что у первой подгруппы родственников пробандов-больных, т. е. у родственников-гипертоников, содержание ингибиторов активации плазминогена и антиплазминов было ниже, чем у остальных родственников. Такая картина наблюдается также в отношении содержания антиплазминов у родственников III подгруппы пробандов-больных. Вероятно, такое явление связано с действием компенсаторных, адаптационных механизмов. С другой стороны, полученные данные указывают, что одно лишь нарушение гомеостаза свертывающей системы крови у родственников пробандов-больных еще не указывает на наследственную предрасположенность к гипертонической болезни.

Таким образом, на основании полученных данных можно предположить, что исследование гомеостаза свертывающей системы крови и фибринолиза у родственников пробандов-больных гипертонической болезнью может играть некоторую роль в выявлении предрасположенности к гипертонической болезни.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна МЗ Арм. ССР
и НИИ по изучению ишемической болезни сердца
Ереванского медицинского института

Поступила 8/XII 1978 г.

Ե. Լ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ, Գ. Հ. ԲԱԴԱԼՅԱՆ, Ս. Խ. ՄԱԴՈՅԱՆ,
Ն. Ն. ԽՈՒԴԱԲԱՇՇԱՆ, Վ. Մ. ՇՈՒԽՅԱՆ, Հ. Լ. ԱԶԻԶՅԱՆ

**ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԵՎ ՆՐԱՆՑ
ԱԶԳԱԿԱՆՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՄԱԿԱՐԴԵԼԻՈՒԹՅԱՆ, ՖԻԲՐԻՆՈԼԻԶԻ
ՀՈՄԵՈՍՏԱԶԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄԸ**

Հոդվածում բերվում են հիպերտոնիկ հիվանդությամբ հիվանդների և նրանց մերձավորագույն ազգականների արյան մակարդելիության ու ֆիբրինոլիզի համեստագի ուսումնասիրության արդյունքները: Այդ նպատակով հետազոտվել են հիպերտոնիկ հիվանդությամբ 32 պրոբանդ-հիվանդների և նրանց 83 ազգականները, խրոնիկական գաստրիտով 9 պրոբանդ-հիվանդների և նրանց 27 ազգականները, ինչպես նաև 50 առաջնային դոնորներ:

Հեղինակների ստացած տվյալները ցույց են տալիս պրոբանդ-հիվանդների և նրանց ազգականների արյան մակարդելիության և ֆիբրինոլիզի գործոնների, մասնավորապես պրոթրոմբինային ակտիվության և ֆիբրինոգենի, պլազմինոգենի ակտիվացման ինհիբիտորների ու անտիպլազմինների պարունակության նորմայի վերին սահմանից բարձրանալու նշանակությունը:

Արյան մակարդակի շրջանում և լիպիդային փոխանակության մեջ միաժամանակյա տեղաշարժերի առկայությունը հնարավորություն է տալիս հեղինակներին ենթադրելու այդ գործոնների խանգարման պթոգեննեզի ընդհանրությունը հիպերտոնիկ հիվանդության դեպքում:

Հեղինակները հետևություն են անում, որ հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող պրորանդ-հիվանդների ազգականների արյան մակարդակի շրջանում և ֆիբրինոլիզի հոմեոստազի ցուցանիշների ուսումնասիրությունը լիպիդների հետազոտության հետ միասին հնարավոր է դարձնում հիպերտոնիկ հիվանդության նկատմամբ ժառանգական նախատրամադրվածության վաղ հայտնաբերումը:

N. L. ASLANIAN, G. O. BADALIAN, S. KH. MADOYAN, N. N. KNOUDABASHIAN
V. M. SHOUKHIAN, A. L. AZIZIAN

DISTURBANCE OF THE HOMEOSTASIS OF BLOOD COAGULATION AND FIBRINOLYSIS IN PATIENTS WITH HYPERTENSIVE DISEASE AND THEIR RELATIVES

The disturbance of homeostasis of blood coagulation and fibrinolysis has been studied in patients with hypertensive disease and their relatives. It has been revealed, that the disturbance of the homeostasis of blood coagulation and fibrinolysis has a great significance in development of arterial hypertension, and the hereditary predisposition, caused by this disturbance is manifested by the increase of the protrombin index, content of fibrinogen, inhibitors of activation of plasminogen and antiplasmins.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Асланян Н. Л., Долабчян З. Л., Шухян В. М., Демирчян А. Х., Хачатурова И. А. Кардиология, 1972, 12, 7, стр. 106.
2. Асланян Н. Л., Шухян В. М., Кайфаджян М. А., Амбарцумян К. Л. Ж. эксперим. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1976, 1, стр. 47.
3. Асланян Н. Л., Шухян В. М., Бабалян Л. А. Лабор. дело, 1977, 6, стр. 370.
4. Асланян Н. Л., Шухян В. М., Барсегян Л. Х., Амбарцумян К. Л. Лабор. дело, 1977, 9, стр. 530.
5. Белявская Э. К., Журавлева Е. В. Сб. научн. тр. Ленинградского института усовершенш. врачей, 1974, вып. 131, стр. 5.
6. Ильинский Б. В., Борисова Л. М., Ключева С. К. Материалы научн. конференции по клинич. генетике 10—12 ноября. М., 1971, стр. 18.
7. Меньшиков В. В. (под ред.) Методические указания по применению унифицированных клинических лабораторных методов исследований. М., 1977.
8. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. М., 1965.
9. Урбанюк К. Г. Вопросы мед. химии, 1967, 13, стр. 283.
10. Шефтелович Т. К. Кардиология, 1973, 13, 8, стр. 130.
11. Michailov M. L., Baumann R. Biochem. et Biophys. Acta, 1975, 390, 2, 734.
12. Prokopowicz L., Worowski K., Poplawski A., Gabryelewicz A., Niewiarowski S. Thrombos. et diathes haemorrh., 1967, 17, 1—2, 1.

И. А. ГЕВОРКЯН

РЕОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ
ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Проведено реоэнцефалографическое изучение при остром инфаркте миокарда. Обнаружена прямая корреляция между объемом поражения миокарда и состоянием церебральной гемодинамики. Эта взаимосвязь зависит как от глубины инфарктного очага, так и его повторности.

Инфаркт миокарда часто сопровождается нарушениями церебральной гемодинамики, что проявляется сочетанными коронарно-церебральными синдромами [2, 9]. Нарушения церебральной гемодинамики при остром инфаркте миокарда весьма вариабельны—от субкомпенсированных расстройств до наиболее тяжелых мозговых катастроф по типу инсультов. Срыв компенсации церебральной гемодинамики неблагоприятно влияет на течение, прогноз заболевания и частоту летальных исходов. С другой стороны, клинические наблюдения и экспериментальное моделирование доказывают возможность развития инфаркта миокарда при нарушениях церебральной гемодинамики [1].

Целью настоящей работы является изучение церебральной гемодинамики в первые часы после возникновения острого инфаркта миокарда, степени нарушения в зависимости от объема инфарктированного очага.

Под нашим наблюдением находилось 58 больных с острым инфарктом миокарда, поступивших в инфарктное отделение Института кардиологии в течение первых часов заболевания. Больные были разделены на группы согласно классификации З. Л. Долабчяна [4]. Из них было 11 человек с крупноочаговым нетрансмуральным, 32—с трансмуральным инфарктом миокарда с различным объемом поражения (от 4 до 16 баллов) и 15 больных с повторным инфарктом миокарда. Контрольную группу составили 20 здоровых лиц.

Больные были подвергнуты подробному клиническому обследованию, в частности, было произведено исследование церебральной гемодинамики методом реоэнцефалографии с использованием стандартных отведений (фронтально-мастоидальные) с параллельной записью ЭКГ в отведении II. Запись реоэнцефалографии проводилась общепринятым

методом на 6-канальном электрокардиографе «ЭЛКАР-6» с реографической приставкой РГ 4-01, скорость движения бумаги 25 мм/сек.

Результаты реоэнцефалографического обследования (в первые 24 часа от начала острого инфаркта миокарда) подвергнуты визуальному и фазово-амплитудному анализу, при котором определялись следующие 12 показателей: реографический индекс анакроты, реографический индекс катакроты, коэффициент Федоровского-Ковшилло, время распространения волны, продолжительность анакроты, продолжительность катакроты, угол наклона анакроты, модуль упругости, скорость изменения омического сопротивления, относительный объемный пульс, объемный кровоток за 1 мин на 100 см³ мозгового вещества, коэффициент асимметрии. Для более объективной оценки измерялись показания пяти следующих друг за другом реоэнцефалографических волн с дальнейшим определением их средних величин.

Визуальный анализ реоэнцефалограмм выявил выраженные изменения уже в первые часы от начала острого инфаркта миокарда. Анакротическая фаза реоэнцефалографической волны имела пологую, иногда ступенчатую форму с закругленной вершиной, в некоторых случаях платообразной; катакротическая фаза выпуклой формы с высоко расположенным дикротическим зубцом, с появлением дополнительных волн. Некоторые реоэнцефалограммы имели нерегулярный характер и четко выраженные дыхательные волны с наличием асимметрии между правым и левым полушариями.

При фазово-амплитудном анализе реоэнцефалограмм были получены следующие данные: реографический индекс анакроты статистически достоверно уменьшается по сравнению с контрольной группой (табл. 1). Аналогичный сдвиг в своих работах отмечает ряд авторов [3, 5, 7]. Как видно из табл. 1, статистически достоверное снижение относительного объемного пульса и объемного кровотока наблюдается во всех обследуемых группах. Скорость изменения омического сопротивления снижена по сравнению с контрольной группой, разница статистически достоверна. В табл. 2 представлено статистически достоверное снижение реографического индекса катакроты. Коэффициент Федоровского-Ковшилло уменьшается, во всех обследуемых группах. Длительность анакротической фазы увеличивается по сравнению с контрольной группой, сопровождаясь уменьшением угла наклона анакротической фазы. Длительность катакротической фазы достоверно снижена во всех обследуемых группах.

Таким образом, визуальный и фазово-амплитудный анализ реоэнцефалографических кривых выявил изменение формы реоэнцефалограмм, уменьшение реографического индекса анакроты, скорости изменения омического сопротивления, относительного объемного пульса и объемного кровотока, что свидетельствует о снижении артериального притока крови. Последнее является результатом снижения сократительной активности сердца и уменьшения ударного объема. Следует подчеркнуть, что степень снижения церебрального кровенапол-

Таблица 1

Показатели интенсивности церебральной гемодинамики
при остром инфаркте миокарда

Показатели	Контроль	Крупноочаговый не- трансмуральный ин- фаркт миокарда		Трансмуральный инфаркт миокарда						Повторный инфаркт миокарда	
				4 балла		8 баллов		12—16 баллов			
	M±m	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P
PI _a	1,686±0,093	1,066±0,099	<0,05	0,754±0,077	<0,001	0,740±0,077	<0,001	0,660±0,097	<0,001	1,012±0,099	<0,05
	1,168±0,095	0,858±0,095	<0,02	0,740±0,047	<0,001	0,715±0,099	<0,001	0,555±0,078	<0,001	0,859±0,098	<0,02
G	1,231±0,097	0,659±0,099	<0,05	0,449±0,036	<0,001	0,461±0,095	<0,001	0,509±0,048	<0,001	0,653±0,099	<0,05
	1,023±0,095	0,498±0,097	<0,05	0,368±0,036	<0,001	0,366±0,093	<0,001	0,465±0,048	<0,001	0,572±0,099	<0,05
PR _о %	0,885±0,074	0,564±0,099	<0,05	0,390±0,036	<0,001	0,386±0,099	<0,001	0,370±0,025	<0,001	0,56±0,100	<0,05
	0,667±0,091	0,434±0,100	<0,05	0,414±0,036	<0,001	0,375±0,066	<0,001	0,354±0,045	<0,001	0,480±0,091	<0,05
OK	5,321±0,414	3,241±0,734	<0,05	2,406±0,119	<0,001	2,390±0,565	<0,001	2,140±0,210	<0,001	3,238±0,668	<0,05
	5,162±0,552	2,797±0,321	<0,05	2,360±0,080	<0,001	2,336±0,560	<0,001	2,099±0,255	<0,001	2,965±0,500	<0,02

Примечание. Числитель—левое, знаменатель—правое полушарие.

Таблица 2

Показатели тонуса церебральных сосудов при остром инфаркте миокарда

Показатели	Контроль	Крупноочаговый не- трансмуральный ин- фаркт миокарда			Трансмуральный инфаркт миокарда						Повторный инфаркт миокарда	
					4 балла		8 баллов		12—16 баллов			
					M±m	P	M±m	P	M±m	P		
Р _{И_к}	1,041±0,090	0,795±0,090	<0,05	0,663±0,064	<0,01	0,563±0,069	<0,001	0,586±0,076	<0,01	0,788±0,099	<0,05	
	1,108±0,090	0,788±0,099	<0,05	0,675±0,036	<0,01	0,546±0,099	<0,001	0,563±0,060	<0,01	0,704±0,099	<0,05	
Коефф. Федоров- ского-Ковшилло	1,428±0,029	1,166±0,118	<0,05	1,285±0,054	<0,05	1,245±0,083	<0,02	1,232±0,072	<0,02	1,284±0,099	<0,05	
	1,315±0,051	1,156±0,171	<0,05	1,195±0,044	<0,05	1,143±0,081	<0,02	1,132±0,040	<0,02	1,290±0,095	<0,05	
dc	0,109±0,006	0,166±0,014	<0,01	0,170±0,021	<0,001	0,163±0,010	<0,01	0,155±0,014	<0,01	0,150±0,011	<0,01	
	0,112±0,006	0,175±0,017	<0,01	0,180±0,021	<0,001	0,186±0,014	<0,001	0,166±0,010	<0,01	0,166±0,012	<0,01	
Угол α	83°±4,410	73°±5,810	<0,01	72°±2,618	<0,01	70°±3,550	<0,01	67°±1,891	<0,001	72°±2,881	<0,01	
	82°±2,800	71°±4,290	<0,01	72°±1,959	<0,01	70°±3,510	<0,01	66°±1,446	<0,001	70°±1,645	<0,01	
B _c	0,654±0,022	0,550±0,021	<0,01	0,550±0,056	<0,01	0,536±0,077	<0,01	0,511±0,033	<0,001	0,550±0,020	<0,01	
	0,688±0,022	0,540±0,021	<0,01	0,526±0,046	<0,01	0,490±0,063	<0,01	0,480±0,033	<0,001	0,532±0,020	<0,01	

Примечание. Числитель—левое, знаменатель—правое полушарие.

