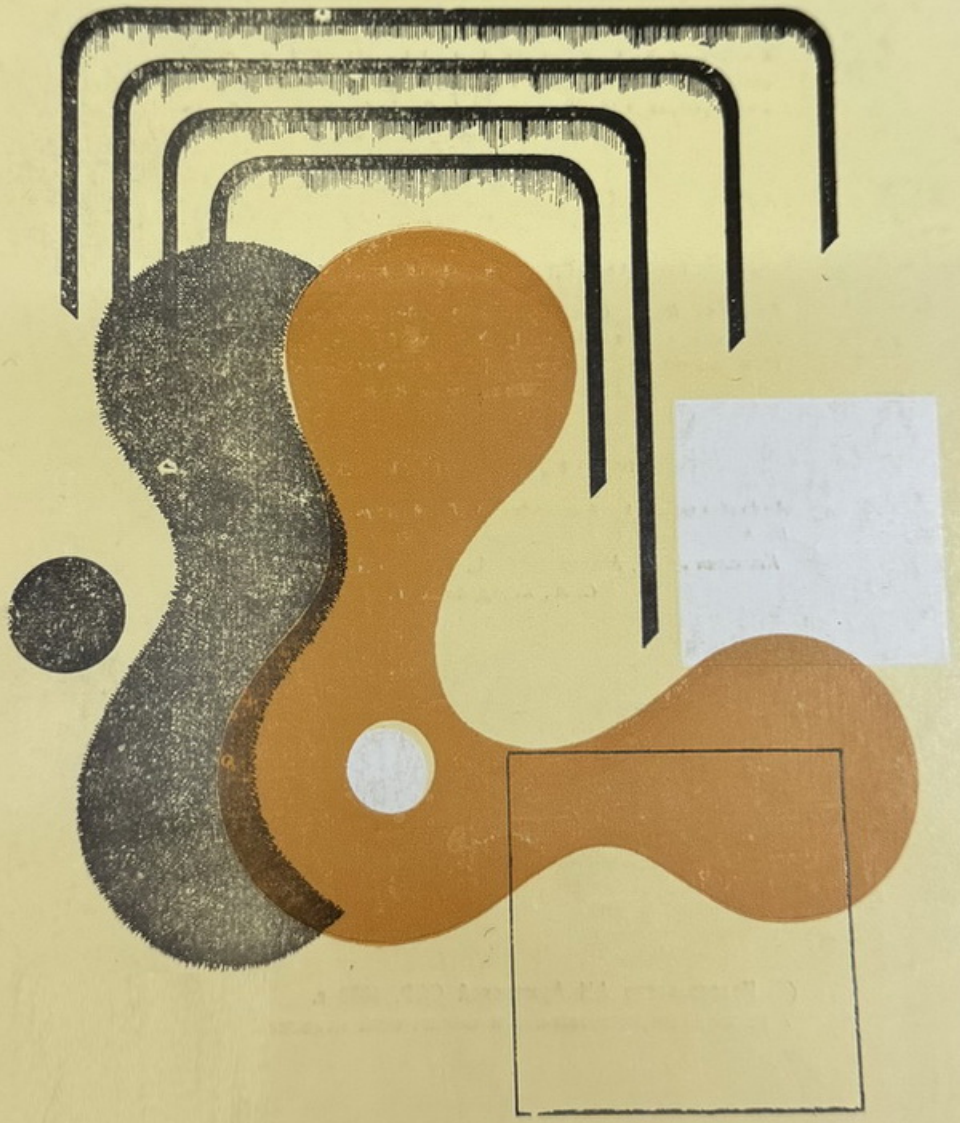
ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲԺՇԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



Издается с 1961 г.
6 номеров в год

(на русском языке)

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈԼԵԳԻԱՅԻ ԿԱԶՄԸ

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

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Ալավերդյան Ա. Գ., Ավդալբեկյան Ս. Ք., Բադալյան Գ. Հ., Բակլավաջյան Հ. Գ., Բունյաթյան Հ. Խ., Գրիգորյան Վ. Զ., Խաչատրյան Ս. Հ., Հարությունյան Ռ. Ա., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Միրզոյան Գ. Ի., Շուքուրյան Կ. Հ., Տրդատյան Ա. Ս., Քամալյան 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), *Стамболцян Р. П., Фанарджян В. В.*

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

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

© Издательство АН Армянской ССР, 1980 г.
Журнал экспериментальной и клинической медицины

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Մարտիրոսյան Վ. Մ.—*Գ. Ա. Արեշյանը՝ Հայաստանում մանկաբարձության և գինեկոլոգիայի հիմնադիրը (ծննդյան 100-ամյակին)* 117

Մխիթարյան Վ. Գ., Եռիցյան Լ. Ն.—*Լեթիումի իոնների և E վիտամինի համատեղ ազդեցությունը առնետների լյարդում և գլխուղեղում լիպիդային պերօքսիդացիայի ինտենսիվության վրա* 121

Հակոբյան Վ. Պ.—*Ուղեղի արյան մատակարարման քանակական տեղաշարժերի առանձնահատկությունները ԳԱԿԹ-ի և նրա կոմբինացիաների՝ նիկոտինաթթվի և նիկոտինամիդի ազդեցության ներքո* 126

Կուզմինսկայա Ու. Ա., Իվանիցկի Վ. Ա.—*Կատեխոլամինային համակարգի վիճակը սպիտակ առնետների օրգանիզմում պոլիքլորկամֆեն դեղամիջոցի ներարկման ժամանակ* 132

Ազնաուրյան Ա. Վ., Երզնկացյան Մ. Պ., Ազնաուրյան Ա. Ս.—*Սպիտակ առնետների օրգանների մի քանի պաթոմորֆոլոգիական փոփոխությունները խրոնիկական քլորոպրենային թունավորման ժամանակ սպիտակուցի տարբեր քանակական բաղադրությամբ իզոկալորիական սննդային օրաբաժինների օգտագործման պայմաններում* 136

Ղազարյան Հ. Գ.—*Վահանաձև գեղձի միկրոշրջանառական համակարգի անոթների հայտնաբերումը ոչ ներարկային եղանակով* 191

Գևորգյան Ի. Խ., Ռեշետով Վ. Դ.—*Վիրաբուժության մեջ հյուսվածքների միացման նյութերի մասին* 146

Չիլինգարյան Ռ. Ա., Կարապետյան Կ. Ս., Մանուչարյան Դ. Գ., Մանուչարյան Ռ. Ա., Մելիքյան Տ. Վ.—*Թիոդինի ֆոնոֆորեզի ներգործությունը ողնաշարի փորձարարական օստեոխոնդրոզի պաթոմորֆոլոգիայի վրա* 152

Նազարով Լ. Հ., Հակոբյան Է. Բ.—*Ուղիղ աղու խուղակների վիրաբուժական բուժումը* 159

Նեչուշկինա Ա. Ի., Գայդամակինա Ա. Մ.—*Վեգետատիվ նյարդային համակարգի տոնուսի որոշման ստանդարտային մեթոդը նորմայում և պաթոլոգիայում* . . . 164

Միղոյան Ա. Ա., Հովհաննիսյան Ա. Ս., Զոքանյան Կ. Ա., Ֆատալովա Ի. Ռ.—*Որոշ ազատ ամինաթթուների քանակը և փոփոխությունները երիկամային հյուսվածքում երիկամի քարային հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ* 173

Քարամյան Ռ. Կ., Զյուրակ Վ. Ս.—*ՀՍՍՀ Զանգեզուրի շրջաններում մարդկանց և խոշոր եղջերավոր անասունների միզային համակարգի քարերի կազմի մասին* . . 177

Միրիմանովա Ռ. Պ., Վեյնբերգ Է. Գ., Բրոնշտեյն Է. Մ., Նիբլաձե Ն. Ի., Կերեսելիձե Լ. Ի.—*Սեռական հասունացման շրջանում հիպոթալամիկ սինդրոմով հիվանդների մոտ ձվարանների պոլիկիստոզային կազմափոխության ժամանակ կլինիկաձևաբանական զուգահեռները* 180

Աբովյան Մ. Ս., Հակոբյան Կ. Ա., Գրիգորյան Դ. Զ., Հարությունյան Ժ. Ս., Դոլյան Գ. Գ.—*Արյան սպիտակուցային կազմը տարբեր ծագում ունեցող պոլիկիստոզների ժամանակ* 183

Ցալոյան Գ. Վ.—*Սահմանային էկլամպսիայի ժամանակ հիվանդի վիճակի ավտոմատ կանխագուշակումը* 192

Ոսկանյան Ա. Հ.—*Խրոնիկական թոքաբորբերի բուժման արդյունավետությունը միջին լեռնային պայմաններում (Դիլիջան առողջավայր)* 196

Ցաբենովա Ա. Ա.—*Սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ «թիթեղագոյացման» կանխագուշակիչ տեստի նշանակության մասին* 203

Զավգորոդնյայա Ա. Մ., Գույումջյան Ի. Հ., Սլկունի Մ. Ս.—*Թթու ֆոսֆատազային ակտիվության փոփոխությունը լիմֆոցիտներում և արյան շիճուկում պարբերական հիվանդության ժամանակ* 208

Հարությունյան Ա. Վ., Նազարեթյան Է. Ս., Գույլյան Է. Ա.—*ԱՄՖ-դեզամինազային ակտիվության կարգավորումը արյան մեջ նորմայում և պարբերական հիվանդության ժամանակ* 213

Արզումանյան Ա. Մ.—*Դիմային հեմիսպազմ (կլինիկայի և բուժման հարցերը)* . . 218

СОДЕРЖАНИЕ

Мартиросян В. М. Г. А. Арешян—основоположник акушерства и гинекологии в Армении (к 100-летию со дня рождения) 117
Мхитарян В. Г., Ерщян Л. Н. Совместное влияние ионов лития и витамина Е на интенсивность липидной пероксидации в мозге и печени крыс . . 121
Акопян В. П. Особенности количественного изменения кровоснабжения мозга под влиянием ГАМК в комбинации с никотиновой кислотой и никотинамидом 126
Кузьминская У. А., Иванщкий В. А. Состояние системы катехоламинов при поступлении полихлоркамфена в организм белых крыс 132
Азнаурян А. В., Ерзнкацян М. П., Азнаурян А. С. Некоторые патоморфологические изменения в органах крыс при хронической хлоропреновой интоксикации на фоне применения пищевых рационов с различным содержанием белка 136
Казарян А. Г. О безынъекционном выявлении микроциркуляторного русла щитовидной железы 141
Геворкян И. Х., Решетов В. Д. О средствах соединения тканей в хирургии (по материалам всесоюзного анкетного опроса) 146
Чилингарян Р. А., Карапетян К. А., Манучарян Г. Г., Манучарян Р. А., Меликян Т. В. Воздействие фонофореза тиодина на патоморфологию экспериментального остеохондроза позвоночника 152
Назаров Л. У., Акопян Э. Б. Хирургическое лечение свищей прямой кишки . 159
Нечушкина А. И., Гайдамакина А. М. Стандартный метод определения тонуса вегетативной нервной системы в норме и патологии 164
Мидоян А. А., Оганесян А. С., Чобанян К. А., Фаталова И. Р. Содержание и превращение некоторых свободных аминокислот в почечной ткани у больных, страдающих почечнокаменной болезнью 173
Карамян Р. К., Дзюрак В. С. О составе камней мочевой системы человека и крупного рогатого скота в Зангезурских районах Армянской ССР . 177
Мириманова Р. П., Вейнберг Э. Г., Бронштейн Э. М., Нибладзе Н. И., Кереселидзе Л. И. Клинико-морфологические параллели при поликистозном перерождении яичников у больных гипоталамическим синдромом пубертатного возраста 180
Абовян М. С., Акопян К. А., Григорян Д. З., Арутюнян Ж. С., Долян Г. Г. Белки крови при поликистозе яичников различного генеза 188
Ялоян Г. В. Автоматическое прогнозирование состояния больного при терминальной эклампсии 192
Восканян А. Г. Эффективность лечения хронической пневмонии в условиях среднегорья (курорт Дилижан) 198
Ясинова А. А. О прогностическом значении теста «бляшкообразования» у больных с ишемической болезнью сердца 203
Завгородняя А. М., Гуюмджян И. О., Слкуни М. Е. Изменение активности кислой фосфатазы в лимфоцитах и сыворотке больных периодической болезнью 208
Арутюнян А. В., Назаретян Э. Е., Гулян Э. А. Регуляция АМФ-дезаминазной активности крови в норме и при периодической болезни 213
Арзуманян А. М. Лицевой гемиспазм (вопросы клиники и лечения) . . 218