нения пропорциональна объему инфарктированного очага в миокарде. Статистический анализ свидетельствует о достоверности этих сдвигов. Падение реографического индекса катакроты и понижение коэффициента Федоровского-Ковшилло говорят о снижении венозного оттока. Удлинение временных параметров реоэнцефалографической волны обусловлено повышением тонуса мозговых сосудов, что имеет компенсаторный характер [6, 9]. При сопоставлении полученных результатов в различных группах определилась тенденция к нарастанию сдвигов церебральной гемодинамики в прямой зависимости от объема инфарктированного очага. При этом следует отметить, что в клиническом плане у обследуемых больных не обнаруживается каких-либо проявлений нарушения церебральной гемодинамики, хотя у них подчас имело место выраженное ее нарушение. Этот факт приобретает важное клиническое значение при проведении комплексного лечения больных.

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

Поступила 29/V 1979 г.

Ի. Ա. ԳԵՎՈՐԿՅԱՆ

ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՌԵՈՆԵՑԵՖԱԼՈԳՐԱՖԻԿ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆ

Ուսումնասիրվել է ուղեղային հեմոդինամիկան սրտամկանի սուր ինֆարկտի ժամանակ:

Հայտնաբերվել է փոխադարձ կապ ուղեղային հեմոդինամիկայի խանգարման և սրտամկանի ախտահարման ծավալի միջև: Հատկապես զգալի փոփոխությունների է ենթարկվել ուղեղի զարկերակային ներհոսք, միաժամանակ նվազում է երակային արտահոսքը:

I. A. GEVORKIAN

RHEOENCEPHALOGRAPHIC STUDY IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

A rheoencephalographic study has been conducted in acute myocardial infarction. There has been revealed a direct correlation between the volume of the myocardial affection and the state of cerebral hemodynamics. This interconnection depends on the depth of the infarction focus and its recurrence.

1. Бадалян Л. О. Неврологические синдромы при болезнях сердца. М., 1975, стр. 14, 138.
2. Боголепов Н. К. Клин. мед., 1949, 3, стр. 36.
3. Гуревич Р. А. Автореф. дисс. канд. Л., 1974.
4. Долабчан З. Л. Кардиология, 1975, 1, стр. 113.
5. Кипшидзе Н. Н., Твилидиани Д. Д., Мачавариани Л. Д. Кардиология, 1970, 8, стр. 18.
6. Матвейков Г. П., Пшоник С. С. Клиническая реография. Минск, 1976.
7. Мачавариани Л. Д. Матер. 3-й науч. конф. Республ. научн. об-ва терапевтов. Тбилиси, 1970, стр. 159.
8. Тверская Л. В. Автореф. дисс. канд. М., 1979.
9. Трошин В. Л. Нервная система и коронарная болезнь. Горький, 1974, стр. 64.
10. Яруллин Х. Х. Клиническая реоэнцефалография. Л., 1967, стр. 216.
11. Chini V. Minerva Med., 1957, 48, 3157.
12. Дженкнер Ф. Л. Реоэнцефалография. Пер. с англ. М., 1966, стр. 82.
13. Garbini G. C., Picchio A. A. Bologna Med., Bologna, 1958.

И. А. СКВОРЦОВ, Н. Г. ФЛДЖЯН, Е. С. АНТИПИН

ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ
КАРДИОБРАХИАЛЬНОГО СИНДРОМА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Проведено электронейромиографическое исследование 45 больных с ишемической болезнью сердца. Регистрированы изменения функционального состояния сегментарного рефлекторного аппарата, косвенно отражающие реперкусивно-рефлекторные кардиомоторные влияния при и. б. с. Установлены параллели между характером нарушения коронарного кровообращения и рефлекторно-реперкусивным сдвигом. Полученные данные позволяют думать, что по мере прогрессирования и. б. с. выраженность центральных влияний на сегментарный рефлекторный аппарат уменьшается.

Кардиобрахиальный синдром относится к наиболее постоянным рефлекторно-реперкусивным проявлениям ишемической болезни сердца и прежде всего стенокардии и инфаркта миокарда [1, 2, 4, 8, 9, 13].

В основе патогенеза кардиобрахиального синдрома лежит феномен реперкуссии, однако до настоящего времени не выработано методов объективизации висцеросенсорных, висцеромоторных и висцеронейротрофических компонентов «синдрома плеча». Исследование биоэлектрической активности мышц при постинфарктном плечереберном синдроме [4] выявило неспецифические изменения, обусловленные не столько кардиобрахиальной реперкуссией, сколько сопутствующими явлениями шейного остеохондроза [13].

В этом отношении более перспективным представляется применение электронейромиографии, позволяющей получить количественный критерий состояния сегментарного рефлекторного аппарата верхних конечностей в условиях ишемической болезни сердца [10—12, 14—17].

Нами проведены электронейромиографические исследования у 45 больных с ишемической болезнью сердца в возрасте от 40 до 76 лет (14 больных с инфарктом миокарда, 19—с постинфарктным кардиосклерозом и 12 со стенокардией). Комплексное электронейромиографическое исследование включало определение скорости проведения импульса по двигательным и чувствительным волокнам срединного и большеберцового нервов, подсчет мотосенсорного коэффициента, анализ параметров вызванных потенциалов мышцы и нерва, Н-рефлекса, подсчет числа функционирующих двигательных единиц в мышцах thenar [6].

У 20 больных была исследована суточная вариабельность электронейромиографических показателей (6 больных с инфарктом миокарда, 7 с постинфарктным кардиосклерозом, 7 со стенокардией). Исследование проводилось в фиксированное время суток (при однократном исследовании—с 7 до 12 часов, а при исследовании суточной вариабельности троекратно—с 7 до 8 ч. 30 мин., с 14 до 15 ч. 30 мин., с 20 до 21 ч. 30 мин). Все больные в период исследования находились на постельном режиме, микроклиматические условия были постоянными. Температура тела исследуемого—в пределах 36,1—36,8°C.

Электронейромиография производилась с помощью электромиографа MS-4 фирмы «Medelec» (Англия) со стандартным набором электродов. Определение длительности латентных периодов осуществлялось автоматическим счетчиком с точностью до 0,01 мс. Полученные данные сопоставлялись с результатами обследования 45 клинически здоровых лиц в возрасте от 16 до 70 лет, у 7 из которых изучена суточная вариабельность электронейромиографических показателей.

В таблице представлены результаты электронейромиографического исследования при ишемической болезни сердца. Как видно из таблицы, при ишемической болезни наблюдается значительное повышение скорости проведения импульса по афферентным волокнам срединного и большеберцового нервов. Скорость моторного проведения по срединному нерву приближалась к показателям контрольной группы, а по большеберцовому нерву повышалась, но менее значительно, чем скорость афферентного проведения. В связи с этим мотосенсорный коэффициент обнаружил тенденцию к понижению.

При сопоставлении результатов исследования групп больных со стенокардией, инфарктом миокарда, постинфарктным кардиосклерозом отмечено наибольшее повышение скорости афферентного проведения в первых двух группах, наименьшее—в группе с постинфарктным кардиосклерозом. Во всех группах больных скорость проведения импульса по эфферентным волокнам срединного нерва имела тенденцию к некоторому снижению, скорость эфферентного проведения по большеберцовому нерву была снижена лишь в группе с постинфарктным кардиосклерозом и особенно повышена у больных со стенокардией.

Таким образом, при ишемической болезни сердца электронейромиографические показатели изменялись не только в руках, но и в ногах, что нельзя объяснить исключительно реперкуссивными кардиосенсорными или кардиомоторными воздействиями. Как видно из таблицы, различие электронейромиографических показателей на правых и левых конечностях не были значительными и статистически достоверными. В то же время тенденция к повышению скоростей афферентного проведения по срединному и большеберцовому нервам обеих сторон, снижение мотосенсорного коэффициента могут свидетельствовать о центральных (церебральных) влияниях на состояние сегментарного рефлекторного аппарата. Тот факт, что максимальные изменения параметров элек-

Таблица

Электронейромиографические показатели при ишемической болезни сердца

Группа обследования	Число обследованных	Левая сторона						Правая сторона					
		срединный нерв			большеберцовый нерв			срединный нерв			большеберцовый нерв		
		V эфф. в м/с	V афф. в м/с	К эфф/афф в %	V эфф. в м/с	V афф. в м/с	К эфф/афф в %	V эфф. в м/с	V афф. в м/с	К эфф/афф в %	V эфф. в м/с	V афф. в м/с	К эфф/афф
Хроническая ишемическая болезнь сердца	45	59,7±1,9	71,5±1,8	83,3±2,5	50,6±1,6	61,5±2,5	83,0±1,7	58,3±1,3	71,8±1,3	80,7±1,2	51,4±1,6	60,3±2,5	88,2±2,4
Стенокардия	12	61,1±3,2	71,9±2,1	81,9±4,9	56,0±2,8	69,8±3,0	81,1±1,6	59,1±2,1	72,2±2,2	81,8±1,9	54,6±1,2	62,4±2,9	88,4±4,6
Инфаркт миокарда	14	62,7±3,0	72,9±2,1	86,5±4,7	53,9±1,8	66,2±5,4	84,1±4,7	58,6±2,4	74,9±2,5	76,6±3,2	51,5±2,7	63,4±5,3	83,5±4,5
Постинфарктный кардиосклероз	19	57,1±3,1	70,4±3,3	81,7±3,4	46,6±1,4	56,4±1,9	82,9±1,8	57,8±2,0	69,8±1,6	82,6±1,1	49,9±2,7	55,8±2,9	92,7±2,5
Контрольная	45	61,8±1,5	66,7±1,5	91,5±1,8	49,6±2,1	55,3±2,5	89,5±1,9	61,0±1,5	66,7±1,5	91,5±1,8	49,6±2,1	55,3±2,5	89,5±1,9

тронеиографии наблюдались при стенокардии и минимальные—при постинфарктном кардиосклерозе, позволяет думать, что по мере прогрессирования ишемической болезни сердца выраженность центральных влияний на сегментарный рефлекторный аппарат (или чувствительность сегментарного рефлекторного аппарата к этим влияниям) уменьшается.

Возможно, что электроиографическое исследование способно регистрировать самые ранние этапы формирования ишемической болезни сердца и даже состояния «готовности» к ней—так называемую «афферентно-эфферентную диссоциацию» [7], свидетельствующую о патологической перестройке функциональных отношений в центральной нервной системе. При прогрессировании болезни афферентно-эфферентная диссоциация уменьшается вследствие сбалансирования и стабилизации функционального состояния нервной системы на фоне сформировавшегося патологического процесса.

С целью выявления электроиографических характеристик кардиобрахиального синдрома при ишемической болезни сердца нами было проведено исследование суточной variability скорости проведения импульса по срединному нерву правой и левой руки у 20 больных. Изучение суточной variability параметров электроиографии позволяет выявить изменения чувствительности сегментарных афферентно-эфферентных систем к суточному ритму организма.

Wyrick W, Dupcan A [18], изучая скорость моторного проведения в период от 7 до 18 часов, обнаружили достоверное повышение ее к вечеру. Впервые суточная variability основных параметров электроиографии при трехкратном исследовании в течение дня была изучена в работе Л. О. Бадаляна, И. А. Скворцова и др. [3]. Авторы обнаружили постепенное повышение к вечеру скорости проведения по двигательным волокнам, тогда как скорость афферентного проведения пикообразно повышалась в дневные часы, а вечером вновь снижалась до утреннего уровня. В связи с этим максимальные показатели мотосенсорного коэффициента определялись в утренние и вечерние часы, а днем мотосенсорный коэффициент снижался ($p < 0,05$).

На рис. 1 представлены результаты изучения суточного ритма, скоростей проведения импульса и мотосенсорного коэффициента при стенокардии, инфаркте миокарда и постинфарктном кардиосклерозе. Как видно из графика, при ишемической болезни сердца в целом сохраняется направленность суточной variability электроиографии, т. е. скорость моторного проведения увеличивается к вечеру, скорость сенсорного проведения максимальна в дневные часы, а мотосенсорный коэффициент—в утренние и вечерние.

Однако выраженность суточной variability оказалась неодинаковой в различных группах. Так, при стенокардии суточный ритм всех параметров электроиографии резко «сглажен» с обеих сторон, что может быть следствием состояния дезадаптации и напряжения, характерных для этой группы больных. С другой стороны, при инфаркте миокарда, сопровождающемся клинически наиболее выраженным ле-

восторонним «синдромом плеча», было отмечено «сглаживание» суточного ритма электронейромиографических показателей в левом срединном нерве, тогда как скорость проведения импульса и мотосенсорный коэффициент по правому срединному нерву обнаруживали статистически значимую и закономерную суточную вариабельность. Таким образом, электронейромиографическим выражением кардиобрахиальной реперкуссии и «синдрома плеча» является исчезновение суточ-

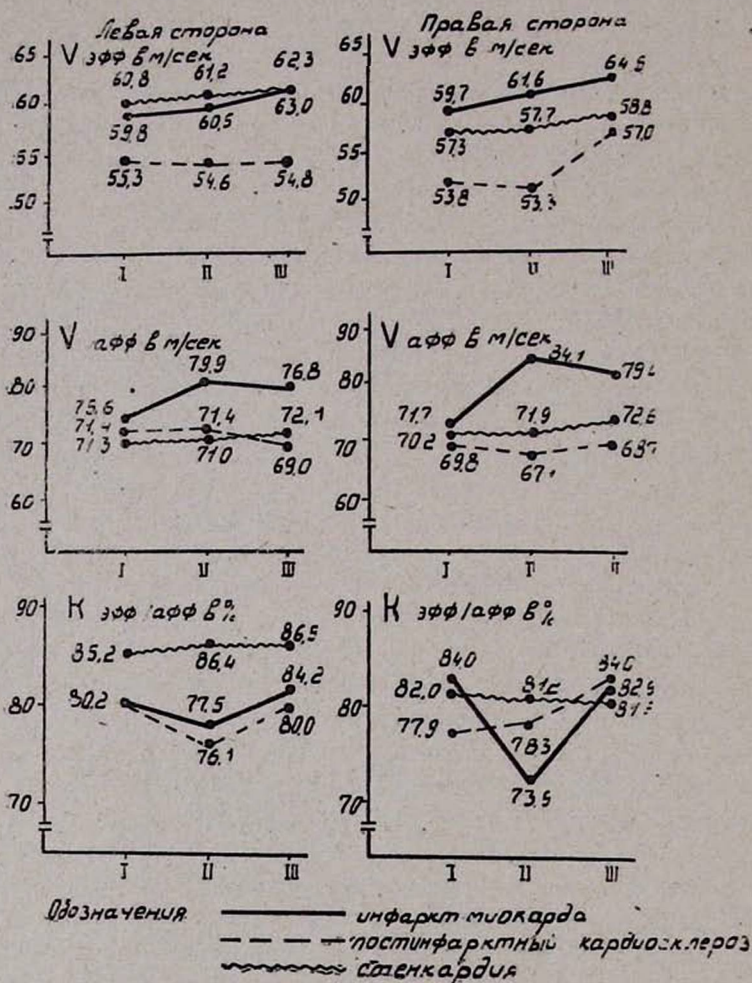


Рис 1. Суточная вариабельность электронейромиографических показателей при ишемической болезни сердца.

ной вариабельности параметров электронейромиографии со стороны левого срединного нерва.

Полученные данные позволяют рекомендовать электронейромиографию как дополнительный метод исследования, способный регистрировать тонкие изменения в функционировании сегментарного рефлек-

торного аппарата, косвенно отражающие цереброкардиальные и реперкуссионные кардиocereбральные, кардиосенсорные и кардиомоторные влияния при ишемической болезни сердца.

Ереванский медицинский институт,
2 Московский ордена Ленина гос.
медицинский институт

Поступила 15/VI 1978 г.

Ի. Ա. ՍԿՎՈՐՏՈՎ, Ն. Գ. ՖԼՋՅԱՆ, Ե. Ս. ԱՆՏԻՊԻՆ

ԿԱՐԴԻՈՔՐԱԽԻԱԼ ՍԻՆՌՈՄԻ ԷԼԵԿՏՐԱՆԵՅՐՈՄԻՈԳՐԱՖԻԿ
ՎԵՐԼՈՒԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Սրտամկանի իշեմիկ հիվանդության 45 հիվանդների մոտ կատարված է էլեկտրաներոմիոգրաֆիկ հետազոտություն: Գրանցված են սեզմենտար ռեֆլեկտոր ապարատի ֆունկցիոնալ վիճակի փոփոխությունները, որոնք անուղղակիորեն արտացոլում են սրտի իշեմիկ հիվանդության ժամանակ ռեպերկուսիվ-ռեֆլեկտոր կարդիոմոտոր ազդեցությունները: Հայտնաբերված է զուգահեռականություն պսակային արյան շրջանառության խանգարումների քնուկ/թի և ռեֆլեկտոր-ռեպերկուսիվ տեղաշարժերի միջև:

Էլեկտրաանջրոմիոգրաֆիայի պարամետրերի մաքսիմալ փոփոխություն դիտված է ստենոկարդիայի ժամանակ, իսկ մինիմալ՝ հետինֆարկտային կարդիոսկլերոզի ժամանակ: Հնարավոր է, որ էլեկտրաանջրոմիոգրաֆիկ հետազոտությունը ընդունակ է գրանցելու սրտի իշեմիկ հիվանդության ամենավաղ շրջանները և նույնիսկ դրան «պատրաստ լինելու» վիճակը՝ այսպես կոչված «աֆերենտ-էֆերենտային դիսոցիացիան»:

I. A. SKVORTSOV, N. G. FLJIAN, E. S. ANTIPIN

ELECTRONEUROMYOGRAPHIC ANALYSIS OF CARDIOPACHIAL SYNDROME IN ISCHEMIC HEART DISEASE

Electroneuromyographic study of 45 patients with ischemic heart disease has been conducted. The changes of reflexo-segmental apparatus are registered, which indirectly reflect reperceptive reflexory cardiomotor influences in ischemic heart disease. The parallels between the character of disturbance of coronary circulation and reperceptive reflexory shifts are established.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадалян Л. О. Неврологические синдромы при болезнях сердца. М., 1975.
2. Боголепов Н. К., Дубровская М. К. Врачебное дело, 1967, 1, стр. 61.
3. Бадалян Л. О., Скворцов И. А., Авакян Г. Н., Григорян А. В. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1975, XV, 2, стр. 48.

4. Дубровская М. К. Автореферат дисс. канд. М., 1968.
5. Манович З. Х. Ж. невропатологии и психиатрии, 1964, 5, стр. 718.
6. Сковорцов И. А., Авакян Г. Н., Григорян А. В. Рационализаторское предложение отраслевого значения. Удостоверение № 0—189, выданное 18/XII-1974 г. отделом патентования 2-го МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова.
7. Сковорцов И. А., Григорян А. В., Диденко Л. В., Кристаловская К. А. Ж. Экспер. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1976, XVI, 6, стр. 71.
8. Тетельбаум А. Г. Клинические типы и формы стенокардии и начала инфаркта миокарда. М., 1960.
9. Трошин В. Д. Нервная система и коронарная болезнь. Горький, 1974.
10. Тимко Н. А. Физиол. журнал СССР, 1970, 56, 4, стр. 552.
11. Buchthal F., Roseufalk A. Brain Research., 1966, 3, 1, 1.
12. Di Benedetto M. Arch. Phys. Med., 1972, 533, 126.
13. Tagliaferro E. Rass. Clinic. Sci., 1962, 6, 180.
14. La Fratta C. W. Arch. Phys. Med., 1972, 53, 8, 388.
15. Melwin Y., Harris D., Johnson E. W. Arch. Phys. Med., 1966, 47, 8, 511.
16. McComas A. Y., Sica R. E. P., Upton A. R. M., Agullera L. Y. Neurol. Neurosurg. Phych., 1973, 36, 2, 183.
17. Wagner A. Y., Buchthal F. Develop. Med. Child. Neurology, 1972, 14, 2, 189.
18. Wirick W., Duncan A. Am. J. Phys. Med., 1970, 49, 5, 307.

УДК 616.24—002

А. С. АКОПЯН

СКРЫТАЯ ВЕНТИЛЯЦИОННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ
ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ

Изучалась скрытая вентиляционная недостаточность у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких по спирографическим показателям с учетом «пограничной зоны» нижней границы нормы и результатам бронхолитической пробы. Установлено, что бронхолитическая проба и обнаружение «захвата» воздуха при качественном анализе спирограммы МВЛ выявляют разные механизмы нарушения бронхиальной проходимости. Применение обоих тестов обнаруживает скрытую обструкцию во всех случаях.

Выявление нарушений функций легких в ранних стадиях хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ) остается важной проблемой. Особую актуальность приобретают исследования, направленные на своевременное выявление ранних признаков нарушения функции легких в системе вентиляции, поскольку в подавляющем большинстве случаев при ХНЗЛ нарушение функции легких начинается с нарушения бронхиальной проходимости.

Для выявления ранних стадий нарушений вентиляционной функции, а также для дифференциации ее органического и функционального компонентов в клинической практике широко применяется бронхолитическая проба. Она дает полезную информацию о наличии нарушения бронхиальной проходимости по типу бронхоспазма, хорошо поддающегося воздействию бронхолитика.

Большое диагностическое значение в обнаружении скрытых нарушений придается качественному анализу спирограммы МВЛ на выявление феномена «воздушной ловушки» [6—10]. Феномен этот, называемый также «захватом» воздуха в легких, в выраженных случаях выявляется путем определения ЖЕЛ при обычном и медленном выдохе или при двух- и трехэтапном определении ЖЕЛ. В отличие от этого метода обнаружение феномена «воздушной ловушки» при определении форсированной ЖЕЛ, особенно при выполнении МВЛ, когда к бронхиальному дереву предъявляются наибольшие требования в связи с резким увеличением внутригрудного давления, задержка воздуха в легких возможна и в более ранних стадиях нарушения бронхиальной проходимости.

Количественное определение «захвата» воздуха при выполнении МВЛ [2, 3] было апробировано на большом клиническом материале и в группе здоровых лиц [1]. Указанный спирографический показатель «захвата» воздуха в легких (ПЗВ) при выполнении МВЛ рассчитывается в процентах путем деления величины подъема базальной линии спирограммы МВЛ (смещение ее в инспираторную фазу дыхания) от базальной линии спирограммы предшествующего спокойного дыхания на амплитуду первого вдоха (рис. 1). ПЗВ является показателем, ана-

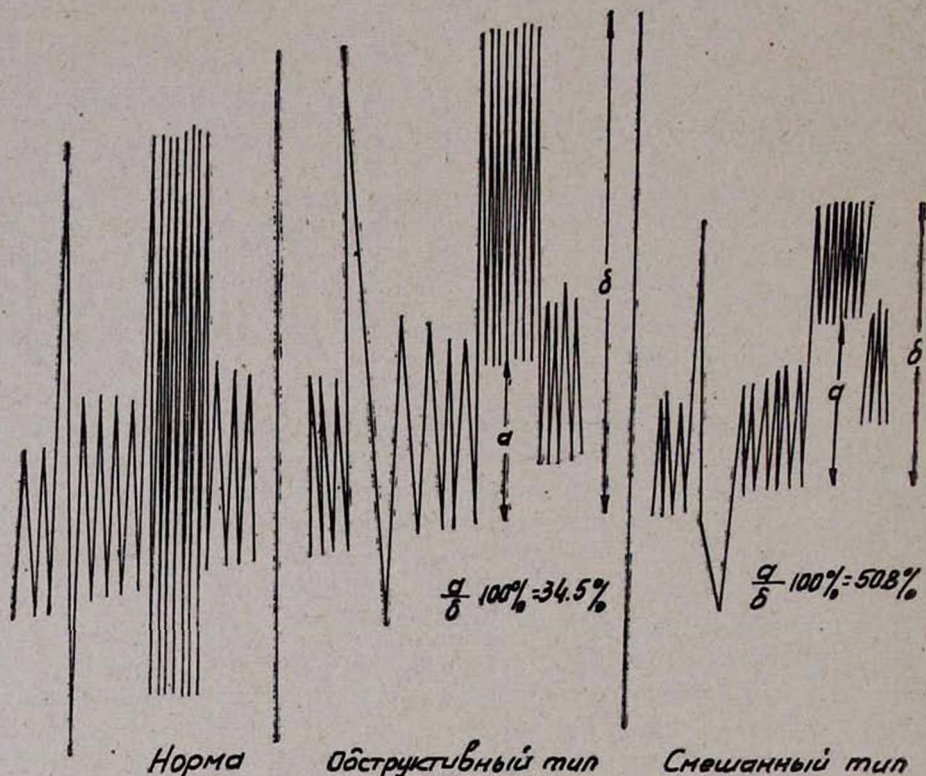


Рис. 1—Количественное определение «захвата» воздуха в легких при выполнении максимальной вентиляции легких.

логичным остаточному объему легких (ООЛ) и функциональной остаточной емкости (ФОЕ), но в отличие от них он определяется в условиях нагрузки. ПЗВ отражает объем задерживающегося в легких воздуха во время максимально частого и глубокого дыхания дополнительно к ФОЕ. При расчете ПЗВ исключается влияние фактора обструктивного уменьшения ЖЕЛ на изучаемый показатель, поскольку в знаменателе формулы фигурирует емкость вдоха, которая уменьшается преимущественно при рестриктивных процессах. При обструктивных процессах уменьшение ЖЕЛ, как известно, происходит главным образом за счет емкости выдоха, фигурирующей в составе ЖЕЛ в знаменателе ши-

роко используемых в клинической практике показателей бронхиальной проходимости—индекса Тиффно, Мвыд/ЖЕЛ, индекса Генслера. Корреляционный анализ между ПЗВ и ООЛ/ОЕЛ% в группе больных со смешанными вентиляционными нарушениями, между ПЗВ и индексом Тиффно в группе больных с чисто обструктивными нарушениями [4] подтвердил высокую информативность ПЗВ, который точнее, чем другие спирографические показатели бронхиальной проходимости, характеризует степень обструкции.

В настоящей работе ПЗВ изучался с точки зрения выявления ранних нарушений бронхиальной проходимости путем сопоставления его с общепринятыми показателями вентиляционной функции легких в пределах «пограничной зоны» нормы и результатами бронхолитической пробы. Для установления значимых изменений в процессе кратковременного наблюдения при определении бронхолитической пробы мы ориентировались на величину воспроизводимости показателя $ОФВ_1$, равной 0,14 л/сек. Мы рассматривали бронхолитический эффект по четырем степеням: I—отрицательная проба—при приросте $ОФВ_1$ менее 0,14 л/сек; II—при приросте $ОФВ_1$ более чем на 0,14 л/сек, но менее 5%; III—при приросте $ОФВ_1$ на 5—10% и IV—при приросте более чем на 10%. При оценке же феномена «захвата» воздуха в легких при спирографическом определении МВЛ проба считалась положительной при отклонении базальной линии спирограммы МВЛ в инспираторную фазу дыхания, отклонение базальной линии спирограммы МВЛ в экспираторную фазу интерпретировалось как «безусловная норма». Проанализированы также случаи, когда базальная линия спирограммы МВЛ находилась на уровне базальной линии при регистрации спокойного дыхания.

Исследования проводились на больных (22), вентиляционные показатели которых находились в «пограничной зоне» нижней границы нормы (19 больных) или в пределах нормы (3 больных). Среди них больных атопической формой бронхиальной астмы было 4, инфекционно-аллергической—9, астматическим бронхитом—9, хроническим неосложненным бронхитом—8. Рассматривались следующие вентиляционные показатели: ЖЕЛ/ДЖЕЛ%, $ОФВ_1$ /ЖЕЛ%, $ОФВ_1$ /ДЖЕЛ%, $ОФВ_1$ /ДОФВ₁%, МВЛ/ДМВЛ%, Мвыд/Мвд, Мвыд/ЖЕЛ, Мвыд/ДЖЕЛ. В эту группу вошли больные с нормальными значениями фактической ЖЕЛ.

При качественном и количественном анализе спирограммы МВЛ все больные были подразделены на 2 группы: I—9 больных с одинаковым уровнем базальной линии спирограммы МВЛ и спокойного дыхания; II—13 больных с наличием симптома «захвата» воздуха в легких при выполнении МВЛ (рис. 2). Больных с отклонением базальной линии спирограммы МВЛ в экспираторную фазу дыхания в изучаемой группе не оказалось, в то время как в группе здоровых лиц оно наблюдалось у 98 из 121 (81%). Поэтому можно допустить, что отсутствие отклонения базальной линии спирограммы МВЛ вниз может быть признаком скрытого нарушения бронхиальной проходимости, т.е. возмож-

ной, хотя и слабо выраженной, обструкции. Действительно, у всех 9 больных бронхолитическая проба выявила прирост $ОФВ_1$, превышающий воспроизводимость $ОФВ_1$ в пределах 5—10%. У 5 больных с приростом $ОФВ_1$ в пределах 5—10% был обнаружен феномен «захвата» воздуха в легких при значениях ПЗВ в пределах 5—18%. Тем не менее, отсутствие отклонения базальной линии спирограммы МВЛ можно трактовать лишь как сомнительный признак скрытого обструктивного нарушения, т. к. оно наблюдалось и у 14 здоровых лиц в контрольной

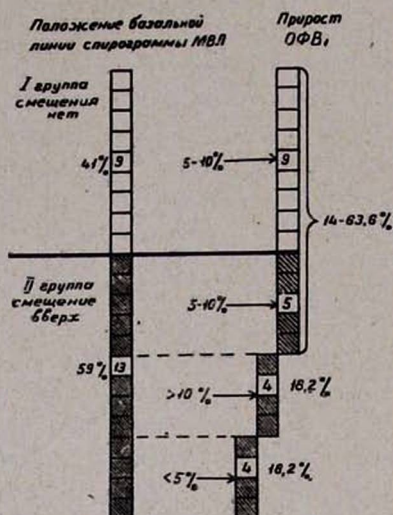


Рис. 2. Качественный анализ спирограмм МВЛ и результаты бронхолитической пробы в группе больных со скрытыми вентиляционными нарушениями.