CONTENTS

Martirossian V. M. G. A. Areshian—the Founder of Obstetrics and Gynecology in Armenia (to the 100th Anniversary) 117
Mkhitarian V. G., Eritzian L. N. The Coupled Effect of Lithium Ions and Vitamin E on the Lipid Peroxidation Intensity in the Rat Brain and Liver . 121
Hakopian V. P. Specific Qualitative Cerebral Blood Flow Changes Depending on GABA and its Combinations with Nicotinic Acid and Nicotinamide . 126
Kouzminskaya U. A., Ivanitski V. A. The State of the System of Catecholamines in Administration of Polychlorcamphene in the Organisms of Albino Rats 132
Aznaurian A. V., Erznkatian M. P., Aznaurian A. S. A Few Pathomorphologic Changes of the Organs of Albino Rats in Chronic Chloroprain Toxicity in Conditions of the Use of Various Quantitative Compositions of Isocloric Nutritive Diets 136
Ghazarian H. G. On the Injectionless Revealence of the Thyroid Gland Microcirculatory Bed 141
Gevorkian I. Kh., Reshetov V. D. On the Means of the Junction of Tissues in Surgery 146
Chilingarian R. A., Karapetian K. A., Manoucharian G. G., Manoucharian R. A., Melikian T. V. Effect of Thiodine Phonophoresis on the Pathomorphology of the Experimental Vertebral Osteochondrosis 152
Nazarov L. H., Hakopian E. B. Surgical Treatment of Rectal Fistulas . . 159
Nechoushkin A. I., Gaydamakina A. M. Standard Method of Determination of the Vegetative Nervous System Tonus in the Norm and Pathology . . 164
Midoyan A. A., Hovhanessian A. S., Chobanian K. A., Fatalova I. R. Concentration of Some Free Acids in the Renal Cortex in Patients with Renal Stone Disease 173
Karamian R. K., Dzurak V. S. On the Composition of Men and Cattle Calculi of the Urinary System in Zangezour Regions of the Armenian SSR . . 177
Mirimanova R. P., Veinberg E. G., Bronstein E. M., Nibladze N. I., Kereselidze L. I. Clinico-Morphologic Parallels of Polycystic Degeneration of Ovaries in Patients with Hypothalamic Syndrome of the Puberal Age . 180
Abovian M. S., Hakopian K. A., Grigorian D. Z., Haroutyunian Zh. S., Dolian G. G. Blood Proteins in Polycystic Ovaries of Different Genesis . 188
Yaloyan G. V. Automatic Prognostication of the State of Patients in Terminal Eclampsia 192
Voskanian A. H. The Effectiveness of the Treatment of Pneumonia in Moderate Mountainous Conditions (Djermouk Resort) 198
Yasinova A. A. On the Prognostic Significance of „the Patch Formation" Test in Patients with Ischemic Heart Disease 203
Zavgorodnyaya A. M., Gouyumjian I. H., Sikouni M. E. The Change of the Acid Phosphatase Activity in Lymphocytes in Serum of Patients with Periodical Disease 208
Haroutyunian A. V., Nazaretian E. E., Goulian E. A. Regulation of the Blood AMP-Desaminase Activity in the Norm and Periodical Disease . . . 213
Arzoumanian A. M. Facial Hemispasm (Clinical and Therapeutic Problems) . 218

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

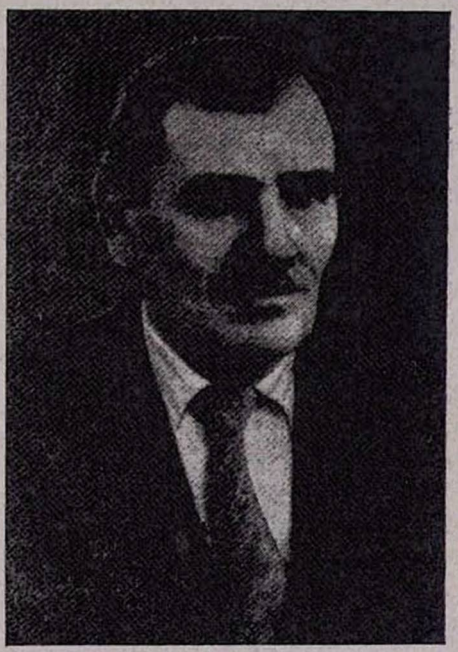
XXI, № 2, 1981

Журн. экспер. и клинич. медицины

Г. А. АРЕШЯН—ОСНОВОПОЛОЖНИК АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ В АРМЕНИИ

(к 100-летию со дня рождения)

Исполнилось 100 лет со дня рождения основоположника акушерства и гинекологии в Армении заслуженного деятеля науки профессора Григора Акоповича Арешяна, с именем которого связано основание пер-



вого в истории Армении акушерско-гинекологического отделения, акушерской школы, кафедры акушерства и гинекологии Ереванского государственного университета, Научно-исследовательского института акушерства и гинекологии им. Н. К. Крупской и научного общества акушеров-гинекологов республики.

Григор Акопович Арешян родился в селе Агбулаг Тифлисской губернии. Первоначальное образование получил в Сацхенисской школе

(Телавский район), а среднее—в Тифлисской гимназии. В 1902 г., успешно закончив гимназию, он поступил в Петербургскую военно-медицинскую академию. Через год вынужден был переехать на Украину, где продолжил учебу на медицинском факультете Киевского университета. Еще со студенческих лет избрав свою будущую специальность, он настойчиво занимался и готовился к практической деятельности.

В 1909 г. после окончания университета с отличием молодой врач поступил на работу в клинику своего учителя Г. Ф. Писемского. Однако через 2 года он был мобилизован и до 1913 г. в должности полкового врача служил в армии, где продолжал настойчиво изучать медицину, занимался практической и научной деятельностью, специализировался в области военной медицины. Пройдя установленный срок военной службы, Г. А. Арешян вернулся в Тифлис, но в связи с началом первой мировой войны в 1914 г. вновь был мобилизован. В 1916 г. по болезни был демобилизован и по 1919 г. работал в Тифлисе акушером-гинекологом.

Знания, полученные в акушерско-гинекологической клинике г. Киева, дали возможность Г. А. Арешяну за короткий период врачебной деятельности стать опытным специалистом. В Тифлисе он развертывает большую врачебную, научную и общественную деятельность, выступая как один из активных членов Кавказского медицинского общества. Весной 1919 г. по инициативе Г. Арешяна и Г. Хосроева была создана специальная группа врачей, перед которой стояла задача организации в Армении медицинского высшего учебного заведения.

Это было время, когда Армения переживала один из тяжелейших периодов своей многовековой истории. В некоторых населенных пунктах из-за эпидемий население находилось под угрозой вымирания. Страна испытывала недостаток медицинских учреждений и кадров медработников. Тяжелое положение родного народа заставило Г. А. Арешяна переехать в Ереван и связать свою жизнь с родиной. Здесь при 1 городской больнице он организовал акушерско-гинекологическое отделение, а через год—акушерскую школу. Так было начато дело организации акушерско-гинекологической помощи населению и подготовки кадров акушерок.

После установления Советской власти в Армении в медицинской, научно-педагогической и общественной деятельности Г. А. Арешяна начинается новый этап. Он со свойственной ему энергией вместе с другими учеными-врачами Советской Армении провел большую работу по организации медицинского факультета Ереванского университета. Он создал на факультете кафедру акушерства и гинекологии и руководил ею около 30 лет. В первые годы работы на кафедре им была разработана армянская акушерско-гинекологическая терминология, были организованы музей патологоанатомических препаратов, специальная библиотека, студенческий научный кружок, которые во многом способствовали поднятию уровня научно-педагогической работы в клинике.

Врач-педагог, он был и опытным организатором здравоохранения. По его инициативе в районах были организованы палаты родовспоможения, а впоследствии родильные дома и консультации. В своей практической деятельности он отводил большое место организации акушерско-гинекологической помощи сельскому населению. В 1925 г. под его руководством были организованы курсы усовершенствования участковых врачей по вопросам основных отделов акушерства и гинекологии. Г. А. Арешян до 1935 г. одновременно с кафедрой руководил и лечебно-профилактическим факультетом. В эти годы он затратил много сил для поднятия уровня подготовки кадров в масштабе факультета.

В 1931 г. под его руководством в Ереване был организован Институт охраны материнства и младенчества, где отделом материнства руководил Г. А. Арешян, а отделом младенчества—О. А. Каприелян. На первом республиканском совещании акушеров-гинекологов республики Г. А. Арешян поднял вопрос о перестройке института. В том же году на базе отдела материнства был организован Научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии им. Н. К. Крупской. Со дня основания до 1950 г. директором института был Г. А. Арешян. По его инициативе в Научном медицинском обществе республики была организована секция, ставшая впоследствии Научным обществом акушеров-гинекологов, председателем которого со дня основания до конца жизни был Г. А. Арешян. Большой заслугой перед армянской медициной было и создание научной школы акушеров-гинекологов, которая внесла свой неоценимый вклад в дело развития акушерства и гинекологии в республике. Из питомцев этой школы в республике широко известны М. Ренигер-Арешян, П. Маркарян, Б. Саядян, Н. Айламазян, Е. Могнян и другие. По инициативе Г. А. Арешяна и под его редакцией были переведены на армянский язык и изданы для студентов медицинского института учебники «Акушерство» К. Скробанского и «Гинекология» Ф. Яшке.

Г. А. Арешян совместно со своим сотрудниками и учениками долгие годы занимался разработкой актуальных проблем акушерства и гинекологии, которые в условиях республики имели огромное значение, в частности вопросами особенностей физиологии и патологии женского организма, обезболивания родов, смертности рожениц и новорожденных, организации акушерско-гинекологической помощи населению республики и т. д. Много сил он отдал разработке вопросов краевой патологии. Особого внимания заслуживают работы, посвященные малярии и ее влиянию на женский организм. Он показал, что малярия отрицательно влияет на течение и исход беременности и родов, вызывая выкидыши и преждевременные роды, слабость родовых сил, разрыв мягких тканей родовых путей и т. д.