5 до 13%. Очевидно, и эта степень прироста должна приниматься во внимание, если одновременно феномен «захвата» воздуха обнаруживается.

Таким образом, оба теста являются, несомненно, более информативными при выявлении скрытой обструкции, чем установление «пограничной зоны» нижней границы нормы. При учете результатов обоих тестов скрытые нарушения бронхиальной проходимости констатируются у всех 22 больных. В связи с этим рекомендуется при отрицательной или сомнительной бронхолитической пробе (при приросте $ОФВ_1$ менее 5%) произвести качественный анализ спирограммы МВЛ и расчет ПЗВ.

В изучаемой группе больных был рассмотрен также вопрос влияния высокого значения ЖЕЛ/ДЖЕЛ% на величины и. Тиффно, $M_{выд}/ЖЕЛ$ и ПЗВ. Как оказалось, из 8 больных с высокой ЖЕЛ у двух больных бронхиальной астмой имелся симптом «захвата» воздуха в легких (ПЗВ составлял 9 и 16% при величине ЖЕЛ/ДЖЕЛ% более 120%).

группе, причем у 9 из них все вентиляционные показатели были в границах достоверной нормы ($X \pm \pm 1\sigma$). О несоответствии в некоторых случаях между симптомом «захвата» воздуха в легких и результатами бронхолитической пробы говорит также и то, что во II группе больных имели место все 3 варианта бронхолитической пробы (у 4 больных прирост $ОФВ_1$ был ниже 5%, у 5 — от 5 до 10%, у 4 — более 10%). Таким образом, в изучаемой группе больных скрытый бронхоспазм с помощью бронхолитической пробы достоверно (при приросте $ОФВ_1$ более 10%) выявился только в 18% случаев (4 человека). В 64% случаев (14 человек) бронхолитической пробой не выявлена скрытая обструкция (прирост $ОФВ_1$ менее 5%), хотя ПЗВ составлял у них от

Значения и. Тиффно и Мвыд/ЖЕЛ были у них ниже допустимой границы, что можно объяснить «относительной» обструкцией, связанной с изменением соотношения между объемом воздуха (высокая ЖЕЛ) и суммарным бронхиальным сопротивлением [5]. У одного из них отмечалась положительная бронхолитическая проба (прирост $ОФВ_1$ составлял 6,8%). У другого бронхолитическая проба не выявила скрытого бронхоспазма (прирост $ОФВ_1$ составил 1,8%), но ПЗВ был равен 9%. Такое несоответствие, очевидно, связано с тем, что ПЗВ, в отличие от бронхолитической пробы, может выявить как истинную, так и «относительную» обструкцию. Это предположение подтвердилось при анализе соответствия между степенью прироста $ОФВ_1$ и величиной ПЗВ при наличии высокой ЖЕЛ. Так, средний процент прироста $ОФВ_1$ у 4 больных из II группы составил 5,2 при средней величине ПЗВ 15,5.

Исходя из вышеизложенного и на основании клинического опыта можно сделать вывод, что для выявления скрытой обструкции наравне с бронхолитической пробой целесообразно производить количественный и качественный анализ спирограммы МВЛ на обнаружение «захвата» воздуха в легких. Отклонение базальной линии спирограммы МВЛ в инспираторную фазу дыхания может быть следствием сужения бронхиального просвета, ослабления эластической тяги легких или бронхиальной стенки, когда улучшаются условия для сплющивания бронхов на выдохе, а также «относительной обструкции» при увеличении ЖЕЛ, тогда как бронхолитическая проба выявляет только бронхоспазм при обратимом сужении бронхиального просвета. В этом, очевидно, существенная разница между этими двумя тестами и причина несоответствия результатов обследования больных этими тестами. Нередко ПЗВ выявляет нарушение функции там, где оно скрывается за средними цифрами нормативов и не обнаруживается спирографическими показателями и бронхолитической пробой.

Как показал анализ вентиляционных показателей, у изучаемой группы больных наиболее часто в «пограничной» зоне нижней границы нормы оказались значения и. Тиффно и Мвыд/ЖЕЛ (12 чел.), $ОФВ_1/ДЖЕЛ\%$, Мвыд/ДЖЕЛ (9 и 10 чел.) и Мвыд/Мвд (7 чел.). Величины ЖЕЛ/ДЖЕЛ% в «пограничной зоне» нижней границы нормы наблюдались всего у 2 больных. Поэтому наиболее информативными показателями вентиляционной функции легких при выявлении ранних стадий нарушения бронхиальной проходимости являются $ОФВ_1/ЖЕЛ\%$, Мвыд/ЖЕЛ, $ОФВ_1/ДЖЕЛ\%$, Мвыд/ДЖЕЛ. Однако следует учесть, что снижение и «пограничные» значения индекса Тиффно и Мвыд/ЖЕЛ в части случаев (у 14 чел.) могут быть обусловлены высокой величиной ЖЕЛ/ДЖЕЛ%. Что же касается показателей Мвыд/ДЖЕЛ и $ОФВ_1/ДЖЕЛ\%$, то они во многом зависят от выбора и расчета ДЖЕЛ.

Таким образом, бронхолитическая проба и качественный анализ спирограммы МВЛ на обнаружение «захвата» воздуха в легких выявляют разные механизмы нарушения бронхиальной проходимости. При одновременном применении обоих тестов скрытая обструкция выяв-

ляется во всех случаях. Бронхолитическую пробу следует считать положительной при приросте ОФВ₁ более 5%. Сомнительными признаками являются прирост ОФВ₁ менее чем на 5%, отсутствие отклонения базальной линии спирограммы МВЛ и величины вентиляционных показателей в пределах «пограничной зоны» нижней границы нормы.

Ереванский медицинский институт

Поступила 26/X 1978 г.

Ա. Ս. ՀԱԿՈՅԱՆ

**ԹԱՔՆՎԱԾ ՕՂԱՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅՈՒՆԸ
ԹՈՔԵՐԻ ԽՐՈՆԻԿ ՈՉ ՍՊԵՑԻՖԻԿ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԴԵՊԶԻՏ**

Աշխատանքը վերաբերվում է թոքերի օդափոխանակության թաքնված հանգարմանը ըստ սպիրոգրաֆիկ հետազոտության տվյալների, հաշվի առնելով նորմալի ստորին սահմանի «սահմանային զոնան» և բրոնխոլիտիկ պրոբայի արդյունքը:

Ներկայացված են թոքերի մաքսիմալ օդափոխանակության սպիրոգրամայի որակական և քանակական հետազոտության արդյունքները, հաշվարկելով օդի «կլանման» նոր ցուցանիշը: Ստուգվել է փորձարկվող տեստի արդյունավետության աստիճանը բրոնխիալ անցանելիության վաղ խանգարումների հայտնաբերման համար, ստացված ցուցանիշը համեմատելով թոքերի օդափոխանակության ընդունված ցուցանիշների և բրոնխոլիտիկ փորձի արդյունքների հետ:

Հետազոտություններից պարզվել է, որ բրոնխոլիտիկ փորձը և օդի «կլանման» հայտնաբերումը թոքերի մաքսիմալ օդափոխանակության սպիրոգրամայի որակական վերլուծության ժամանակ ի հայտ են բերում բրոնխիալ անցանելիության խանգարման տարբեր մեխանիզմներ: Այս երկու տեստերի կիրառումը հայտնաբերում է թաքնված ռեստրիկցիա բոլոր դեպքերում: Առաջարկված է օդափոխանակության անբավարարության կասկածելի նշաններ համարել արտաշնչման ծավալի ավելացումը առաջին վայրկյանում 5%-ից պակաս բրոնխոլիտիկ փորձից հետո, օդափոխանակության ցուցանիշների նշանակության առկայությունը նորմալի ստորին սահմանի «սահմանային զոնայի» մեջ և թոքերի մաքսիմալ օդափոխանակության հիմնային դժի շեղումների բացակայությունը:

A. S. HAKOPIAN

HIDDEN VENTILATION INSUFFICIENCY IN CHRONIC NONSPECIFIC DISEASES OF THE LUNGS

The hidden ventilation insufficiency has been studied in patients with chronic nonspecific diseases of the lungs according to spirographic indices, taking into account „frontier zones“ of the lower norm limit and the results of the broncholytic probe. It is established, that the bron-

cholitic probe and revealance of the "capture" of air in qualitative analysis of MVL spiogram reveal different mechanisms of the disturbance of bronchial permeability. The use of both tests reveal a hidden distruction in all the cases.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акопян А. С. Дисс. канд. Ереван, 1976.
2. Амагуни В. Г. Дисс. докт. Ереван, 1976.
3. Амагуни В. Г. Материалы 46-й научной конф. Ер. гос. мединститута. Ереван, 1970, стр. 225.
4. Амагуни В. Г., Акопян А. С. Клин. мед., 1976, 6, стр. 64.
5. Амагуни В. Г., Акопян А. С. Клин. мед., 1976, 3, стр. 80.
6. Börner H. Lchr. Ges. Inn. Med., 1964, 19, 2, 49.
7. Curtis J. K., Rasmussen H. K., Mendenhall J. T. Amer. Rev. Tuberc., 1955, 72, 569.
8. Curtis J. K., Rasmussen H. K., Bauer H., Cree E. Dis. Chest., 1960, 38, 3, 285.
9. Fonereisl R. Practiky Leker, 1957, 15, 16, 714.
10. Hugh-Jones M. Brit. J. Anaest., 1959, 30, 107.
11. Knowles J. H. Respiratory Phusiology and its Clinical Application, Cambridge-Massachusetts, 1959.

УДК 618.56

Г. Г. ОКОЕВ, А. Л. ВАНЕЦЯН, С. А. КИРАКОСЯН

СОСТОЯНИЕ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ СЛАБОСТИ
РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

В результате гистологических и гистохимических исследований плацентарной ткани при слабости родовой деятельности, кроме дисциркуляторных проявлений с нарушением углеводного обмена и белково-синтетических функций, выявлено нарушение сосудисто-тканевой проницаемости с накоплением кислых продуктов метаболизма.

Актуальность проблемы дискоординации родовой деятельности не вызывает сомнения. Однако структурные и функционально-морфологические изменения при данной патологии изучены недостаточно полно. Из немногочисленных литературных данных следует, что при слабости родовой деятельности в плацентах обнаружены морфологические признаки понижения активности окислительно-восстановительных ферментов, нарушения проницаемости сосудов и угнетения синтетических процессов.

Нами предпринята попытка сравнить морфологические изменения плацентарной ткани при первичной и вторичной слабости родовой деятельности. С этой целью исследованы 48 плацент, взятых у женщин при первичной (28) и вторичной (20) слабости родовой деятельности.

Кусочки плацент фиксировались в 10% нейтральном растворе формалина и растворе Карнуа. После заливки в парафин готовились блоки, срезы окрашивались гематоксилин-эозином, на гликоген по Шабдашу (контроль с α -амилазой), пас-реакцией (контроль с α -амилазой), на фибрин по Грам-Вейгерту, толудиновым синим (контроль с тесткулярной гиалуронидазой), на РНК по Браше (контроль с РНК-азой), на ДНК по Фельгену (контроль с коллагеназой) и пикрофуксином по Ван-Гизону.

При первичной слабости родовых сил в исследуемых плацентах обнаружены следующие морфологические признаки: амниотический эпителий образует выпячивания, эпителий сохранен на всем протяжении, местами отслоен от хориальной пластинки. Вся строма хориальной пластинки утолщена, резко базофильна, метакроматична с очаговым накоплением кислых и нейтральных мукополисахаридов. В отдельных участках имеются гомогенизированные поля с некоторым фиброзом,

выявляющие при окраске по Ван-Гизону фуксинофилию и пикринофилию. Клеточный слой хориальной пластинки сохранен, клетки вакуолизированы с гипохромными ядрами, содержащими ДНК и слабую пиронинофилию в ядрышке и цитоплазме при окраске на РНК (рис. 1 а). Имеется выраженный перичеселлюлярный отек. Сосуды хориальной

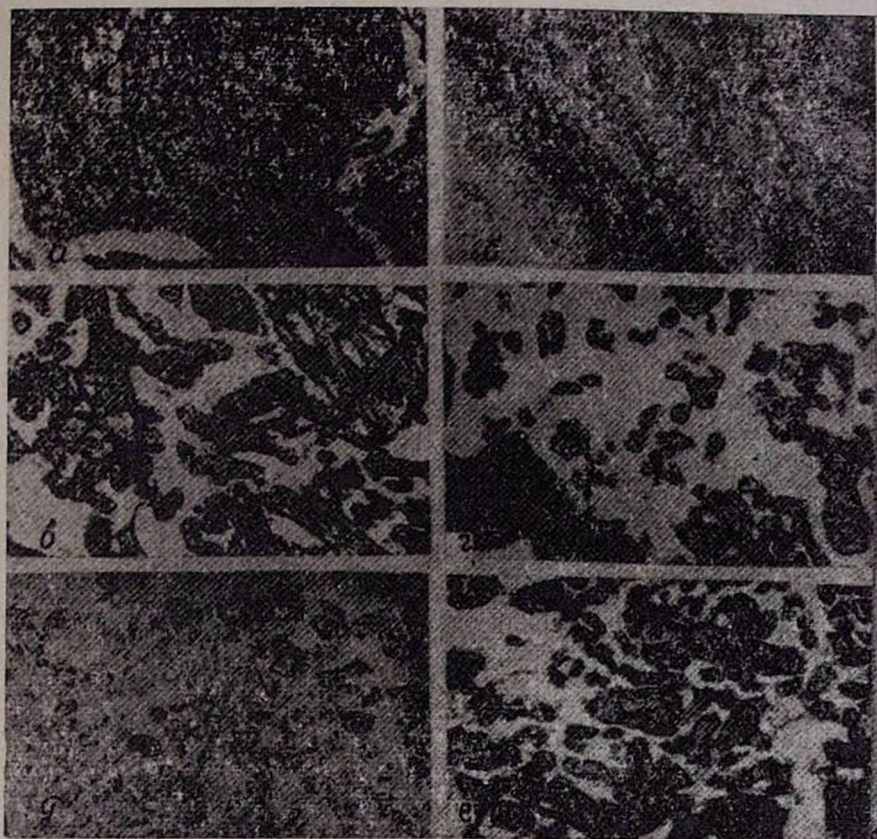


Рис. 1. а. Утолщение хориальной пластинки с пролиферацией и вакуолизацией клеточного слоя. Окр. гематоксилин-эозином. Ув. $40\times 12,5$. б. Фибриноидный некроз и воспалительный процесс в хориальной пластинке. Окраска на фибрин. в. Разрыхление и метахромазия стромы ворсин с пролиферацией стромальных клеточных элементов. Окр. толудиновым синим. г. Склероз и некроз хориальной пластинки. Атрофия и склероз ворсинок. Окр. по Ван-Гизону. д. РНК в синтициальных почках и утолщениях. Синтициальная реакция. Окр. на РНК. е. Склероз стромы ворсинок хориона и стенок сосудов. Окр. по Ван-Гизону. Ув. $9,5\times 12,5$.