Врач-ученый в течение своей многолетней деятельности вел неустанную борьбу против повитух и криминальных абортов, доказывая их вред и опасность. Ученый занимался и вопросами истории армянской медицины, в основном историей организации акушерско-гинеко-

логической помощи в Советской Армении. Его перу принадлежит также первый монографический труд по истории Ереванского медицинского института. Г. А. Арешян был и общественным деятелем. При его непосредственном участии были организованы и проведены 1 и 11 съезды и первая конференция акушеров-гинекологов Закавказья. Им были организованы 4 совещания акушеров-гинекологов республики и 5 научных сессий Института акушерства и гинекологии им. Н. К. Крупской. Выдающийся акушер-гинеколог, педагог и общественный деятель, Г. А. Арешян снискал широкую известность, оставаясь верным традициям армянской медицины. Как акушер-гинеколог он отличался высокой техникой, был отличным диагностом и оператором.

В 1957 г. закончилась жизнь Г. А. Арешяна. Правительство Советской Армении, высоко оценив заслуги Г. А. Арешяна в деле развития акушерства и гинекологии в республике, присвоило 2-му клиническому роддому г. Еревана, где долгие годы работал ученый, его имя.

Отмечая столетие со дня рождения Г. А. Арешяна, медицинская общественность республики высоко чтит память врача-ученого, борца за охрану материнства и младенчества в Армении.

Отдел научно-медицинской информации
Ереванского медицинского института

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

XXI, № 2, 1981

Журн. экспер и клинич. медицины

УДК 616.895.1—08

В. Г. МХИТАРЯН, Л. Н. ЕРИЦЯН

СОВМЕСТНОЕ ВЛИЯНИЕ ИОНОВ ЛИТИЯ И ВИТАМИНА Е НА ИНТЕНСИВНОСТЬ ЛИПИДНОЙ ПЕРОКСИДАЦИИ В МОЗГЕ И ПЕЧЕНИ КРЫС

Изучено влияние ионов лития на процесс липидной пероксидации в печени и мозге крыс. Показано, что в первые же сутки после внутрибрюшинного введения хлористого лития содержание липидных перекисей в печени снижается ниже нормы, затем оно колеблется в пределах контроля и резко повышается на 24-й день, в то время как в мозге их содержание повышается в первые же сутки после введения лития, затем несколько снижается и вновь резко повышается на 24-й день опыта. При совместном введении лития и витамина Е уровень липидных перекисей в мозге и печени сохраняется в пределах нормы.

Как известно, при экстремальных состояниях организма [11], а также при отравлениях четыреххлористым углеродом, хлоропреном [9] наблюдается избыточная липидная пероксидация. На усиление процесса липидной пероксидации и свободнорадикальных реакций при различных стрессовых ситуациях указано в ряде работ [3, 5, 6—8, 10].

В наших предыдущих исследованиях [1, 2, 12] была установлена избыточная липидная пероксидация при ожоговой болезни, диабете и инфекционном гепатите. Известно, что интенсивность липидной пероксидации зависит от ряда факторов, в том числе от содержания α-токоферола, ненасыщенных липидов и, в частности, фосфолипидов, которые, по данным Г. Х. Бунятяна [4], могут оказывать как антиоксидантное, так и прооксидантное действие, если они сочетаются с ионами железа, меди, марганца и других металлов.

В настоящее время в психиатрической практике с большой эффективностью применяются соли лития [13, 16, 20, 22], однако у больных в процессе длительного лечения наблюдаются весьма нежелательные побочные явления, вплоть до опасных для жизни симптомов интоксикации. В связи с этим мы задались целью выяснить влияние ионов лития на процесс липидной пероксидации в мозге и печени.

Методика и материал

Опыты ставили на 110 белых крысах массой 140—160 *г*, содержащихся на обычном пищевом рационе в виварии. Все животные были

подразделены на три группы: I группа (интактные крысы) служила контролем, II—получала ежедневно внутрибрюшинно хлористый литий в дозе 0,5 *ммоль/кг* массы животного, III—наряду с литием получала внутрибрюшинно α-токоферилацетат в виде водного раствора, приготовленного на Твин-80 фирмы «Ferak» (ФРГ) в дозе 1 *мг/кг* массы животного за сутки до введения лития, а также через 3 и 7 дней после его введения. О содержании липидных перекисей судили по количеству накопленного малонового диальдегида (МДА), который с 2-тиобарбитуровой кислотой дает окрашенный комплекс. Регистрацию окраски проводили при длине волны 535 *нм* на спектрофотометре «Спекол» (ГДР).

Результаты и обсуждение

Нами установлено, что у интактных крыс содержание липидных перекисей в печени более чем в три раза превышает их содержание в мозге, что согласуется с литературными данными. Интересно, что на этом фоне ионы лития на процесс липидной пероксидации в мозге и печени оказывают неодинаковое действие, что, возможно, обусловлено морфофункциональными особенностями этих органов.

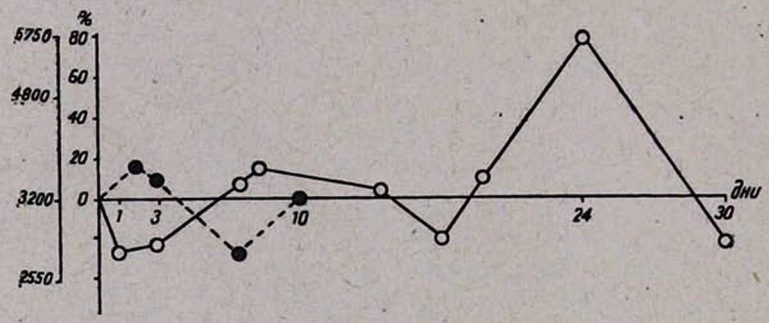


Рис. 1. Влияние ионов лития и витамина Е на процесс липидной пероксидации в печени. По оси ординат—концентрация МДА в *нмолях/г* веса влажной ткани и в % от контроля; по оси абсцисс—дни опыта. ○ ——— без витамина Е, ● - - - - с витамином Е.

Как видно из рис. 1, в первые три дня после введения лития уровень липидных перекисей несколько снижается, затем после сравнительно небольших фазовых изменений на 24-й день резко повышается, превышая контроль на 80%, и резко снижается в последующие сроки.

Изменения в содержании липидных перекисей в мозге в отличие от печени имеют противоположную направленность.

Уже в течение первых трех суток после введения лития уровень липидных перекисей превышает контрольный на 60—70%, в последующем происходят значительные фазовые изменения, иногда с резким снижением, и вновь резко повышается на 24-й день, превышая контрольный уровень на 120%. К 30-му дню содержание липидных пере-

кисей заметно снижается, оставаясь все еще выше контроля на 20—25%.

При совместном введении ионов лития и витамина Е процесс липидной пероксидации как в мозге, так и печени значительно подавляется, причем в мозге содержание липидных перекисей уже с первого дня опыта и в течение последующих десяти суток продолжает оставаться в пределах нормы.

Наши данные представляют определенный интерес, если учесть, что в настоящее время уделяется большое внимание выяснению механизмов действия и участия ионов лития в различных биохимических процессах, протекающих в организме и, в частности, в головном мозге.

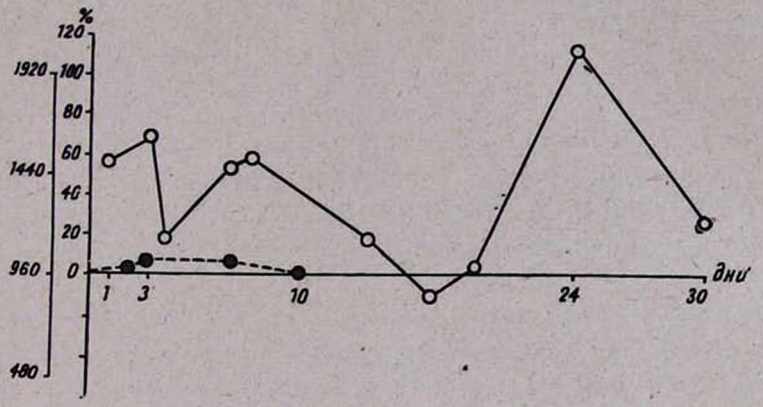


Рис. 2. Влияние ионов лития и витамина Е на процесс липидной пероксидации в мозге. Обозначения те же.

За последнее время получены также весьма интересные данные о влиянии ионов лития на головной мозг, что позволяет подойти к интерпретации наших результатов с новых позиций. Так, по данным Расинса и соавторов [14], внутривенное введение хлористого лития в дозе 100 *мг/кг* массы животного приводит уже к исходу первого дня к значительному накоплению ионов лития в подкорковых структурах и в коре головного мозга, в то время как во внутренних органах его содержание, наоборот, снижается. Любопытно, что, по данным Ozawa [21], у крыс при пероральном введении солей лития в дозе 2,7 *мэкв/кг* массы животного их содержание в мозге достигает максимума через 12 часов.

Относительно высокое содержание и более медленное выведение ионов лития из мозга показано также в работах Bond, Mc Govern [15, 19]. На основании анализа литературных и собственных данных можно допустить, что между содержанием ионов лития и интенсивностью липидной пероксидации в мозге имеется определенная корреляция. В этом плане представляет определенный интерес влияние цАМФ на процесс липидной пероксидации. Нами показано, что внутрибрюшинное введение цАМФ крысам в количестве 2,5 *мг*/100*г* массы норма-

лизует содержание липидных перекисей в мозге. На основании этих данных мы допускаем, что активация процесса липидной пероксидации ионами лития обусловлена низким содержанием цАМФ в мозге. Не исключается также, что влияние ионов лития на интенсивность липидной пероксидации опосредовано кортикостероидами, содержание которых при этом значительно повышается [17, 18] .

Вышеизложенное позволяет предположить, что биоантиоксиданты, способные нормализовать процесс липидной пероксидации в мозге, могут служить хорошими протекторами при лечении больных ионами лития и предотвращать нежелательные побочные явления.

Кафедра биохимии Ереванского
медицинского института

Поступила 26.V.1980 г.