пластинки с выраженной базофилией и метахромазией и накоплением пас-положительной субстанции. Эндотелий сосудов несколько пролиферирует, просвет расширен, с застойным полнокровием. В отдельных участках, особенно при несвоевременном отхождении околоплодных вод, в хориальной пластинке имеются лимфолейкоцитарные скопления.

Ворсинки хориона большие, с рыхлой стромой и полнокровными сосудами, с расширенными просветами. Строма ворсинок отекая, с единичными клетками Кащенко-Гофбауэра. Синцитиальный слой в основном тонкий, содержит в 2 ряда расположенные ядра. Имеются также утолщения синцития и почки с большим содержанием РНК.

В отдельных участках выявляются гидропичные, с переполненными сосудами и резко метахроматичной стромой группы ворсинок. Имеются также группы ворсинок с гомогенизированной стромой слущенным синцитием, замурованными в массу фибрина. При окраске по Ван-Гизону строма ворсин густая, с утолщенными сосудистыми стенками.

В ядрах стромы и синцития ворсинок определяются мелкие глыбки ДНК. РНК выражена в виде мелкой, слабопиронинофильной зернистости. Гликоген и пас-положительная субстанция содержатся в строме ворсинок и стенках сосудов крупных стволовых ворсин. Базальная пластинка тонкая, компактная, с большими полями децидуальных клеток, которые содержат умеренное количество гликогена, РНК и ДНК. Фибриноидный слой узкий, местами прерывается, во многих полях содержит фибриноидную субстанцию.

При вторичной слабости родовой деятельности в плацентарной ткани обнаружены такие же изменения, однако выраженные в меньшей степени.

Следовательно, исходя из гистологических и гистохимических исследований плаценты при слабости родовой деятельности можно заключить, что в тканевых структурах плаценты возникают выраженные патологические процессы: нарушение кровообращения в виде венозного полнокровия, тромбозов, инфарктов и внеклеточной дистрофии в пластинках и строме ворсинок. Накопление в ткани плаценты большого количества нейтральных и кислых мукополисахаридов является проявлением повышенной сосудистой проницаемости при дезорганизации соединительнотканых структур на фоне нарушенного маточно-плацентарного кровообращения.

Вышеописанные методы исследования плацентарной ткани доказали, что при первичной и вторичной слабости родовой деятельности как в стенке матки, так и в плаценте, кроме дисциркуляторных проявлений с последующим тромбообразованием и инфарктированием, развиваются нарушения углеводного обмена, а также белково-синтетических функций. Более того, на фоне длительного гипоксического состояния нарушается обмен кислых мукополисахаридов, а также нейтральных гликано-гексозоаминов, т. е. заболоченность кровью и гипоксическое состояние является результатом тех химических сдвигов, которые наступают как в клеточных элементах, так и в межклеточной соединительной ткани. Гладкая мускулатура матки, теряя стромальную опору, становится причиной слабости родовой деятельности, результатом чего является снижение плацентарной проницаемости с накоплением в тканях плаценты и матки кислых продуктов метаболизма.

ՀԵԿԵՐՔԻ ՎԻՃԱԿԸ ԾՆԵԴԱՔԵՐԱԿԱՆ ՈՒԺԵՐԻ
ԹՈՒՂՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Մենդարերական ուժերի թուլության ժամանակ հիստոլոգիական և հիստոքիմիական ուսումնասիրությամբ ընկերքում հայտնաբերված են արյան շրջանառության խանգարման, դիստրոֆիայի և նեկրոզի նշաններ:

Յուրահատուկ նշանակություն է ձեռք բերում անոթների թափանցելիության բարձրացումը արգանդ-ընկերքային արյան շրջանառության խանգարման պայմաններում:

Վերը թված ախտաբանական նշաններն ավելի արտահայտված են ծննդաբերական ուժերի առաջնային թուլության ժամանակ:

G. G. OKOYEV, A. L. VANETSIAN, S. A. KIRAKOSSIAN

THE STATE OF THE PLACENTA IN THE WEAKNESS OF
THE LABOR ACTIVITY

Histologic and histochemical investigations of the placental tissue in the weakness of labor activity side by side with disclrculatory manifestations of disturbances of carbohydrate metabolism have revealed the disturbance of vascular-tissue permeability with accumulation of acid metabolism products.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Исмаилова С. А. Доклады на координац. совещании морфологов республик средней Азии и Казахстана. Алма-Ата, 1966, вып. 2, стр. 279.
2. Гуртовой Б. Л., Бриллиантова С. А. Тезисы VII Международного конгресса акушеров-гинекологов. М., 1973, стр. 72.
3. Богоявленская Н. В. Там же, стр. 81.
4. Бенедиктов Н. И. Там же, стр. 68.
5. Персианинов Л. С., Богоявленская Н. В. Акуш. и гинекол., 1973, 7, стр. 6.
6. Бакиев Н. С. Тезисы докладов VII Международного конгресса акушеров-гинекологов. М., 1973, стр. 52 :
7. Рощина Т. Я. Акуш. и гинекол., 1973, 11, стр. 14.
8. Минович Д. Ю. Акуш. и гинекол., 1973, 9, стр. 63.
9. Бакиев Н. С., Степанковская Г. К. Акуш. и гинекол., 1973, 7, стр. 12.
10. Библийшвили З. В., Синельникова М. Н. Акуш. и гинекол., 1974, 11, стр. 11.
11. Железнов Б. И., Чернуха Е. А., Ежова Л. С. Материалы I съезда акушеров и гинекологов и III съезда педиатров Лит. ССР, т. 1. Вильнюс, 1977, стр. 263.

УДК 616.366—003

А. Г. ПЕТРОСЯН

ИНФРАКРАСНАЯ СПЕКТРОСКОПИЯ ЖЕЛЧНЫХ КАМНЕЙ
У БОЛЬНЫХ РАЗЛИЧНЫХ ГЕОГРАФИЧЕСКИХ ЗОН

Для выявления состава камней из билиарного тракта у больных из различных географических зон использовался метод инфракрасных спектров поглощения. С помощью этого метода установлено, что нерастворимая фракция конкрементов имеет разный состав.

В последние годы в развитии ряда заболеваний большое значение придается геохимическим факторам внешней среды. Некоторые авторы отмечают различие в химической структуре желчных камней ряда стран [3].

В связи с внедрением ряда новейших методов физико-химического анализа, каким является инфракрасная спектроскопия, представилась возможность провести изучение биологических субстратов на молекулярном уровне. С 1975 г. на базе ВНИИПолимеров Армянской ССР нами проводился химический анализ желчных камней при помощи инфракрасных спектров поглощения на приборах ИКС-22 и Hilger H-880 в области призмы NaCl ($2000-660 \text{ см}^{-1}$). Инфракрасный спектральный анализ имеет ряд преимуществ перед другими современными методами: для исследования требуется малое количество вещества—десятые доли миллиграмма; время исследования сокращено до минимума; отмечается высокая воспроизводимость результатов исследования.

Для изучения желчные камни были взяты из различных районов страны (Донецка, Кривого Рога, Араратской долины Армянской ССР). В общей сложности методом инфракрасной спектроскопии исследовано более 160 образцов. В основном инфракрасные спектры желчных камней больных одного района, как правило, идентичны по частоте и по соотношению интенсивностей, но значительно отличаются по структуре и составу от камней из других районов.

Отнесение полос поглощения сравнивали со спектрами предварительно снятых нами эталонных соединений. Результаты исследования представлены в табл. 1, 2, 3.

Из приведенных данных следует, что в камнях из Араратской долины преобладают полосы ($1660, 1630, 1560, 1420 \text{ см}^{-1}$), относящиеся к билирубину и альбумину. А в камнях из Кривого Рога и Донецка пре-

Таблица 1

Идентификация полос поглощения образцов камней из желчного тракта больных г. Кривого Рога

$\nu, \text{см}^{-1}$	Интенсивность	Отнесение
1730	очень слабая	$\nu(\text{C}=\text{O})$, липид
1700	сильная	$\nu(\text{C}=\text{O})$, дезоксихолевая и холевая кислоты
1660	"	$\nu(\text{C}=\text{O})$, амид I и колебания пирролового кольца, билирубин, альбумин
1630	"	"
1580	"	$\delta(\text{NH})$, билирубин, альбумин
1380	средняя	$\delta(\text{CH}_2)$, липид
1260	"	$\delta(\text{CH}_2)$, липид, холевая кислота
1180	"	$\nu(\text{C}-\text{C})$
1050	"	$\nu(\text{C}-\text{C})$, $\nu(\text{C}-\text{O}-\text{C})$, липид, холевая кислота

Примечание к табл. 1, 2, 3. ν —валентные, δ —деформационные колебания.

Таблица 2

Идентификация полос поглощения образцов камней из г. Донецка

$\nu, \text{см}^{-1}$	Интенсивность	Отнесение
1690	сильная	$\nu(\text{C}=\text{O})$, холевая, дезоксихолевая кислоты
1670	"	$\nu(\text{C}=\text{O})$, амид I, билирубин, альбумин
1630	"	"
1580	"	$\delta(\text{NH})$, билирубин, альбумин
1270	средняя	$\delta(\text{NH})$, билирубин, альбумин, холевая кислота
1180	"	$\nu(\text{C}-\text{C})$, холевая кислота
1120	"	"
1040	слабая	$\nu(\text{C}-\text{O}-\text{C})$, $\nu(\text{C}-\text{C})$, липид, холевая кислота
990	"	$\nu(\text{P}-\text{O}-\text{C})$, фосфолипиды
950	"	"
930	"	"

Таблица 3

Идентификация полос поглощения образцов камней из Араратской долины

$\nu, \text{см}^{-1}$	Интенсивность	Отнесение
1660	сильная	$\nu(\text{C}=\text{O})$, амид I, билирубин, альбумин
1630	"	"
1560	"	$\delta(\text{NH})$, амид I, билирубин, альбумин
1420	"	$\delta(-\text{CH}_2-\text{N}^+)$
1380	средняя	$\delta(\text{CH}_2)$
1310	слабая	$\delta(\text{NH})$, амид I, мукополисахариды
1250	средняя	$\delta(\text{HN})$
1180	слабая	$\nu(\text{P}-\text{O}-\text{C})$, $\nu(\text{C}-\text{O}-\text{C})$, фосфолипиды
1080	"	$\nu(\text{C}-\text{O}-\text{P}-\text{O}-)$, фосфолипиды
1050	"	$\nu(\text{S}=\text{O})$, мукополисахариды
990	"	$\nu(\text{P}-\text{O}-\text{C})$, фосфолипиды
950	"	"
880	"	ν (пирроловое кольцо), $\delta(\text{CH})$, мукополисахариды
850	"	$\delta(\text{CH}_2)$, $\nu(\text{S}-\text{O})$, мукополисахариды, гепарин
720	"	"

обладают полосы (1700, 1690 см^{-1}), относящиеся к холевой и дезокси-холевой кислотам.

ԱՌԱՆՁԻՆ ԱՇԽԱՐՀԱԳՐԱԿԱՆ ՎԱՅՐԵՐԻ ՀԻՎԱՆՔՆԵՐԻ ԼԵՂԱՅԻՆ
ՈՒՂԻՆԵՐԻ ՔԱՐԵՐԻ ՄՈԼԵԿՈՒԼՅԱՐ ԿԱԶՄԵ

Վերջին ժամանակներում բժշկության մեջ օգտագործվում է ֆիզիկայի և քիմիայի շատ նվաճումներ: Մեր կողմից, սկսած 1975 թ. ինֆրակարմիր սպեկտրոսկոպիայի օգնությամբ կատարվել է լեղաքարերի քննություն մոլեկուլյար մակարդակի վրա: Քարերը եղել են Արարատյան դաշտից, Կրիվոյ-Ռոգ և Դոնեցկ քաղաքներից: Հետազոտման արդյունքներից պարզվել է, որ Կրիվոյ-Ռոգ և Դոնեցկ քաղաքների քարերի չլուծվող ֆրակցիաներում հիմնականում գերակշռում են լեղաթթուները, իսկ Արարատյան դաշտի քարերում՝ ալբումինը և բիլիռուբինը:

A. G. PETROSSIAN

MOLECULAR STRUCTURE OF THE GALLSTONES IN PATIENTS,
LIVING IN DIFFERENT GEOGRAPHIC PLACES

The molecular structure of the gallstones, brought from the Ararat Valley, Krivoy-Rog and Donetsk has been studied with the help of infra-red spectors. As a result we have revealed gallacid in insoluble fractions of the gallstones from Krivoy-Rog and Donetsk and albumine and bilirubine in the gallstones from the Ararat Valley.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Беллами Л. Инфракрасные спектры сложных молекул. М., 1963.
2. Наканиси К. Инфракрасные спектры и строение органических соединений. М., 1965.
3. Carlisle V. J., Jasman-Jones C. The American J. of Surg., 1973, 126, 3, 403.