Վ. Գ. ՄԽԻԹԱՐՅԱՆ, Լ. Ն. ԵՐԻՑՅԱՆ

ԼԻԹԻՈՒՄԻ ԻՈՆՆԵՐԻ ԵՎ *E* ՎԻՏԱՄԻՆԻ ՀԱՄԱՏԵՂ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԼՅԱՐԴՈՒՄ ԵՎ ԴԼՈՒՂԵՂՈՒՄ ԼԻՊԻԴԱՅԻՆ ՊԵՐՕՔՍԻԴԱՑԻԱՅԻ ԻՆՏԵՆՍԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Հետազոտվել է առնետների լյարդում և ուղեղում լիպիդային պերօքսիդացիայի վրա լիթիումի քլորիդի ազդեցությունը։ Ցույց է տրված, որ առնետներին ներորովայնային լիթիումի քլորիդ ներարկելուց հետո առաջին երեք օրվա ընթացքում լիպիդային պերօքսիդների քանակը լյարդում իջնում է, ապա նա ենթարկվում է ոչ մեծ քանակական տատանումների և նորից բարձրանում է փորձի 24-րդ օրը, գերազանցելով նորմալ մակարդակը 80%-ով։

Ուղեղում ի տարբերություն լյարդից, լիպիդային պերօքսիդների քանակը փորձի առաջին երեք օրվա ընթացքում ընդհակառակը բարձրանում է և գերազանցում կոնտրոլ մակարդակը 60—70%-ով, ապա տեղի են ունենում ֆազային փոփոխություններ և այն նորից զգալի բարձրանում է փորձի 24-րդ օրը, գերազանցելով կոնտրոլ մակարդակը 120%-ով։

Լիթիումի քլորիդի և E վիտամինի համատեղ ներարկման դեպքում լիպիդային պերօքսիդների քանակը թե լյարդում և թե ուղեղում մնում է գրեթե կոնտրոլ թվերի սահմաններում։

V. G. MKHITARIAN, L. N. ERITZIAN

THE COUPLED EFFECT OF LITHIUM IONS AND VITAMIN E ON THE LIPID PEROXIDATION INTENSITY IN THE RAT BRAIN AND LIVER

The effect of lithium chloride on the process of lipid peroxidation in the brain and liver was studied.

It was shown, that the content of liver lipid peroxides is decreased below the control level during the first three days of the injection.

Later slight variations were observed with acute increase of the level up to 80% on the 24th day.

Contrary to the liver, the level of the brain lipid peroxides increased immediately after the injection and exceeded the control level on 60—70%. Later it decreased with the new acute increase until 120% on the 24th day.

The injection of lithium ions with vitamin E (1 mg/kg of the mass) did not change the content of lipid peroxides during 10 days after the injection.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Абагян И. А., Казазян А. В., Мхитарян В. Г.* Ж. экспер. и клинич. мед. АН Армянской ССР, 1976, XVI, 1, стр. 79.
2. *Агаджанов М. И.* Автореферат докт. дисс. Ереван, 1979.
3. *Брехман И. И., Голожин В. Г., Дардымов И. В.* В сб.: Стресс и его патогенетические механизмы. Кишинев, 1979, стр. 252.
4. *Бунятян Г. Х.* Фосфолипиды как про- и антиоксиданты при самоокислении жиров и витамина «А». Ереван, 1937.
5. *Воскресенский О. Н.* Сб. мат. второго симпозиума «Адаптация и адаптогены». Владивосток, 1977, стр. 91.
6. *Голотин В. Г.* Там же, стр. 33.
7. *Казначеев В. П.* Там же, стр. 15.
8. *Куликов В. Ю., Казначеев В. П., Стюхляев В. П., Колесникова Л. И., Молчанова Л. В., Ермолова В. В., Бикбулатов З. Т.* Бюлл. экспер. биол., 1978, 86, стр. 531.
9. *Мелик-Агаян Е. А.* Автореферат канд. дисс. Ереван, 1975.
10. *Мхитарян В. Г.* Автореферат докт. дисс. Ереван, 1964.
11. *Мхитарян В. Г., Араратян Э. А., Микаелян Э. М., Мелконян М. М.* Ж. экспер. и клин. мед. АН Армянской ССР, 1977, XVII, 5, стр. 13.
12. *Мхитарян В. Г., Геворкян Д. М.* Биол. ж. Армении, 1980, XXXIII, 6, стр. 614.
13. *Меграбян А. А., Хачатурян А. М., Адамян М. Г., Бурназян Г. А.* Ж. экспер. и клин. мед. АН Армянской ССР, 1979, XIX, 4, стр. 54.
14. *Расинс Д., Сологуб Н.* Физиол. ж., 1977, 23, стр. 6.
15. *Bond P. A., Brooks B. A., Ludd A.* Brit J. Pharm., 1975, 53, p. 235.
16. *Dalen P.* Lancet, 1973, 1, p. 107.
17. *Herting T., Lucke Ch., Erbler H. C.* Acta Endocrinol., 1977, 84, Suppl. 208, 81.
18. *Jacobs J. J.* Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 1978, 157, p. 163.
19. *Mc Govern A. H., Makanjnola R., Arbuthnott G. W., London J. B., Glen A. J.* Acta pharmacol. et toxicol., 1978, 42, 259.
20. *Mendes J., Franzer A.* J. Psychiat., 1973, 10, 9.
21. *Ozawa H., Nozu T., Aihara H.* Folia pharmacol. Jap., 1976, 72, 851.
22. *Prein R.* et al. Arch. Gen. Psychiat., 1973, 29, 420.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

XXI, № 2, 1981

Журн. экспер и клинич. медицины

УДК 612.821.74

В. П. АКОПЯН

ОСОБЕННОСТИ КОЛИЧЕСТВЕННОГО ИЗМЕНЕНИЯ КРОВОСНАБЖЕНИЯ МОЗГА ПОД ВЛИЯНИЕМ ГАМК В КОМБИНАЦИИ С НИКОТИНОВОЙ КИСЛОТОЙ И НИКОТИНАМИДОМ

Проведены эксперименты с целью выяснения влияния ГАМК и ее сочетаний на мозговое кровообращение. Показано, что комбинация ГАМК с никотиновой кислотой и никотинамидом способствует повышению скорости кровотока в мозге кошек. В механизмах действия этих препаратов определенное значение имеют ГАМК-ергические рецепторы сосудов мозга, кислотно-щелочное состояние артериальной крови и спинномозговая жидкость.

Исследованиями последних лет установлена медиаторная роль гаммааминомасляной кислоты (ГАМК) в центральной нервной системе млекопитающих [8, 9]. Распределение ГАМК и ферментов ее обмена свидетельствует об их приуроченности к нервным структурам, связанным с процессами торможения [7].

Работами С. А. Мирзояна и соавт. [2—5] выявлено наличие ГАМК, ферментов ее образования и распада в тканях стенок мозговых артерий. Обнаружена способность ГАМК усиливать циркуляцию крови в мозге и ее участие в компенсации нарушенной мозговой гемодинамики.

Выраженная активность ГАМК в отношении внутричерепного кровообращения [2, 3] побудила нас приступить к поискам препаратов для усиления и удлинения ее эффектов. Среди исследованных соединений были сочетания ГАМК с другими аминокислотами и витаминами. Наиболее активными оказались сочетания ГАМК с никотиновой кислотой и никотинамидом.

Материал и методы исследования

Эксперименты проводились на 38 кошках под уретан-хлоралозным наркозом. Для количественного определения скорости мозгового кровотока применяли методику водородного клиренса [6]. Одновременно с изменением мозгового кровотока определяли кислотно-щелочное состояние (КЩС) артериальной крови и спинномозговой жидкости (СМЖ). Для выявления участия адренергических механизмов дейст-

вия сочетанных препаратов на кровообращение проводили серии опытов с изолированной перфузией центральной артерии уха кролика [11].

Результаты и обсуждение

Полученные данные свидетельствуют, что ГАМК и ее сочетания неодинаково влияют на количественные изменения скорости мозгового кровотока (табл. 1). Как показывают результаты опыта, после введения ГАМК кровоток в коре усиливается, а сопротивление мозговых сосудов снижается. Одновременно незначительно повышается артериальное Pco_2. С целью выявления степени участия колебаний Pco_2 в изменении локального мозгового кровотока производилась коррекция путем соотнесения контрольной величины Pco_2 с помощью регрессивной кривой Нагрег [10]. После коррекции контрольная величина мозгового кровотока составляет 42,7 *мл*/100 *г/мин*, а после воздействия ГАМК она увеличивается на 10,8 *мл*/100 *г/мин* (25,3%).

Таблица 1

Влияние ГАМК на кровоток в коре мозга кошек

Время исследования	САД	МКТ	СМА	PcO_2	pH	МКТ-К	СМА-К
Контроль	140	38,5	3,63	36	7,22	42,7	3,27
Введение ГАМК, 5 *мг/кг*	132	49,5	2,66	37	7,20	53,5	2,46
Через 5 *мин* после введения	140	44,7	3,13	37	7,21	48,3	2,89
Через 10 *мин* после введения	140	41,3	3,39	36,5	7,21	45,2	3,09

Обозначения. САД—среднее артериальное давление в *мм* рт. ст.; МКТ—мозговой кровоток в *мл*/100 *г/мин*; СМА—сопротивление мозговых артерий в *мм* рт. ст./*мл*/100 *г/мин*; МКТ-К—мозговой кровоток—коррекция; СМА-К—сопротивление мозговых артерий—коррекция.

На основании полученных данных можно утверждать, что усиление кровотока является результатом понижения сопротивления сосудов мозга, следовательно, ГАМК способствует усилению скорости кровотока в коре мозга с одновременным незначительным повышением артериального Pco_2.

Статистические данные опытов показывают, что в контроле артериальное давление составляет $140 \pm 6{,}1$ *мм* рт. ст., кровоток в коре—$41{,}2 \pm 2{,}2$ *мл*/100 *г/мин*. Сразу после введения ГАМК (5 *мг/кг*) кровоток в коре мозга заметно усиливается, доходя до $49{,}2 \pm 3{,}2$ *мл*/100 *г/мин* (19,5%, $P < 0{,}02$). При этом обнаруживается также статистически значимое понижение сопротивления мозговых сосудов и среднего артериального давления. Повышение Pco_2 артериальной крови недостоверно. Можно допустить, что усиление кровотока под влиянием ГАМК, в первую очередь, связано с понижением цереброваскулярного сопротивления.

Сдвиги в уровне коркового кровотока более выражены при комбинации ГАМК с никотиновой кислотой (табл. 2).

Как показывает результат опыта (табл. 2), после внутрикаротидного введения препаратов локальный корковый кровоток увеличивается на 40,4%, а цереброваскулярное сопротивление уменьшается на 35,2%. Одновременно на 12 *мм* рт. ст. понижается среднее артериальное давление (8,6%). Наблюдается некоторое повышение уровня Pco_2 артериальной крови. Через 5 *мин* после воздействия препаратов величина коркового кровотока несколько уменьшается, но все же превышает исходную величину на 20,8%. Спустя 10 *мин* среднее артериальное давление восстанавливается до исходных величин, а усиление скорости кровотока продолжается. При этом сопротивление сосудов находится на заметно низком (по сравнению с исходным) уровне. Артериальное Pco_2 составляет 40 *мм* рт. ст., следовательно, усиление кровотока полностью обусловлено понижением цереброваскулярного сопротивления. Улучшение кровоснабжения мозга и понижение сопротивления сосудов в значительной степени продолжается и на 20-й минуте при контрольных величинах среднего артериального давления и Pco_2 крови.

Таблица 2

Влияние ГАМК с никотиновой кислотой на кровоток в коре мозга

Время исследования	САД	МКТ	СМА	PcO_2	pH	МКТ-К	СМА-К
Контроль	140	38,8	3,61	39	7,26	39,8	3,52
Введение ГАМК+никотиновая кислота по 5 *мг/кг*	128	54,5	2,31	42	7,22	51,9	2,46
Через 5 *мин* после введения	135	49,3	2,74	41	7,24	48,1	2,8
Через 10 *мин* после введения	140	44,9	3,12	40	7,25	44,9	3,12
Через 20 *мин* после введения	140	42,8	3,27	39	7,26	43,9	3,19

Обозначения те же, что в табл. 2.