УДК 616.441:612.112.6

А. Г. КАЗАРЯН

ЦИТОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СОДЕРЖАНИЯ ГЛИКОГЕНА
В ЛЕЙКОЦИТАХ ИНТРАОРГАННОЙ КРОВИ ЩИТОВИДНОЙ
ЖЕЛЕЗЫ В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ У ЖИТЕЛЕЙ
ТРЕХ АРЕАЛОВ АРМЯНСКОЙ ССР

Приведены данные, касающиеся содержания гликогена в лейкоцитах интраорганной крови щитовидной железы у жителей трех ареалов. Показано, что содержание гликогена в лейкоцитах интраорганной крови щитовидной железы в указанных ареалах различается и характеризуется наибольшим понижением у жителей третьего ареала.

Известно, что в эндемических районах в связи с недостатком йода отмечается угнетение метаболических процессов в лейкоцитах [1]. Экспериментальными работами [2] установлено угнетение метаболизма и уменьшение содержания гликогена в лимфоцитах крови при длительном йодном дефиците. Работами ряда авторов [4] доказано понижение содержания йода в воздухе при повышении местности. Следует отметить, что в литературе почти нет данных относительно содержания гликогена в лейкоцитах крови щитовидной железы в условиях Армянского высокогорья, хотя эти данные важны для морфофункционального изучения железы.

В связи с этим в настоящей работе мы предприняли гистохимическое исследование содержания гликогена в лейкоцитах интраорганной крови щитовидной железы у коренных жителей в постнатальном онтогенезе, проживающих в трех географических ареалах разной высоты (низменном, предгорном и горном районах по разделению географического общества при АН Арм. ССР).

Гистохимическое исследование гликогена в лейкоцитах производили в ЦНИЛ Ермединститута по методу А. Л. Шабадаша [3]. Это один из наиболее чувствительных методов обнаружения гликогена, основанный на окислении полисахаридов малыми дозами перйодитов калия (KJO_4) или натрия ($NaJO_4 \cdot 3H_2O$)² с образованием свободных альдегидных групп, которые дают с фуксин-сернистой кислотой соединение вишневого цвета. Для объективного сопоставления полученных данных мы выводили так называемый средний коэффициент по Астальди и Верга. Коэффициент рассчитывали по формуле:

Таблица 1

Содержание гликогена в лейкоцитах крови щитовидной железы у
жителей первого ареала

Группы	Мужской пол		Женский пол		Оба пола	
	колич. исслед.	$M \pm m$	колич. исслед.	$M \pm m$	колич. исслед.	$M \pm m$
Новорожденные	4	$2,90 \pm 0,11$	4	$2,80 \pm 0,06$	8	$2,85 \pm 0,05$
1-4 мес.	4	$2,62 \pm 0,03$	3	$2,33 \pm 0,19$	7	$2,54 \pm 0,09$
5-8 "	3	$2,26 \pm 0,39$	3	$2,50 \pm 0,08$	6	$2,40 \pm 0,16$
9 мес. - 1 год	3	$2,60 \pm 0,20$	3	$2,53 \pm 0,03$	6	$2,65 \pm 0,10$
2-5 лет	4	$2,90 \pm 0,06$	4	$2,52 \pm 0,14$	8	$2,70 \pm 0,06$
6-10 "	4	$2,25 \pm 0,11$	4	$2,35 \pm 0,20$	8	$2,40 \pm 0,09$
11-15 "	4	$2,23 \pm 0,08$	4	$2,20 \pm 0,06$	8	$2,21 \pm 0,04$
16-20 "	4	$2,48 \pm 0,17$	4	$2,35 \pm 0,14$	8	$2,55 \pm 0,08$
21-25 "	4	$2,62 \pm 0,17$	4	$2,42 \pm 0,18$	8	$2,71 \pm 0,11$
26-30 "	4	$2,90 \pm 0,11$	4	$2,82 \pm 0,10$	8	$2,50 \pm 0,05$
31-35 "	4	$2,70 \pm 0,16$	4	$2,30 \pm 0,11$	8	$2,70 \pm 0,12$
36-40 "	4	$2,70 \pm 0,14$	4	$2,76 \pm 0,19$	8	$2,71 \pm 0,10$
41-45 "	4	$2,45 \pm 0,11$	4	$2,52 \pm 0,14$	8	$2,55 \pm 0,10$
46-50 "	4	$2,80 \pm 0,14$	4	$2,73 \pm 0,11$	8	$2,75 \pm 0,06$
51-60 "	4	$2,63 \pm 0,14$	4	$2,62 \pm 0,19$	8	$2,61 \pm 0,09$
61-70 "	4	$3,15 \pm 0,02$	4	$3,40 \pm 0,08$	8	$3,26 \pm 0,05$
71-80 "	4	$3,23 \pm 0,10$	4	$3,22 \pm 0,11$	8	$3,22 \pm 0,05$
81-90 "	4	$3,30 \pm 0,11$	3	$3,25 \pm 0,10$	7	$3,28 \pm 0,05$
В среднем от 16 лет и выше	44	$2,81 \pm 0,05$	43	$2,43 \pm 0,04$	37	$2,62 \pm 0,03$

Таблица 2

Содержание гликогена в лейкоцитах крови щитовидной железы у
жителей второго ареала

Группы	Мужской пол		Женский пол		Оба пола	
	колич. исслед.	$M \pm m$	колич. исслед.	$M \pm m$	колич. исслед.	$M \pm m$
Новорожденные	5	$1,52 \pm 0,12$	5	$1,50 \pm 0,12$	10	$1,51 \pm 0,07$
1-4 мес.	5	$1,42 \pm 0,12$	5	$1,40 \pm 0,10$	10	$1,41 \pm 0,06$
5-8 "	5	$1,36 \pm 0,10$	5	$1,52 \pm 0,19$	10	$1,44 \pm 0,09$
9 мес. - 1 год	5	$1,30 \pm 0,06$	5	$1,36 \pm 0,15$	10	$1,33 \pm 0,07$
2-5 лет	5	$1,60 \pm 0,19$	5	$1,40 \pm 0,08$	10	$1,49 \pm 0,29$
6-10 "	5	$1,86 \pm 0,08$	5	$1,56 \pm 0,17$	10	$1,67 \pm 0,05$
11-15 "	5	$1,50 \pm 0,19$	5	$1,50 \pm 0,15$	10	$1,51 \pm 0,09$
16-20 "	5	$1,74 \pm 0,19$	5	$1,14 \pm 0,12$	10	$1,59 \pm 0,09$
21-25 "	5	$1,76 \pm 0,12$	5	$1,70 \pm 0,12$	10	$1,73 \pm 0,06$
26-30 "	5	$1,72 \pm 0,17$	5	$1,60 \pm 0,12$	10	$1,55 \pm 0,08$
31-35 "	5	$1,54 \pm 0,12$	5	$1,80 \pm 0,13$	10	$1,67 \pm 0,06$
36-40 "	5	$2,58 \pm 0,18$	5	$2,32 \pm 0,03$	10	$2,44 \pm 0,09$
41-45 "	5	$2,40 \pm 0,10$	5	$2,37 \pm 0,06$	10	$2,36 \pm 0,05$
46-50 "	5	$2,38 \pm 0,08$	5	$2,24 \pm 0,06$	10	$2,31 \pm 0,05$
51-60 "	5	$2,36 \pm 0,08$	5	$2,60 \pm 0,12$	10	$2,55 \pm 0,09$
61-70 "	5	$2,50 \pm 0,10$	5	$2,46 \pm 0,11$	10	$2,48 \pm 0,06$
71-80 "	5	$2,60 \pm 0,19$	5	$2,52 \pm 0,19$	10	$2,56 \pm 0,09$
81-90 "	5	$2,38 \pm 0,08$	5	$1,84 \pm 0,08$	10	$2,11 \pm 0,09$
В среднем от 16 лет и выше	55	$2,18 \pm 0,07$ $P < 0,001$	55	$1,99 \pm 0,07$ $P < 0,001$	110	$2,08 \pm 0,04$ $P < 0,001$

Содержание гликогена в лейкоцитах крови щитовидной железы у жителей третьего ареала

Группы	Мужской пол		Женский пол		Оба пола	
	колич. исслед.	$M \pm m$	колич. исслед.	$M \pm m$	колич. исслед.	$M \pm m$
Новорожденные	4	$1,92 \pm 0,18$	4	$1,98 \pm 0,25$	8	$1,33 \pm 0,12$
1-4 мес.	4	$1,80 \pm 0,18$	3	$1,81 \pm 0,08$	7	$1,79 \pm 0,04$
5-8 "	3	$1,60 \pm 0,08$	3	$1,63 \pm 0,20$	6	$1,60 \pm 0,09$
9 мес.-1 год	3	$1,90 \pm 0,06$	3	$1,92 \pm 0,06$	6	$1,90 \pm 0,03$
2-5 лет	4	$1,66 \pm 0,08$	4	$1,92 \pm 0,11$	8	$1,79 \pm 0,05$
6-10 "	4	$1,52 \pm 0,20$	4	$1,72 \pm 0,20$	8	$1,62 \pm 0,09$
11-15 "	4	$1,80 \pm 0,14$	4	$1,72 \pm 0,18$	8	$1,77 \pm 0,08$
16-20 "	4	$1,84 \pm 0,08$	4	$1,72 \pm 0,11$	8	$1,78 \pm 0,06$
21-25 "	4	$1,84 \pm 0,14$	4	$1,80 \pm 0,22$	8	$1,81 \pm 0,10$
26-30 "	4	$1,86 \pm 0,11$	4	$1,74 \pm 0,14$	8	$1,81 \pm 0,07$
31-35 "	4	$1,72 \pm 0,20$	4	$1,40 \pm 0,20$	8	$1,55 \pm 0,09$
36-40 "	4	$1,92 \pm 0,08$	4	$1,76 \pm 0,14$	8	$1,84 \pm 0,07$
41-45 "	4	$1,70 \pm 0,06$	4	$1,56 \pm 0,22$	8	$1,63 \pm 0,10$
46-50 "	4	$1,70 \pm 0,25$	4	$1,58 \pm 0,11$	8	$1,69 \pm 0,12$
51-60 "	4	$1,52 \pm 0,16$	4	$1,51 \pm 0,08$	8	$1,52 \pm 0,08$
61-70 "	4	$1,30 \pm 0,11$	4	$1,45 \pm 0,22$	8	$1,37 \pm 0,12$
71-80 "	4	$1,52 \pm 0,17$	4	$1,40 \pm 0,25$	8	$1,46 \pm 0,11$
81-90 "	4	$1,30 \pm 0,14$	3	$1,50 \pm 0,19$	7	$1,38 \pm 0,09$
В среднем от 16 лет и выше	44	$1,68 \pm 0,29$ $P < 0,001$	43	$1,56 \pm 0,03$ $P < 0,001$	87	$1,62 \pm 0,19$ $P < 0,001$

$\frac{4a + 3b + 2v + 1g + OD}{100}$, где буквы обозначают процент клеток определенной интенсивности, а цифры числителя—степень окрашивания.

Материалом данной работы послужила кровь 456 щитовидных желез (мужских 230, женских 226), изъятых из трупов коренных жителей Арм. ССР, вскрытых судебно-медицинскими экспертами, в возрасте от новорожденного до 90 лет и выше.

Полученные данные обработаны методом вариационной статистики и приведены в табл. 1, 2, 3. Из таблиц видно, что у коренных жителей разных возрастных групп в пределах одного и того же ареала содержание гликогена в лейкоцитах крови щитовидной железы не так резко различается, в то время как у коренных жителей второго ареала оно ниже, чем в первом, а в третьем ареале ниже, чем во втором. Наибольшее понижение содержания гликогена в лейкоцитах крови щитовидной железы отмечается у жителей третьего ареала, что, по всей вероятности, можно связать с дефицитом йода [4] и недостатком кислорода в условиях высокогорья.

ԳԼԻԿՈԳԵՆԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՑԻՏՈՔԻՄԻԱԿԱՆ ՊԱՏԿԵՐԸ
ՎԱՀԱՆԱԳԵՂՁԻ ԱՐՑԱՆ ԼՅՅԿՈՑԻՏՆԵՐՈՒՄ

Հեղինակը բերում է Հայկական ՍՍՀ-ի երեք արեալներում (1-ին ցածրագիր, 2-րդ նախալեռնային, 3-րդ լեռնային) մշտապես ապրող տարբեր տարիքի և սեռի 456 բնակիչների վահանազեղծերի ներօրգանային արյան լեյկոցիտներում գլիկոգենի պարունակության ցիտոքիմիական պատկերը արտահայտող տվյալները: Հայտնաբերված է, որ գլիկոգենի պարունակությունը ամենից ցածր է երրորդ արեալում:

H. G. GHAZARIAN

CYTOCHEMICAL INDECES OF THE CONTENT OF GLYCOGEN
IN THE LEUKOCYTES OF INTRAORGANIC BLOOD OF THYROID
GLAND IN POSTNATAL ONTHOGENESIS IN ONTHOGENESIS
IN INHABITANTS OF THREE AREALS

The data concerning the content of glycogen in the leukocytes of intraorganic blood of thyroid gland, studied in three areals of the Arm.SSR are brought in the article. It is shown, that the content of glycogen in the leukocytes is different in different areals and the lowest content is characteristic to the third areal.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Зельцер М. Е., Ников П. С. Здравоохранение Казахстана, 1973, 8, стр. 47.
2. Ников П. С. В кн.: Проблемы биологического значения дефицита йода в биосфере, т. 24. Алма-Ата, 1972, стр. 119.
3. Шабадаш А. Л. ДАН СССР, 1949, 68, 2, стр. 389.
4. Fellenberg Th. In Ergebnisse der Physiologic Munchen, 1926, 25, 176.

УДК 616—001.17—08

А. С. МЕЛКУМЯН, С. Д. ТУМЯН, Л. А. ФРАНГУЛЯН,
 Р. А. МАНУКЯН, К. А. ПАШИНЯН

ХАРАКТЕРИСТИКА МИКРОФЛОРЫ ПОВЕРХНОСТНЫХ ОЖОГОВЫХ РАН ПРИ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДАХ ЛЕЧЕНИЯ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Приводится сравнительная характеристика микрофлоры при поверхностных ожогах у больных, леченных оригинальным и общепринятыми методами. Предложенный метод лечения заключается в использовании для орошения ожоговой поверхности холодного раствора новокаина на фурациллине и последующем наложении повязок, содержащих мазь с витамином «Е». Применение этого метода в амбулаторных условиях позволяет не только добиться абактериального течения регенерации ран в послеожоговом периоде, но и значительно сократить сроки лечения.

Ранее нами установлено, что первичная обработка поверхностных термических ожогов одновременно холодным 2% новокаином на растворе фурациллина благоприятно влияет на течение воспалительного процесса. Вместе с тем примененная в качестве лечебного средства мазь (витамин «Е»—5,0, новокаин—2,0, фурациллин—0,5, анестезин—7,0, ланолин—42,5, касторовое масло до 100,0), по нашим данным, не только способствует оптимальному течению воспаления, ускорению эпителизации и репарации поверхностных термических повреждений, завершающихся косметически благоприятным исходом, но и препятствует инфицированию ран.

Целью настоящего исследования явилось изучение характера и динамики микрофлоры поверхностных ожогов при применении предлагаемой щадящей первичной хирургической обработки и рекомендуемой мази.

Наблюдение проводилось в течение трех лет в поликлинике № 17 г. Еревана на 104 больных со смешанными поверхностными ожогами II и III^а. Лечение проводилось комплексно. Сущность метода заключалась в следующем: ожоговая поверхность как можно раньше обрабатывалась струей холодного (+4+5°C) раствора, состоящего из фурациллина 1:5000 и 2% раствора новокаина (100,0 фурациллина и 2,0 сухого новокаина) в течение 5—10 минут в зависимости от площади ожога. Большие и маленькие пузыри вскрывались у основания, удалялись отслоенный эпидермис и инородные тела. Ожоговая поверхность высушивалась стерильными салфетками, после чего накладывалась повязка

с мазью. Дальнейшее лечение сводилось к тому, что повязка менялась через каждые 3 дня.

Для микробиологических исследований больные были распределены на три группы: 49 больных первой группы с поверхностными ожогами II—III А° лечились предложенным нами методом; 30 больных второй группы лечились тем же методом, но в мази отсутствовал витамин «Е». Третья группа больных (25 человек) лечилась по методу Вишневского с использованием мази автора, в которую включен анестезин.

Исследование видового состава микрофлоры ожоговой поверхности осуществлялось общепринятым методом: готовились мазки-отпечатки и одновременно производился посев раневого отделяемого ожоговой поверхности на различные питательные среды (кровяной агар, желточно-солевая обогатительная среда, 1% сахарный бульон) с последующим выделением чистых культур.

Полученные данные показали, что у всех больных на протяжении сроков наблюдения высевалась гноеродная флора (в основном стафилококк). В 252 случаях бактерии выделялись в монокультуре: стафи-

Таблица 1

Высеваемость микроорганизмов из раневого отделяемого ожоговых поверхностей по группам больных

Вид микробов	Группа больных		
	I	II	III
Стафилококк	98	71	57
Стрептококк	10	8	8
Стафилококк+синегнойная палочка	8	3	2
Стафилококк+кишечная палочка	6	4	4
Стафилококк+протей	5	4	3
Стрептококк+протей	10	3	5
Роста не было	6	—	—

лококк в 70,3%, стрептококк, протей и прочие в 29,7% случаев. Гемолитический стрептококк не высевался. В 63 случаях высевались бактерии в различных ассоциациях, в том числе: стрептококки в сочетании со стафилококками и синегнойной палочкой в 13, стафилококк и кишечная палочка в 14, стафилококк с протеем в 12, прочие в 18 случаях. Рост микробов не наблюдался в 6 случаях.

Данные о видовом составе микробов, выделенных из ожоговой поверхности до лечения, по группам больных представлены в табл. 1.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что стафилококковая инфекция в монокультуре продолжает занимать первенствующее место в инфицировании ожоговой поверхности.

При повторных исследованиях наблюдалось явное изменение видового состава микрофлоры поверхностных ожоговых ран. При бактериологическом исследовании в процессе лечения мазью с витамином «Е»

в сравнении с другими методами лечения поверхностных ожоговых ран выявлена разница в динамике снижения количества микробов.

Таким образом, при первичной щадящей обработке ожоговых ран и применении мази с витамином «Е» на 90% сокращается рост микробов и предотвращается нагноение ожоговых ран.

В качестве примера приводим следующую историю болезни.

Больной Б. К., 1928 года рождения (амбулаторная карта № 17), обратился в поликлинику 2.07.1976 г. с ожогами II—III степени, наступившими вследствие повреждения от пламени электрической дуги на производстве. Пораженные участки расположены на нижней трети левого предплечья, пальцах ладони левой кисти (общая площадь поражения 250 см² из них 50 см²—ожоги III А степени).

До первичной щадящей обработки ожоговой поверхности из раны взято отделяемое для микробиологического исследования. Обнаружен рост стафилококков, стрептококков и протей. При повторном исследовании от 7.07 роста микрофлоры нет. Срок заживления 16 дней.

Таблица 2
Динамика высеваемости микроорганизмов в процессе лечения

Группа больных	Число больных	Число проб	Высеваемость бактерий по дням и число проб				
			2—3-й	4—6-й	8—10-й	12—14-й	16—18-й
I	49	136	21	нет	нет	нет	нет
II	30	90	18	13	10	7	нет
III	25	89	35	15	18	12	5—3

Во второй группе больных также отмечалось заметное уменьшение роста микробов, которые в конце лечения не обнаруживались.

Больной М. Е., 1918 года рождения (амбулаторная карта № 272), обратился в поликлинику с термическими ожогами II—III А степени на нижней трети левой голени и стопы с общей площадью 370 см² (из них 150 см² III А степени), полученных на производстве от горячего масла.

При обращении в поликлинику пульс 100 уд. в минуту, ритмичный, А/Д 130/80 мм. рт. ст. Функция конечности резко ограничена. Состояние больного беспокойное. Микробиологическое исследование содержимого раны обнаружило стафилококки и стрептококки, повторное исследование—заметное уменьшение роста микробов. В конце лечения посев стерilen. Срок заживления 24 дня.

У третьей группы больных, лечившихся по методу Вишневского, также происходило уменьшение микробной обсемененности раневой поверхности. Однако в части случаев бактерии высевались вплоть до окончательного заживления ран.

Больной А. А., 1971 года рождения (амбулаторная карта № 200), обратился по поводу термических ожогов II—III А степени обеих голеней (ожог от горячей смолы). Первая помощь оказана на станции скорой помощи. Локализация ожогов—передняя поверхность обеих голеней и составляет 275 см², из коих 75 см² III А степени. В материале, взятом с раневой поверхности для микробиологического исследования, обнаружено большое количество микробов (стафилококк в сочетании

со стрептококком и кишечной палочкой), которые сохранялись на ожоговой поверхности до конца лечения. Срок заживления 28 дней.

Учитывая положительное влияние витамина «Е» (а также мази в целом) на течение ожоговых ран и отсутствие вторичной инфекции, мы изучили антибактериальные свойства витамина «Е» в отношении золотистого стафилококка—штамм 209 Р, белого стафилококка, гомолитического стрептококка группы А типа I, синегнойной палочки и протей. Исследование проводили общепринятым методом серийных разведений в мясопептонном бульоне (рН 7,2—7,4) при микробной нагрузке 20 млн микробных тел в 1 мл. В аналогичных условиях испытывали продажный фурациллин. Показано, что фурациллин задерживает рост указанных тест-микробов в концентрации 0,08—0,12 мг/мл, а витамин «Е» задерживает рост золотистого стафилококка и стрептококка в концентрации 5—1,25 мг/мл.

В следующей серии было изучено влияние витамина «Е» на микрофлору ожоговых ран. С этой целью отделяемое из ран ожоговых больных (ожоги II—III А степени) забиралось с помощью марлевого тампона и заседалось на желточно-солевой агар (элективная среда для стафило- и стрептококков). Раствор витамина «Е» наносился на поверхность среды (Твин—80) с помощью петли. Установлено, что витамин «Е» в концентрации 0,05 мг/мл полностью тормозит рост микробов.

И, наконец, с помощью стандартных дисков было проведено определение чувствительности той же микрофлоры из ожоговых ран к антибиотикам. При этом было выявлено полное отсутствие чувствительности к олеандомицину, левомицетину, стрептомицину, пенициллину, слабая чувствительность к мономицину, эритромицину и высокая чувствительность к полимиксину.

Таким образом, опыт проведенного лечения поверхности ожоговых ран позволяет рекомендовать предложенный нами метод как один из способов борьбы с инфекцией ран для широкой клинической практики.

Кафедра ортопедии и травматологии
Ереванского медицинского института

Поступила 20/IV 1979 г.

Ա. Ս. ԿԵԼԵՌՄԱՆ, Ս. Զ. ԹՈՒՄՅԱՆ, Լ. Ա. ՅՐԱՆԴՈՒՅԱՆ,
Տ. Ա. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ, Կ. Ա. ՓԱՇԻՆՅԱՆ

ՄԱԿԵՐԵՍԱՅԻՆ ԱՅՐՎԱԾՔՆԵՐԻ ՎԵՐՔԵՐԻ ՄԻԿՐՈՋԼՈՐԱՅԻ
ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ ԵՎ ԲՈՒԺՈՒՄԸ ՏԱՐՔԵՐ ՄԵԹՈԴՆԵՐՈՎ
ՊՈԼԻԿԼԻՆԻԿԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Աշխատանքում բերված են մակերեսային այրվածքների վերքերի միկրոֆլորայի համեմատական բնութագիրը սովորական բուժման և մեր կողմից առաջարկված մեթոդի օգտագործման ժամանակ:

Առաջարկված մեթոդի էությունը կայանում է նրանում, որ մենք սկզբից օգտագործել ենք նույնպիսի ֆորացիլինային լուծույթի խառնուրդը ողողման

ձևով, իսկ ախտահարե բուժումը շարունակել ենք վիտամին և պարունակող քսուկով:

Բուժման արդյունքները ցույց են տվել, որ այս մեթոդի կիրառումը ամբուլատոր պայմաններում թողնում է վերքի վրա ոչ միայն հակաբակտերիոկ և ռեգեներացիոն ազդեցություն, այլև կրճատում է բուժման ժամկետը:

A. S. MELKOUIMIAN, S. J. TOUMIAN, L. A. FRANGOULIAN,
T. A. MANOUKIAN, K. A. PASHINIAN

CHARACTERISTICS OF THE MICROFLORA OF SURFACE BURN WOUNDS IN DIFFERENT METHODS OF TREATMENT IN AMBULANT CONDITIONS

The comparative characteristics of the microflora of surface burn wounds are described in patients treated by different methods. The authors suggest to use cold solution of novocain and furacin for irrigation of the burn surface with following bandaging with ointment, containing vitamin E. The results of the treatment have shown, that the application of this method in ambulant conditions is very efficient and allows to reduce the terms of the treatment.

УДК 616.16:612.115

М. А. СТЕПАНЯН, М. А. ШАЛДЖЯН, А. С. ПОГОСЯН

ИЗМЕНЕНИЯ В СИСТЕМЕ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ
ПРИ БОЛЕЗНИ ВЕРЛЬГОФА

Изучены показатели коагулограммы, отражающие состояние свертывающей системы крови у больных с болезнью Верльгофа. Показано, что при тромбоцитопенической пурпуре выявляется сложное нарушение свертывающей системы крови в сторону гипокоагуляции, которое играет большую роль в генезе геморрагических диатезов.

Гемостаз является одним из физиологических процессов, присущих живому организму. Эффективность его зависит от ряда сложных компонентов, которые можно разделить на свертывающий, тромбоцитарный и сосудистый.

Литературные сведения о функциональном состоянии свертывающей системы крови в различные периоды болезни Верльгофа немногочисленны и противоречивы. При болезни Верльгофа кровоточивость зависит от нарушения различных факторов гемостаза, в основе чего лежит дефицит образования тромбопластина, который сочетается с повышением фибринолитической антитромбопластиновой и антитромбиновой активности.

Целью настоящей работы явилось изучение некоторых компонентов свертывания крови, отражающих не только общую коагуляционную способность крови, но и отдельные фазы процесса. Исследовалась свертывающая система крови у 25 больных, поступивших на стационарное лечение. Диагноз был подтвержден данными морфологического исследования крови и костного мозга. Наблюдаемые больные были в возрасте 16—25 лет, из них 18 женщин и 7 мужчин. Все больные поступили в период обострения с жалобами на геморрагии, которые имели различную степень и локализацию: 5 десневых, 3 носовых, 2 маточных, у одного больного кишечное кровотечение. У девяти больных клинически была установлена иммунная форма болезни Верльгофа. Только у двух больных были обнаружены антитромбоцитарные антитела. У шестнадцати больных была установлена хроническая рецидивирующая форма болезни Верльгофа. При поступлении 9 больных, помимо тромбоцитопении, имели анемию в пределах 28—60 ед., 3—28—35, 4—35—45 и 2 больных—46—60 ед. Степень выраженности тромбоцитопении у 25

обследованных колебалась в пределах от единичных до 50 тыс. у 21, от 51 до 100 тыс. у 3 и от 100 тыс. и выше у 1 больного.

Свертывающая система изучалась как методами, отражающими состояние общей коагуляционной способности крови (время свертывания крови по Ли-Уайту, время рекальцификации плазмы по Бергергоф и Рока, толерантность плазмы к гепарину по Сигу, тромботест по Итта), так и методами, характеризующими отдельные стадии процесса (потребление протромбина по Сасман и Коэн, активность протромбинового комплекса: протромбин по методу Квика, V фактор по Вольф, УП по Адамис, фибриноген по методу Рутберг). Исследовалась также фибринолитическая активность крови по Тульчинскому.

Анализ полученных данных показал, что время свертывания цельной крови, характеризующее общую коагуляционную способность, при болезни Берльгофа не претерпевает особых изменений (5—10 мин). Время рекальцификации в основном варьирует в пределах нормы (1—2 мин). Толерантность плазмы к гепарину понижена в среднем до 60 сек, что особенно заметно у 10 больных с геморрагическими проявлениями. Снижение толерантности плазмы к гепарину при тромбоцитопенической пурпуре было установлено также А. В. Мазуриным [3].

Нами изучалась и первая фаза свертывания крови—тромбопластинообразование, представляющая сложный процесс, в котором принимают участие многочисленные плазменные, сывороточные и тромбоцитарные факторы коагуляции. Из компонентов, участвующих в этой фазе, наибольшее распространение получил тест потребления протромбина. В стадии клинко-гематологической ремиссии потребление протромбина колеблется в пределах нормальных величин (60—80 сек), тогда как в развернутой стадии заболевания оно замедлено на 15 сек, т. е. на 34% ($P < 0,001$). Нарушение потребления протромбина сыворотки, вероятно, связано с дефицитом фактора трех пластинок, который также принимает участие в тромбопластинообразовании. Поэтому нами определялся и 3-й тромбоцитарный фактор крови: тест этот был изучен на 13 больных в стадии обострения заболевания. Оказалось, что 3-й фактор пластинок резко угнетен, в среднем на 62% ($P < 0,001$). Изложенное позволяет заключить, что при болезни Верльгофа наблюдаются не только количественные, но и качественные изменения тромбоцитов.