Введение препаратов сопровождается и значительным повышением концентрации водородных ионов в артериальной крови, которое на первой минуте составляет 9,1% (от 55 до 60 *наномоль/л*), а в последующем постепенно снижается. Эти данные свидетельствуют о том, что изменение концентрации H^+ в артериальной крови не играет существенной роли в изучаемых гемодинамических сдвигах.

Обобщенные результаты статистической обработки опытов показывают, что среднее артериальное давление в контроле составляет 142±7,2 *мм* рт. ст., корковый кровоток—38,3±2,5 *мл*/100 *г/мин*, сопротивление сосудов мозга—3,9±0,31 *мм* рт. ст./*мл*/100 *г/мин*, артериальное Pco_2—37,5±3,6 *мм* рт. ст. Сразу после внутрикаротидного введения ГАМК с никотиновой кислотой (по 5 *мг/кг*) среднее артериальное давление понижается, составляя 130±6,5 *мм* рт. ст. ($P<0,05$). Корковый мозговой кровоток увеличивается до 52,2±3,1 *мл*/100 *г/мин* ($P<$

0,002, 36,3%) в результате снижения сопротивления сосудов мозга до 2,6±0,22 *мм* рт. ст./*мл*/100 *г*/*мин* (33,3%, P<0,002). Отмечается статистически незначимое повышение напряжения CO_2 артериальной крови.

Особый интерес представляет тот факт, что сочетание ГАМК с никотиновой кислотой не только способствует выраженному усилению скорости кровотока, но и увеличивает продолжительность ее действия. На 20-й минуте наряду с исходными величинами среднего артериального давления и Pco_2 наблюдается усиление скорости кровотока на 5,7%.

Аналогичным влиянием обладает и сочетание ГАМК с никотинамидом. После введения ГАМК в комбинации с никотинамидом по 5 *мг*/*кг* наблюдается незначимое понижение среднего артериального давления с одновременным выраженным усилением коркового кровотока, доходящего до 48,9±2,8 *мл*/100 *г*/*мин* (P<0,002) и уменьшением сопротивления сосудов мозга до 3,19±0,23 *мм* рт. ст./*мл*/100 *г*/*мин* (P<0,002). Препараты обнаруживают способность также незначительно увеличивает напряжение артериальной CO_2.

На 10-й минуте наблюдается некоторое восстановление скорости кровотока, которая, однако, остается выше контрольных величин на 28,1% (от 35,5±0,9 до 45,5±3,5 *мл*/100 *г*/*мин*, P<0,02). При этом сопротивление сосудов мозга становится ниже исходных величин на 17,3% (от 4,16±0,19 до 3,19±0,23 *мм* рт. ст./*мл*/100 *г*/*мин*, P<0,05).

Таким образом, в многообразных действиях никотиновой кислоты и никотинамида особого внимания заслуживает их способность усиливать и удлинять действие ГАМК на мозговое кровообращение.

Результаты исследований дают основание заключить, что в осуществлении эффекта усиления кровоснабжения мозга под влиянием ГАМК и ее сочетаний определенную роль играют показатели КЩС артериальной крови и особенно СМЖ. Оказалось, что введение ГАМК, наряду с увеличением напряжения CO_2 артериальной крови, сопровождается уменьшением pH, увеличением концентрации бикарбонатов и тотальной углекислоты. Очевидно, ГАМК влияет на респираторный и метаболический компоненты КЩС артериальной крови. Важным является достоверное повышение концентрации водородных ионов в СМЖ на 2-й минуте после введения ГАМК [1].

Следовательно, можно считать, что в механизме усиления внутричерепного кровоснабжения под влиянием ГАМК и ее комбинаций определенную роль играет их способность повышать концентрацию водородных ионов в СМЖ и Pco_2 артериальной крови. В этом аспекте заслуживают внимания данные, согласно которым в саморегуляции мозгового кровообращения исключительно важное значение придается изменению напряжения CO_2 артериальной крови и концентрации водородных ионов в СМЖ [12—14].

Полученные нами данные показывают, что в механизмах осуществления эффектов ГАМК и ее комбинаций на мозговое кровообращение

определенную роль играют изменения КЩС артериальной крови и СМЖ [1]. Однако мы не отрицаем и существования других не менее важных факторов, на которые действуют указанные препараты.

Вышеуказанное подтверждается данными опытов, не выявивших четкого параллелизма между усилением кровоснабжения различных участков мозга и изменением КЩС артериальной крови и СМЖ. Кроме того, в опытах исследовалось влияние препаратов на локальный корковый кровоток методом водородного клиренса при пересчете количественных показателей к условиям нормокапнии ($Pco_2=40$ *мм* рт. ст.) [10].

Для выяснения участия симпатической нервной системы в механизмах действия ГАМК и ее комбинаций на кровоснабжение мозга проводились серии опытов в условиях двусторонней экстирпации верхних шейных симпатических узлов. Оказалось, что в этих условиях препараты сохраняют способность понижать тонус мозговых сосудов, однако выявляется значительное уменьшение их эффективности (в среднем на 12—20%). Эти факты указывают на то, что удаление верхних шейных симпатических узлов препятствует проявлению действия препаратов, следовательно, понижается чувствительность мозговых сосудов.

Становится очевидным, что в осуществлении эффектов ГАМК и ее комбинаций на мозговое кровообращение существенная роль принадлежит их воздействию на шейные симпатические узлы. Можно представить, что после выключения вазоконстрикторного механизма расширенные мозговые сосуды как реактивная модель гиперемии приводят к понижению чувствительности ГАМК-рецепторов сосудов на введение ГАМК и ее комбинаций.

Представленные данные показывают, что ГАМК и ее сочетания обнаруживают способность оказывать действие на многие звенья, участвующие в регулировании мозгового кровообращения, что позволяет предложить их для применения в клинической практике при нарушениях мозгового кровообращения.

Кафедра фармакологии
Ереванского медицинского института

Поступила 7/XII 1979 г.

Վ. Գ. ՀԱԿՈԲՅԱՆ

ՈՒՂԵՂԻ ԱՐՅԱՆ ՄԱՏԱԿԱՐԱՐՄԱՆ ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԳԱԿԹ-Ի ԵՎ ՆՐԱ ԿՈՄԲԻՆԱՑԻԱՆԵՐԻ՝ ՆԻԿՈՏԻՆԱԹԹՎԻ ԵՎ ՆԻԿՈՏԻՆԱՄԻԴԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՆԵՐՔՈ

Հետազոտության արդյունքները վկայում են, որ գամմա-ամինակարագաթթվի (ԳԱԿԹ) կոմբինացիաները նիկոտինաթթվի և նիկոտինամիդի հետ առաջ են բերում կատուների մոտ ուղեղային արյան շրջանառության արտահայտված ուժեղացում։ Գլխուղեղի արյունահոսքի քանակական շատացման հիմքում ըն-

կած է այդ դեղամիջոցների ազդեցությունը ուղեղային արյան շրջանառության կանոնավորման գործոնների վրա, որոնք կարևոր նշանակություն են ձեռք բերում նրանց հետագա կլինիկական օգտագործման համար։

V. P. HAKOPIAN

SPECIFIC QUANTITATIVE CEREBRAL BLOOD FLOW CHANGES UNDER THE INFLUENCE OF GABA AND ITS COMBINATIONS WITH NICOTINIC ACID AND NICOTINAMIDE

Research has shown that GABA in combination with nicotinic acid and nicotinamide induces marked increase in cerebral blood flow of the experimental animal.

These preparations have important regulating activity upon the cerebral blood flow regulatory factors, which induces quantitative increase in cerebral blood flow. Thus, GABA and its combinations must play an important role in clinical medicine.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Акопян В. П.* Автореферат дисс. докт. Казань, 1977.
2. *Мирзоян С. А., Акопян В. П.* Мат. к симпозиуму: Роль ГАМК в деятельности нервной системы. Л., 1964, стр. 44.
3. *Мирзоян С. А., Акопян В. П.* Фармакол. и токсикол., 1967, 5, стр. 572.
4. *Мирзоян С. А, Акопян В. П.* ДАН СССР, 1974, 214, 2, стр. 465.
5. *Мирзоян С. А., Акопян В. П.* В кн.: Вопросы биохимии мозга, 1978, 13, стр. 279.
6. *Aukland K., Bower B. F., Borliner H. W.* Circulation Research, 1964, 14, 164.
7. *Collins J. F., Hill R. G.* Nature, 1974, 249, 845.
8. *Curtis D. R., Johnson C. A.* Ergeb. Physiol., 1974, 69, 97.
9. *Csillik B.* J. Neurol. Transm., 1974, p. 13.
10. *Harper A. M.* Acta Neurol. Scand., 1965, 14, 41, 94.
11. *Gillespie J. S.* J. Physiol. (London), 1966, 187, 22.
12. *Kety S. S.* The cerebral circulation. Handbook of Physiology. Sec. 1. Neyrophysiology, 1960, 3, 1751.
13. *Lassen N. A.* Lancet, 1966, 2, 1113.
14. *Reivich M.* Amer. J. Physiology, 1964, 206, 1, 25.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

XXI, № 2, 1981

Журн. экспер и клинич. медицины

УДК 616—099—036.11

У. А. КУЗЬМИНСКАЯ, В. А. ИВАНИЦКИЙ

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ КАТЕХОЛАМИНОВ ПРИ ПОСТУПЛЕНИИ ПОЛИХЛОРКАМФЕНА В ОРГАНИЗМ БЕЛЫХ КРЫС

Изучено влияние хлорорганического пестицида—полихлоркамфена—на состояние системы катехоламинов в целостном организме и миокарде белых крыс. Показано, что если однократное введение препарата в большой дозе вызывает в организме кратковременную информационную дезорганизацию системы катехоламинов, то длительное поступление приводит к развитию адаптационно-компенсаторных сдвигов. В миокарде изменения системы катехоламинов как при однократном, так и при многократном введении полихлоркамфена носят адаптационно-компенсаторный характер. В оценке выявленных изменений использованы методы теории информации.

Применение в сельском хозяйстве хлорорганических пестицидов и загрязнение ими объектов внешней среды выдвигает в качестве одной из первоочередных задач изучение влияния их на организм животных и человека.

Учитывая высокую биологическую активность катехоламинов (КА), их роль в формировании ответа организма на воздействие неблагоприятных факторов, мы задались целью изучить состояние системы КА в целостном организме и миокарде при введении белым крысам полихлоркамфена (ПХК)—хлорорганического пестицида, применяемого в настоящее время в сельском хозяйстве.

Материал и методы

Опыты проведены на белых крысах-самцах массой 200—250 *г*. ПХК вводили животным перорально в количестве 120 *мг/кг* (1/2 $ЛД_{50}$) однократно и 2,4 *мг/кг* (1/100 $ЛД_{50}$) ежедневно в течение 6 месяцев. При однократном введении исследования проводили через 1, 5 и 15 суток после затравки, при длительном—через 1, 3 и 6 месяцев. В качестве показателей состояния системы КА был использован уровень экскреции с мочой адреналина (А), норадреналина (НА), дофамина (Д-н) и диоксифенилаланина (ДОФА) и содержание указанных веществ в миокарде. Количество КА в миокарде и моче определяли флуориметрическими методами [2, 3]. Полученные результаты обрабатывали методом вариационной статистики [4]. Кроме того, рассчитывали информационную энтропию (Н) и избыточность (R%)—обобщенные

характеристики системы, позволяющие оценить ее состояние с помощью теории информации [1, 6]. Количественное определение КА осуществлялось с помощью усиленного флуориметра ЗСМ.

Результаты и обсуждение

Проведенное изучение показало, что введение в организм крыс различных количеств ПХК вызывает неравнозначные изменения системы КА, о чем свидетельствуют величины информационной энтропии и избыточности в моче и миокарде экспериментальных животных (табл. 1).

Таблица 1

Показатели состояния системы катехоламинов при воздействии полихлоркамфена

Условия опыта	Объект исследования			
	моча		миокард	
	H	R%	H	R%
Контроль	1,32	34	1,34	33
Однократное введение 1/2 $ЛД_{50}$. Исследование через				
1 сутки	1,85	8	1,14	43
5 суток	1,64	18	0,73	63
15 суток	1,31	35	0,83	58
Контроль	1,27	37	1,35	33
Введение 1/100 $ЛД_{50}$ через				
1 месяц	1,28	36	0,80	60
3 месяца	1,31	35	0,80	60
6 месяцев	1,18	41	0,83	58
Перерыв 2 месяца			1,26	37

Через 1 сутки после однократного введения препарата в большой дозе (1/2 $ЛД_{50}$) в моче возрастает H и снижается R. Такие изменения рассматриваются как признак дезорганизации системы. В этот период с мочой выделяются повышенные количества А и НА. По сравнению с контролем уровень А и НА в моче возрастает на 122 и 94% соответственно. Через 5 суток состояние системы КА улучшается (H снижается, R повышается), через 15 суток нормализуется. Поскольку экскреция КА с мочой в настоящее время рассматривается как наиболее адекватный показатель состояния симпато-адреналовой системы, есть основания считать, что на однократное введение большой дозы ПХК организм отвечает глубокими, но относительно нестойкими нарушениями этой регуляторной системы.

В миокарде изменения системы КА носят иной характер. На протяжении всего эксперимента (15 суток наблюдений) H уменьшается, а R возрастает. Такие соотношения свидетельствуют о развитии изменений адаптационно-компенсаторного характера. Анализ сдвигов отдельных компонентов системы подтверждает сказанное. Через 1 сутки снижается только количество предшественника—ДОФА (на 40%), через 5 суток на фоне уменьшенного (на 58%) содержания НА и тенденции

к уменьшению А (на 30%, но при $p > 0{,}05$) значительно (на 97%) возрастает количество предшественника—Д-на. Через 15 суток содержание А и НА нормализуется, еще более возрастает уровень Д-на (на 115%), однако снижается количество ДОФА (на 46%).

Длительное поступление ПХК в относительно малой дозе (1/100 $ЛД_{50}$) вызывает изменения в характере экскреции с мочой КА и их предшественников. В первые 3 месяца введения препарата изменяется лишь экскреция предшественников: количество ДОФА снижается через 1 месяц на 43%, а Д-на возрастает через 3 месяца на 57%. Через 6 месяцев усиливается экскреция А (на 80%), НА (на 144%) и Д-на (на 68%), однако величины H (1,18) и R (41%) свидетельствуют о том, что в системе КА происходит упрочение взаимосвязей, система упорядоченно «работает» на новом количественном уровне. Анализируя величины H и R в динамике эксперимента, следует отметить снижающуюся во времени H и возрастающую R, что свидетельствует о постепенной перестройке системы, о развивающихся адаптационно-компенсаторных сдвигах.

Изменения в миокарде характеризуются уменьшением через 3 месяца после введения ПХК количества ДОФА (на 45%), через 6 месяцев—снижением уровня А (на 49%) на фоне увеличенного количества Д-на (на 92%). Изменения системы КА в миокарде (по показателям H и R) можно оценить как адаптационно-компенсаторные. Возрастание количества основного предшественника КА—Д-на, по-видимому, направлено на восстановление уровня А.

Заслуживают внимания результаты, полученные при изучении состояния системы КА в миокарде спустя 2 месяца после прекращения ежедневного 6-месячного введения ПХК. Несмотря на то, что в этот период показатели состояния системы КА (H и R) близки к контрольным величинам, нормализуется уровень предшественников, содержание КА остается сниженным: А—на 41, НА—на 60%, что можно рассматривать как проявление начальных признаков угнетения как гормонального, так и симпатического отделов вегетативной иннервации сердечной мышцы. Это, возможно, связано с влиянием аккумулированных в миокарде ПХК и его метаболитов. Накопление последних в аналогичном эксперименте было обнаружено нами при исследовании миокарда подопытных животных.

На основании полученных результатов можно заключить, что если однократное введение ПХК вызывает в организме значительную, но кратковременную информационную дезорганизацию системы КА, что можно рассматривать как признак напряжения ее, то длительное поступление препарата приводит к развитию защитно-компенсаторных сдвигов. Изменения системы КА в миокарде как при однократном, так и при длительном введении ПХК носят адаптационно-компенсаторный характер, направленный на поддержание гомеостаза в этом жизненно важном органе. Таким образом, обнаруженные изменения, по выраже-

нию И. П. Павлова, «есть результат противодействия организма данному повреждению» [5].

ВНИИ гигиены и токсикологии
пестицидов, полимерных
и пластических масс

Поступила 11/IX 1979 г.

Ու. Ա. ԿՈՒԶՄԻՆՍԿԱՅԱ, Վ. Ա. ԻՎԱՆԻՑԿԻ

ԿԱՏԵԽՈԼԱՄԻՆԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՎԻՃԱԿԸ ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՕՐԳԱՆԻԶՄՈՒՄ ՊՈԼԻՔԼՈՐԿԱՄՖԵՆ ԴԵՂԱՄԻՋՈՑԻ ՆԵՐԱՐԿՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Սպիտակ առնետների վրա կատարված փորձերի միջոցով ցույց է տրված, որ քլորօրգանական թունաքիմիկատների խմբին պատկանող պոլիքլորկամֆեն դեղամիջոցը, մեծ դոզաներով օրգանիզմ ներմուծելու դեպքում, առաջացնում է կատեխոլամինային համակարգի կարճատև խախտում, իսկ երկարատև փոքր դոզաներով ներմուծելու դեպքում՝ հարմարողական-կոմպենսատոր մեխանիզմների տեղաշարժ։ Փորձերի միջոցով ստացված տվյալները գնահատվել են ինֆորմացիոն տեսության մեթոդների միջոցով։

U. A. KOUZMINSKAYA, V. A. IVANITSKI

THE STATE OF THE SYSTEM OF CATECHOLAMINES IN ADMINISTRATION OF POLYCHLORCAMPHENE IN THE ORGANISMS OF ALBINO RATS

The effect of polychlorcamphene on the state of catecholamine system of the whole organism and the myocardium of albino rats has been studied. It is shown that the single injection of the preparation in big doses causes a brief informative desorganization of catecholamine system, while its durative administration brings to development of adaptive-compensatory shifts. The changes of catecholamine system in myocardium in administration of this drug has an adaptive-compensatory character in both cases.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Колб В. Г.* Биофизические аспекты реактивности организма при туберкулезе. Минск, 1974.
2. *Матлина Э. Ш., Киселева З. М., Софиева И. Э.* В кн.: Методы клинической биохимии гормонов. М., 1966, стр. 52.
3. *Матлина Э. Ш., Рахманова Т. Б.* В кн.: Методы исследования некоторых систем гуморальной регуляции. М., 1967, стр. 136.
4. *Ойвин И. А.* Патол. физиол. и экспер. терап., 1968, 14, стр. 108.
5. *Павлов И. П.* В кн.: Павловские среды. М., 1949, 3, стр. 290.
6. *Shannon C.* Работы по теории информации и кибернетике. М., 1963.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

XXI, № 2, 1981

Журн. экспер. и клинич. медицины

УДК 613.632

А. В. АЗНАУРЯН, М. П. ЕРЗНКАЦЯН, А. С. АЗНАУРЯН

НЕКОТОРЫЕ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНАХ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ХЛОРОПРЕНОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ ПИЩЕВЫХ РАЦИОНОВ С РАЗЛИЧНЫМ СОДЕРЖАНИЕМ БЕЛКА

В условиях эксперимента изучена патоморфологическая картина в некоторых органах при токсическом воздействии хлоропрена и изменение ее при применении качественно различных пищевых рационов.

Установлено, что применение малобелкового рациона усугубляет наблюдаемые при хронической хлоропреновой интоксикации патоморфологические изменения в изученных органах и, наоборот, высокобелковый рацион оказывает благотворное действие. Дополнительное применение метионина и глутаминовой кислоты на фоне высокобелкового рациона нормализует морфологическую картину изученных органов.

Ранее проведенными исследованиями [1, 2] нами установлено, что под влиянием хлоропрена у белых крыс происходят серьезные нарушения в аминокислотном обмене, в частности, изменяется спектр фонда свободных аминокислот органов и тканей, снижается скорость включения их в тканевые белки и прочие, что указывает на серьезные нарушения в процессах биосинтеза белка в организме.

Целью настоящего исследования явилось изучение патоморфологических изменений в условиях экспериментальной хронической хлоропреновой интоксикации на фоне применения различных по содержанию белка рационов.

Опыты проводили на 130 белых крысах-самцах с исходной массой 140—150 *г*. Все животные были разделены на шесть групп. Первая группа—интактные животные—в течение всего опытного периода находилась на стандартном рационе вивариума, в котором соотношение белка, жира и углеводов составляло 18, 26 и 56% от общей калорийности. Остальные все группы животных тоже содержались на стандартном рационе вивариума, одновременно подвергаясь ежедневной динамической ингаляционной затравке 100 *мг/м*^{3} хлоропрена с 4-часовой экспозицией в течение 5 месяцев. Все группы подопытных животных, кроме второй, которая как бы служила контролем, по истечении 3,5 месяцев с начала затравки были переведены на изокалорийные рационы, разбалансированные по белковому компоненту, и содержались на них в течение 45 дней. Третья группа животных получала малобелковую

диету (7% белка от общей калорийности). Четвертая, пятая и шестая группы получали высокобелковую диету, где количество белка доводилось до 25% за счет добавления казеина.

Пятая и шестая группы животных на фоне высокобелкового рациона дополнительно в течение тридцати дней получали перорально аминокислоты: пятая—25 *мг/кг* метионина, а шестая—20 *мг/кг* глутаминовой кислоты.

По окончании эксперимента животные были обезглавлены и для патоморфологического исследования из каждой группы были отобраны органы трех крыс, которые были исследованы следующими гистологическими методами: гематоксилин-эозином, по Ван Гизону, суданом черным, на общий белок методом Даннелли. Параллельно был изучен ряд биохимических показателей азотистого обмена—белковый и остаточный азот сыворотки крови, общий азот мочи, азот мочевины и общий аминный азот сыворотки крови и мочи, свободные аминокислоты сыворотки крови, печени и мочи. Результаты указанных исследований не вошли в настоящее сообщение.