При сопоставлении наших данных выявилась закономерность корреляции между количеством тромбоцитов, функциональной их деятельностью и процессом использования протромбина у больных с тромбоцитопенической пурпурой. При увеличении количества пластинок повышается свертывающая активность тромбоцитов и улучшается использование протромбина сыворотки.

Протромбиновый комплекс свертывания крови—тромбинообразование, в состав которого входит истинный протромбин, проакцелерин и конвертин, во всех стадиях заболевания не претерпевает особых изме-

нений, что подтверждается и исследованиями Б. С. Якобсон и А. В. Ма-
зурина [3, 6].

И, наконец, III фаза свертывания—фаза образования фибрина. По литературным данным, уровень фибриногена мало изменяется во всех стадиях заболевания. Наши исследования подтверждают имеющиеся данные. Фибринолитическая активность крови при тромбоцитопенической пурпуре, по данным ряда авторов [4—5], была повышена во всех случаях тромбоцитопении с проявлениями геморрагического синдрома. В наших исследованиях в стадии клинико-гематологической ремиссии фибринолиз оказался в пределах нормы—15—25%, а у 11 больных с геморрагическими явлениями фибринолиз был усилен на 10% ($P < 0,001$).

Об антитромбиновой активности мы судили по величине тромбинового времени, удлинение которого обнаруживалось только в период обострения. Параллелизма между удлинением тромбинового времени и повышением фибринолиза нами не наблюдалось. Уровень свободного гепарина, как правило, не менялся.

Таким образом, при тромбоцитопенической пурпуре выявляется сложное нарушение свертывающей системы крови в сторону гипокоагуляции, которая играет большую роль в генезе геморрагических диатезов.

Все больные получали комплексное лечение: сосудоукрепляющую терапию, кровеостанавливающие средства, аминокaproновую кислоту, преднизолон, переливание тромбоцитарной массы, а при необходимости и кровь. Проведенное лечение было эффективным у 23 больных, у которых наступила клинико-гематологическая ремиссия (прекратилось кровотечение, исчезли геморрагии, а количество тромбоцитов увеличилось). Показатели свертывающей системы крови не отличались от нормы.

У двух больных, у которых были выявлены антитромбоцитарные антитела, несмотря на проведенное лечение общее состояние не улучшилось: продолжались геморрагии, количество тромбоцитов не увеличилось, система свертывания крови не нормализовалась. Была предложена спленэктомия, в связи с чем больные были переведены в хирургическое отделение.

НИИ гематологии и переливания крови
Мин. здрав. Арм. ССР

Поступила 29/VI 1978 г.

Մ. Ա. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ, Մ. Ա. ՇԱԼՋՅԱՆ, Ա. Ս. ՊՈԼՈՍՅԱՆ, Լ. Ե. ՅՈՒՅԱՆ

ՎԵՐԼՎՈՖԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՐՅԱՆ ՄԱԿԱՐԴԵԼԻՈՒԹՅԱՆ
ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Հետազոտված են կոագուլոգրամայի ցուցանիշները, որոնք արտացոլում են Վերլվոֆի հիվանդությանը տառապող հիվանդների արյան մակարդակի վրա դիմադրությունը:

Ապացուցված է, որ այդ հիվանդության ժամանակ արտահայտվում է հիպոկոագուլյացիան, արյան մակարդելիության բարդ խանգարումներով, որը մեծ դեր ունի հեմոռագիկ դիաթեզների գենեզում:

M. A. STEPANIAN, M. A. SHALDGIAN, A. S. POGHOSSIAN

THE CHANGE OF THE SYSTEM OF BLOOD COAGULATION IN WERLHOF'S DISEASE

The indeces of coagulogram, reflecting the state of the system of blood coagulation have been studied in patients with Werlhof's disease. It is shown that in thrombocytopenic purpura there is a complex disturbance of the coagulating system towards hypocoagulation, which has a great role in hemorrhagic diathesis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Засухина В. Н. Канд. дисс. М., 1945.
2. Левит С. Г. Геморрагические диатезы. Болезнь Верльгофа и сходные с ней патологические формы. М., 1929.
3. Мазурин А. В. В кн.: Тромбоцитопеническая пурпура у детей М., 1971.
4. Погосян А. С., Елиян Э. Н. и др. В кн.: Материалы научных работ Арм. ИПК. Ереван, 1972, стр. 49.
5. Эфендиев Ф. А., Ахундова М. М., Абдулаев М. М. Хирургия, 1962, 2, стр. 3.
6. Якобсон Б. С. Педнатрия, 1967, 8, стр. 48.
7. Croizat P., Faure Gilly G. Hemostase, 1961, 1, 4, 303.

РЕЦЕНЗИЯ

УЧЕБНИК КЛИНИЧЕСКОЙ ОНКОЛОГИИ

Вышедший в этом году учебник заведующего кафедрой онкологии профессора М. Х. Айрапетяна по клинической онкологии (издательство «Айастан») является первым удачным руководством для студентов медицинского института и широких кругов медицинских работников.

Книга полностью отражает необходимый объем знаний, предусмотренный учебным планом. Ценным является и то, что она написана на основании большого клинического материала и долговременных наблюдений автора.

В общей части книги глубоко освещаются вопросы исторического развития отечественной онкологии, приводятся данные о заболеваемости и смертности от злокачественных новообразований, затрагиваются также вопросы диспансеризации онкологических больных. В этом разделе нашли отражение также и важнейшие этапы трудовой экспертизы, освещены вопросы ранних симптомов и методы их своевременного выявления (эндоскопический, функциональный, цитологический, рентгено-радиологический и др.). Нашли отражение также закономерности метастазирования и вопросы комплексного лечения злокачественных опухолей.

Во второй части книги весьма лаконично и сжато описываются отдельные нозологические формы злокачественных новообразований с учетом предопуховых состояний, освещаются вопросы канцерогенеза диагностики и лечения. В этом разделе многосторонне охвачены данные клиники, диагностики и лечения визуально определяемых опухолей, охарактеризованы опухоли кожи, губы, языка, слизистой оболочки полости рта, носоглотки, приводятся данные о раке щитовидной железы, внеорганных опухолей шеи, а также новейшие данные о меланоме. Освещены методы классических операций, применяемых при опухолях головы и шеи (операции Ванаха, Крайля, щитовидный вариант операции Крайля перерезки сосудов) и методы регионарной внутриартериальной химиотерапии.

Большой раздел в книге занимает глава, посвященная предопуховым и опухолевым заболеваниям молочной железы, их ранней диагностике, методам исследований, в том числе и отражены вопросы приоперационной экспресс-биопсии (срочная приоперационная биопсия), в которой описаны широко применяемые классические методы оперативных вмешательств при раке молочной железы (операции Холстеда, Урбана, Потя, простой мастэктомии и секторальной резекции), объективно оцениваются достоинства каждого метода и необходимость их применения с учетом стадии, локализации, биологических особенностей и других важных факторов. На основании многолетних наблюдений автор приходит к выводу, что применение вакуум-дренирования убедительно улучшает ближайшие и отдаленные результаты лечения рака молочной железы.

IV раздел книги посвящен диагностике и лечению основных форм онкологических заболеваний. На основании современных данных излагаются методы диагностики, комплексного и сочетанного лечения указанных опухолей. Весьма отраднo, что в книге нашли отражение также основные вопросы диагностики или лечения опухолей мягких тканей и костно-суставного аппарата, освещены вопросы лекарственного лечения злокачественных опухолей, приводятся широко принятые схемы лечения

опухолей различных локализаций современными химиопрепаратами. Для ясной ориентации и правильного подбора соответствующих препаратов с учетом показаний и противопоказаний для каждого лекарственного препарата приведен ряд таблиц и схем, которые позволяют быстро ориентироваться в необходимости приема того или иного препарата. Освещены и некоторые вопросы организации онкологической службы, что, на наш взгляд, весьма важно для начинающего онколога.

Безусловно, в книге имеются и некоторые недочеты, досадные упущения, однако они не снижают ее достоинства, и нет сомнений, что учебник является хорошим настольным пособием для студентов и молодых начинающих врачей.

В целом учебник клинической онкологии проф. М. Х. Айрапетяна является первым учебным пособием на армянском языке по онкологии и заслуживает высокой оценки.

Главный радиолог Минздрава Арм. ССР
проф. С. А. Папоян

Прямокишечный метод введения антибактериальных препаратов (методические рекомендации)

Рассмотрены и одобрены Ученым медицинским Советом
МЗ Армянской ССР, утверждены Управлением лечебно-профилактической помощи
МЗ Армянской ССР

Автор методических рекомендаций проф. И. Х. Геворкян,
член-корр. АН Армянской ССР, засл. деятель науки.
Ереван, 1979 г.

Экспериментальные исследования, выполненные А. М. Амбарцумяном на кафедре микробиологии (зав. проф. Г. А. Шакарья) Зооветеринарного института, показали, что введенное в прямую кишку животного антибактериальное вещество очень быстро всасывается в кровь и уже через 5 минут выявляется в сыворотке крови, легких, сердце, печени, почках, мышцах, селезенке, лимфатических узлах, костном мозге, в брыжейке, в стенке желудка, тонкой и толстой кишок и в желчи. Высокая концентрация антибактериального вещества наблюдается в сыворотке крови, печени, почках, брыжейке кишечника и особенно в желчи. В моче через 5 минут после введения антибактериального вещества в просвет прямой кишки наблюдаются только следы препарата.

Таким образом, при прямокишечном введении антибактериального препарата последний уже через 5 минут всасывается и распределяется по всем органам и тканям организма, концентрируясь особенно в органах брюшной полости и сохраняясь в последних до 12 часов.

За последние 10 лет этот метод использовался в госпитальной хирургической клинике Ереванского медицинского института более чем у 300 больных, страдающих различными воспалительными процессами органов брюшной полости. Среди последних следует отметить сгруппированные и общие перитониты, острый аппендицит, аппендикулярные инфильтраты, острые воспалительные процессы внутренних женских половых органов, острый холецистит, острый холангит, пиелонефрит и др.

Из антибактериальных препаратов, вводимых прямокишечным путем, в нашей клинике применяются водные растворы пенициллина, стрептомицина, тетрациклина, канамицина, мономицина, неомицина и др.

Антибактериальные препараты вводятся прямокишечным путем два раза в день — в 9 часов утра и в 21 час. Утром делается предварительная гипертоническая микро-

опухолей различных локализаций современными химиопрепаратами. Для ясной ориентации и правильного подбора соответствующих препаратов с учетом показаний и противопоказаний для каждого лекарственного препарата приведен ряд таблиц и схем, которые позволяют быстро ориентироваться в необходимости приема того или иного препарата. Освещены и некоторые вопросы организации онкологической службы, что, на наш взгляд, весьма важно для начинающего онколога.

Безусловно, в книге имеются и некоторые недочеты, досадные упущения, однако они не снижают ее достоинства, и нет сомнений, что учебник является хорошим настольным пособием для студентов и молодых начинающих врачей.

В целом учебник клинической онкологии проф. М. Х. Айрапетяна является первым учебным пособием на армянском языке по онкологии и заслуживает высокой оценки.

Главный радиолог Минздрава Арм. ССР
проф. С. А. Папоян

Прямокишечный метод введения антибактериальных препаратов (методические рекомендации)

Рассмотрены и одобрены Ученым медицинским Советом
МЗ Армянской ССР, утверждены Управлением лечебно-профилактической помощи
МЗ Армянской ССР

Автор методических рекомендаций проф. И. Х. Геворкян,
член-корр. АН Армянской ССР, засл. деятель науки.
Ереван, 1979 г.

Экспериментальные исследования, выполненные А. М. Амбарцумяном на кафедре микробиологии (зав. проф. Г. А. Шакарял) Зооветеринарного института, показали, что введенное в прямую кишку животного антибактериальное вещество очень быстро всасывается в кровь и уже через 5 минут выявляется в сыворотке крови, легких, сердце, печени, почках, мышцах, селезенке, лимфатических узлах, костном мозге, в брыжейке, в стенке желудка, тонкой и толстой кишок и в желчи. Высокая концентрация антибактериального вещества наблюдается в сыворотке крови, печени, почках, брыжейке кишечника и особенно в желчи. В моче через 5 минут после введения антибактериального вещества в просвет прямой кишки наблюдаются только следы препарата.

Таким образом, при прямокишечном введении антибактериального препарата последний уже через 5 минут всасывается и распределяется по всем органам и тканям организма, концентрируясь особенно в органах брюшной полости и сохраняясь в последних до 12 часов.

За последние 10 лет этот метод использовался в госпитальной хирургической клинике Ереванского медицинского института более чем у 300 больных, страдающих различными воспалительными процессами органов брюшной полости. Среди последних следует отметить сгруппированные и общие перитониты, острый аппендицит, аппендикулярные инфильтраты, острые воспалительные процессы внутренних женских половых органов, острый холецистит, острый холангит, пиелонефрит и др.

Из антибактериальных препаратов, вводимых прямокишечным путем, в нашей клинике применяются водные растворы пенициллина, стрептомицина, тетрациклина, канамицина, мономицина, неомицина и др.

Антибактериальные препараты вводятся прямокишечным путем два раза в день — в 9 часов утра и в 21 час. Утром делается предварительная гипертоническая микро-

клизма. После действия кишечника вводится в просвет прямой кишки на глубину 10—12 см резиновый катетр, и с помощью 20-граммового шприца медленно вливается теплый раствор препарата. Вечером при повторном введении лекарственного вещества предварительная клизма не производится.

Каких-либо осложнений, связанных с прямокишечным введением антибактериальных препаратов, в том числе аллергических реакций, в клинике не наблюдалось.

Противопоказанием к применению лекарственных веществ прямокишечным путем являются острые неспецифические и специфические воспалительные процессы слизистой оболочки прямой кишки и ее новообразования.

Отсутствие необходимости стерильных условий, простота и общедоступности метода дают основание рекомендовать прямокишечный путь введения антибактериальных препаратов к широкому применению в практической хирургии.

Технический редактор Л. А. АЗИЗБЕКЯН

ВФ 05129.	Изд. 5206.	Заказ 66.	Тираж 960
Сдано в набор 16.01.80 г. Подписано к печати 23/IV. 80 г. Печ. л. 7,25. Усл. печ. л. 10,15.			
Изд. л. 7,42. Бумага № 1, 70×108 ¹ / ₁₆ .			

Издательство Академии наук Арм. ССР, 375019, Ереван, Барекамутян, 24-г.
Типография Издательства АН Армянской ССР, Ереван, Барекамутян, 24.