При микроскопическом исследовании печени у животных первой и второй групп было обнаружено нарушение цитоархитектоники за счет периферических отделов. Центральные отделы сохранены. Сосуды резко расширены, отмечается гиалиноз, склероз их стенок. Наблюдается

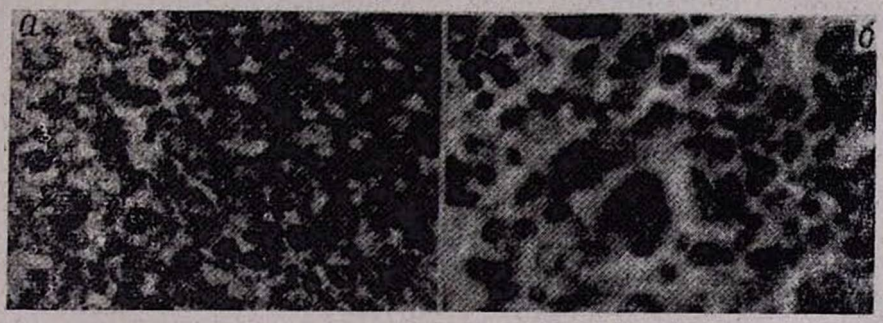


Рис. 1. а. Зернистая дистрофия с признаками вакуолизации.
б. Макрофагальная реакция селезенки, ×400.

зернистая дистрофия гепатоцитов, местами вакуольная (рис. 1а). При обработке суданом черным выявляются жировые капли в печеночных клетках. Со стороны почек наблюдается зернистая дистрофия эпителия канальцевого аппарата, а также очаги некроза. В строме выявляются лимфогистиоцитарные скопления. При изучении селезенки отмечается гиперплазия фолликулов и полнокровие синусов, плазматическая метаплазия лимфоидных элементов, а также макрофагальная реакция (рис. 1б). Сосуды расширены со склерозом их стенок. В миокарде наблюдается жировая инфильтрация, а также фрагментация мышечных волокон (рис.2). В строме выявляются лимфогистиоцитарные скопления, преимущественно вокруг сосудов органов животных, полу-

чавших высокобелковую диету, и признаки слабо выраженной белковой дистрофии.

Результаты морфогистохимического исследования органов подопытных животных в условиях экспериментальной хронической хлоропреновой интоксикации и влияния на эти показатели различных по содержанию белка рационов дают основание констатировать определенную динамику изменений в различных органах и специфичность их поражения. Выявлены изменения дистрофического характера и выраженные явления застойного полнокровия со стороны печени, почек, миокарда и селезенки, однако изменения печени являются наиболее ранними.

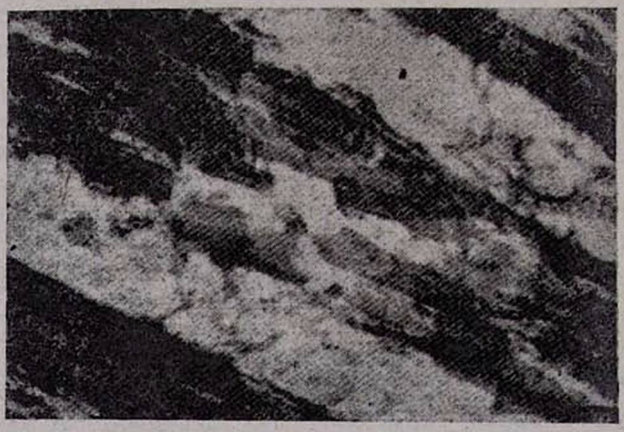


Рис. 2. Фрагментация мышечных волокон миокарда на фоне жировой инфильтрации, х 400.

Данные морфогистохимического изучения почек говорят об изменениях как в клубочковом аппарате, так и в канальцах в виде зернистой дистрофии. В строме выявляются лимфогистиоцитарные скопления. Патоморфологические изменения в миокарде выражаются фрагментацией и жировой инфильтрацией мышечных волокон. Наглядным показателем реакции организма на воздействие хлоропрена служит морфологическая картина органов ретикулоэндотелиальной системы. Лимфоидная ткань, являясь барьером на пути проникновения токсического вещества, в первую очередь отвечает неспецифической реакцией, которая выражается плазматической метаплазией, макрофагальной реакцией, гипертрофией фолликулярного эпителия и явлениями застойного полнокровия. Описанная картина является ответом иммунокомпетентной ткани на воздействие хлоропрена и аутоантигенов.

Учитывая важную роль печени как органа, тонко реагирующего на воздействие токсических веществ, мы предприняли ее патоморфологическое исследование. У группы животных, содержащихся на малобел-

ковом рационе, отмечалась зернистая и жировая дистрофия печеночных клеток. Одновременно наблюдалась круглоклеточная инфильтрация в интерстициальной междольковой соединительной ткани. Описанная динамика морфологических изменений печени при хронических опытах свидетельствует о выраженном токсико-паренхиматозном действии хлоропрена на печень.

Результаты патоморфологических исследований дают основание считать, что при назначении животным белковой диеты с метионином и глутаминовой кислотой имеет место стабилизация важнейших обменных процессов. Последнее подтверждается морфологической картиной внутренних органов подопытных животных пятой и шестой групп, которые на фоне высокобелкового рациона дополнительно в течение месяца получали аминокислоты.

Кафедра гистологии,
кафедра гигиены питания и коммунальной
гигиены Ереванского медицинского института.

Поступила 20/V 1980 г.

Ա. Վ. ԱԶՆԱՈՒՐՅԱՆ, Մ. Պ. ԵՐԶՆԿԱՅՅԱՆ, Ա. Ս. ԱԶՆԱՈՒՐՅԱՆ

ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՕՐԳԱՆՆԵՐԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՊԱԹՈՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՔԼՈՐՈՊՐԵՆԱՅԻՆ ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ՝ ՍՊԻՏԱԿՈՒՑԻ ՏԱՐԲԵՐ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ԲԱՂԱԴՐՈՒԹՅԱՄԲ ԻԶՈԿԱԼՈՐԻԱԿԱՆ ՍՆՆԴԱՅԻՆ ՕՐԱԲԱԺԻՆՆԵՐԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Փորձարարական պայմաններում ուսումնասիրված է սպիտակ առնետների մի քանի օրգանների (լյարդ, սիրտ, փայծաղ) պաթոմորֆոլոգիական պատկերը քլորոպրենի ազդեցության տակ և նրա որակական փոփոխությունները տարբեր սննդային օրաբաժինների ազդեցության ժամանակ։

Ցույց է տրված, որ քլորոպրենային խրոնիկական թունավորման պայմաններում սպիտակուցով աղքատացված սննդային օրաբաժնի օգտագործման հետևանքով սպիտակ առնետների հետազոտված օրգաններում պաթոմորֆոլոգիական փոփոխությունները խորանում են, այնինչ սպիտակուցով հարստացված սննդային օրաբաժինը բարերար ազդեցություն է ունենում։

Սպիտակուցով հարստացված սննդային օրաբաժնի հետ մեթիոնինի և գլուտամինաթթվի լրացուցիչ օգտագործումը նորմալացնում է ուսումնասիրված օրգանների մորֆոլոգիական պատկերը։

A. V. AZNAURIAN, M. P. ERZNKATIAN, A. S. AZNAURIAN

A FEW PATHOMORPHOLOGIC CHANGES OF THE ORGANS OF ALBINO RATS IN CHRONIC CHLOROPRAIN TOXICITY IN CONDITIONS OF THE USE OF VARIOUS QUANTITATIVE COMPOSITIONS OF ISOCLORIC NUTRITIVE DIETS

The pathomorphologic picture of some organs of rats (liver, heart, spleen) under the influence of chloroprain and its quaiitative changes in conditions of the use of different nutritive diets have been studied.

It has been found that in conditions of chloroprain toxicity the pathologic process in the organs increases under the influence of the nutritive diet poor in protein. The effect of diets rich in protein have a positive effect on the organs. The combined use of the diet rich in protein and methionin and glutamin acid normalizes the morphologic picture of the organs.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Ерзнкацян М. П.* Материалы 46-й научной сессии ЕрМИ. Ереван, 1970, стр. 93.
2. *Ерзнкацян М. П.* Материалы научной сессии ЕрМИ, посвященной 100-летию со дня рождения В. И. Ленина. Ереван, 1970, стр. 313.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

XXI, № 2, 1981

Журн. экспер. и клинич. медицины

УДК 612.44:612.135

А. Г. КАЗАРЯН

О БЕЗЫНЪЕКЦИОННОМ ВЫЯВЛЕНИИ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ*

Впервые кальций-АТФ-ым безынъекционным методом в эксперименте выявлена сосудисто-капиллярная сеть и проведена дифференциация артериального и венозного русла.

Безынъекционное выявление интраорганной микрососудистой системы или микроциркуляторного русла имеет большое значение при исследовании трупного материала. Однако проведение подобного исследования связано с серьезными трудностями, а для многих органов практически невозможно из-за отсутствия адекватных методов. Лишь недавно А. М. Чилингаряном был разработан новый кальций-АТФ-ый гистоангиологический метод [6], с помощью которого возможно проведение такого исследования.

В настоящем сообщении предпринята попытка исследовать микроциркуляторное русло щитовидной железы указанным методом. Подобное изучение представляет интерес в двух аспектах: во-первых, щитовидная железа имеет несколько отличительное строение микроциркуляторного русла; во-вторых, она относится к наиболее богато васкуляризованным органам (сосудистая железа).

Исследования проводились на кошках (12) и кроликах (9). Железа бралась у наркотизированных животных и помещалась в 5% формалин при 4°. На кратковременно фиксированном материале из железы трудно получить замороженные срезы хорошего качества, поэтому сочли целесообразным удлинить сроки фиксации до 5—10 дней, что не оказывало существенного влияния на последующее выявление микроциркуляторного русла. После фиксации готовились замороженные срезы толщиной 40, 60, 90, 120, 150 *мкм*. Срезы собирались в физиологическом растворе и обрабатывались согласно кальций-АТФ-ому методу [6]. Однако были введены определенные изменения в состав инку-

---

* Работа проведена в морфологической лаборатории Института физиологии им. Л. А. Орбели АН Армянской ССР.

бационной смеси, в сроки инкубации, а также время пребывания срезов в свинцовой смеси и уксуснокислом аммонии. Окрашенные срезы после обработки обычным путем заключались в глицерин-желатину.

Просмотр окрашенных препаратов у кошек показывает высокую избирательность полученной морфологической картины. Реакция в основном протекает на стенках сосудов и отсутствует в других клеточных и морфологических образованиях. Различные клеточные структуры, находящиеся на стенках сосудов, также остаются неокрашенными. Сосуды и капилляры окрашиваются гомогенно или выявляются за счет коричневого или черного мелкозернистого осадка, откладывающегося в их эндотелии. Однако в артериальных сосудах, кроме эндотелия, осадок образуется и в элементах гладкомышечных клеток. Последний можно видеть не только в крупных сосудах, но и в прекапиллярных артериолах, где их количество, как известно, значительно уменьшается. Хотя гладкомышечные клетки встречаются и в венозных сосудах [5], тем не менее отложения осадка в них не наблюдается. Эти сосуды выявляются в основном за счет мелкогранулярного осадка, откладывающегося на поверхности сосуда. Как правило, венозные сосуды окрашиваются слабее, чем артериальные. Избирательная окраска гладкомышечных элементов на артериальных сосудах является исключительно важным показателем, так как благодаря этому на окрашенных срезах становится возможным решить вопрос дифференциального исследования артериального и венозного русла.

При общей оценке полученной морфологической картины можно отметить, что на почти не окрашенном фоне интенсивно и контрастно окрашивается сосудисто-капиллярная сеть, причем выявляются находящиеся в срезах все сосуды независимо от их калибра и принадлежности к различным звеньям микроциркуляторного русла. Нетрудно установить различие в ангиоархитектонике сосудистой сети капсулы железы по сравнению с паренхимой. Из капсулы крупные сосудистые стволы вступают в паренхиму, образуя различные порядковые ветви. Однако на наших препаратах не удалось установить четкого совпадения хода артериальных сосудов с венозными, как это категорически утверждают некоторые авторы [4]. Нам не удалось также обнаружить наличия артерио-венозных анастомозов. Утончаясь, артериальные сосуды на поверхности фолликулов образуют капиллярную сеть (рис. 1 а). Как видно на рис. 1 а, на препарате выявляются артериальные сосуды и перифолликулярная капиллярная сеть. На рис. 1 б под большим увеличением показана артериола, с двух сторон окруженная фолликулами с их «капиллярной сетью». Заметно значительное отличие диаметра различных капилляров как в одном, так и в разных фолликулах. Диаметр их может колебаться от 2 до 15 *мкм*, что, по всей вероятности, связано с их различным функциональным состоянием. Морфометрические исследования показали, что средний диаметр перифолликулярных капилляров со-

ставляет 5,7—6 *мкм*. Эта цифра несколько ниже, чем средний диаметр капилляров щитовидной железы взрослых людей (6,6—6,9 *мкм*) [1], полученных инъекционным методом. Возможно, этот факт в некоторой степени обусловлен видовыми особенностями капилляров щитовидной железы кошек. Но, вероятнее, это отличие вызвано примененными методами, поскольку, как было установлено недавно на брыжейке [3], на инъецированных препаратах происходит увеличение диаметров сосудов, а фиксация материала, наоборот, вызывает сужение сосудов по сравнению с прижизненным состоянием.

Рис. 1. Щитовидная железа кошки. а) Общий вид окраски сосудисто-капиллярной сети; об. 5,5; ок. 6. б) В артериоле с обеих сторон видны 2 фолликула и питающая их капиллярная сеть. Заметны отдельные сужения капилляров; об. 20; ок. 6.

Рис. 2. а) Щитовидная железа кролика. Круглый сосуд со своими разветвлениями, фолликулы имеют различную величину и сплетены капиллярами; об. 1; ок. 6. б) Щитовидная железа кошки. Показан участок с паращитовидной железой, имеющей другую ангиоархитектонику. Справа сосудистая сеть щитовидной железы, об. 5,5; ок. 6.

Изучение микроциркуляторного русла щитовидной железы кроликов (рис. 2а) выявило морфологическую картину, сходную с картиной, описанной у кошек. У кроликов четко выявляется сосудисто-капиллярная сеть. Однако окраска гладкомышечных клеток на артериальных сосудах выражена слабее или вовсе отсутствует. Этот факт представ-

ляет определенный интерес, но причина, обуславливающая это явление, пока неизвестна. Вообще по своей реакционной способности сосуды кролика занимают особое место. Как показали проведенные в лаборатории А. М. Чилингаряна исследования, сосуды большинства органов кролика не окрашиваются ни при свинцовом методе, ни при использовании различных вариантов выявления активности фосфатаз [2]. Хотя на наших препаратах у кроликов пока трудно провести дифференциальное исследование артериальных и венозных сосудов, тем не менее преимущество метода А. М. Чилингаряна, очевидно.

Кроме фолликулярного типа строения микроциркуляторного русла, свойственного щитовидной железе, на препаратах встречались участки, имеющие иную ангиоархитектонику и соответствующие паренхиме паращитовидной железы. Сосудистая сеть этой железы также выявляется избирательно и контрастно (рис. 2б), и по визуальному наблюдению капсула в ней более плотная, чем в щитовидной железе. Это особенно наглядно на тех препаратах у кроликов, где участки с паращитовидной железой густотой сосудистой сети резко отличаются от сосудистого русла щитовидной железы.

При изучении микроциркуляторного русла щитовидной железы нужно отметить то важное значение, которое имеет толщина использованных срезов. Чтобы изучить сосудисто-капиллярную сеть в трехмерном расположении, как, например, в мозге, необходимо, чтобы срезы имели толщину 150 *мкм* и более. Однако окрашивание срезов такой толщины по кальций-АТФ-ому методу оказалось малоприемлемым для щитовидной железы, так как вследствие большой плотности сосудистого русла происходит наложение окрашенных сетей друг на друга, что в серьезной степени затрудняет исследование отдельных сосудов и особенно фотодокументацию. Поэтому, исходя из особенностей железы, при изучении сосудистого русла наиболее целесообразным является использование срезов толщиной не более 90 *мкм*, хотя в этом случае значительно труднее представить ход и расположение более крупных сосудов.

Анализ полученных данных позволяет утверждать, что безынъекционное выявление микроциркуляторного русла как щитовидной, так и паращитовидной железы является практически осуществимой задачей. У кошек можно выявить не только сосудисто-капиллярную сеть, но и проводить дифференциальное исследование артериального, венозного и капиллярного русла. На наш взгляд, полученные данные могут стать реальной базой при изучении различных вопросов, касающихся микроциркуляторного русла щитовидной железы.

Кафедра нормальной анатомии
Ереванского медицинского института

Поступила 23/XI 1979 г.

Հ. Գ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

ՎԱՀԱՆԱԶԵՎ ԴԵՂՁԻ ՄԻԿՐՈՇՐՋԱՆԱՌԱԿԱՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ԱՆՈԹՆԵՐԻ ՀԱՅՏՆԱԲԵՐՈՒՄԸ ՈՉ ՆԵՐԱՐԿԱՅԻՆ ԵՂԱՆԱԿՈՎ

Հ. Մ. Չիլինգարյանի կալցիում ՍՏՖ-ային ոչ ներարկայինՙ մեթոդի օգնությամբ կատուների և ճագարների մոտ ուսումնասիրվել է վահանաձև գեղձի միկրոշրջանառական համակարգի հայտնաբերման հնարավորությունները։

Կատարված հետազոտությունները առաջին անգամ ցույց են տալիս, որ հիշյալ մեթոդի կիրառումը կատուների վահանաձև գեղձի անոթների ուսումնասիրման ժամանակ ոչ միայն հնարավորություն է տալիս հայտնաբերելու անոթամազանոթային ցանցը, այլև տարբերելու զարկերակային անոթները երակայիններից։

Անոթային ցանցի նման պատկեր է ստացվել նաև հարվահանագեղձի ուսումնասիրության ժամանակ։

Ճագարների մոտ վահանագեղձի անոթային ցանցը նույնպես բավականին արտահայտված է։ Սակայն նրանց մոտ զարկերակային անոթների հարթ մկանային էլեմենտների ներկումը համեմատաբար թույլ է արտահայտված։

H. G. GHAZARIAN

ON THE INJECTIONLESS REVEALENCE OF THE THYROID GLAND MICROCIRCULATORY BED

For the first time, with the help of the ATP injectionless method of A. M. Chilingarian there has been studied the possibility of revealence of the thyroid gland microcirculatory bed in the experiment. By means of this method the vascular-capillary net has been revealed in cats and the differentiation of the arterial-venous bed carried out.

In rabbits, as in cats, the vascular bed is distinct and contrasting too, but the colouring of the smooth muscle cells of the arterial vessels takes place more slowly.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Кашия И. И.* Интраорганные кровеносные сосуды щитовидной железы. Тбилиси, 1976.
2. *Паравян Е. Н.* Канд. дисс. Ереван, 1967.
3. *Соколова Е. А.* Вопросы функциональной микроангиологии и микроциркуляции. М., 1972. стр. 64.
4. *Термен Н. В.* Вопросы морфологии микроциркуляторного русла. Киев, 1974, стр. 90
5. *Чернух А. М., Александров П. Н., Алексеев О. В.* Микроциркуляция. М., 1975.
6. *Чилингарян А. М.* Ж. экспер. и клинич. медицины АН Армянской ССР, 1977, 17, стр. 19.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

XXI, № 2, 1981

Журн. экспер. и клинич. медицины

УДК 616—089.84

И. Х. ГЕВОРКЯН, В. Д. РЕШЕТОВ

О СРЕДСТВАХ СОЕДИНЕНИЯ ТКАНЕЙ В ХИРУРГИИ

(по материалам всесоюзного анкетного опроса)

Обобщен анкетный материал ведущих клиник страны о применяемых в практической хирургии средствах соединения тканей.

Литература, посвященная соединению тканей в хирургии, весьма обширна и разнообразна. Однако в ней в основном освещаются результаты экспериментальных исследований и мало сведений о соединении тканей в практической хирургии. В связи с этим мы запросили мнение ведущих специалистов ряда клиник и хирургических отделений страны о средствах соединения тканей, применяемых в руководимых ими учреждениях.

В основу настоящего сообщения лег анализ более ста анкет, полученных почти из всех основных районов страны. Обобщение материала анкет показало, что при соединении мягких тканей предпочтение отдается как старым, традиционным средствам: шелку (Л. Х. Державец, М. М. Ковалев, С. М. Луценко, П. И. Любишкин, Т. П. Макаренко, Н. П. Макарова, А. Маринич, В. А. Митрохин, В. А. Михайличенко, Г. И. Платонов и др.), кетгуту как йодированному, так и хромированному (А. М. Аминев, П. П. Ананикян, В. И. Горбачев, В. П. Зиневич, И. Г. Килимник, П. П. Коваленко, И. В. Путов, К. Д. Тоскин и др.), так и новым синтетическим средствам: плетеному лавсану (А. М. Аминев, Г. А. Ивашкевич, Б. А. Королев, П. П. Коваленко, В. М. Нечипорук, В. И. Ребров, Ю. М. Панцырев, В. В. Уткин и др.), крученому и монолитному капрону (П. П. Ананикян, В. П. Зиневич, Г. А. Ивашкевич, П. П. Коваленко, В. П. Лебеденцев, П. И. Любишкин, Н. П. Макарова и др.), сшивающим аппаратам с использованием скрепок из тантала (А. М. Аминев, В. И. Горбачев, Г. А. Ивашкевич, П. П. Коваленко, Т. П. Макаренко, Б. А. Королев и др.) и нержавеющей стали (В. П. Зиневич, И. Г. Килимник, В. П. Лебеденцев, А. Маринич, И. В. Путов, В. И. Ребров, Ю. М. Панцырев и др.). Ряд авторов указывает на применение более редко встречающихся средств соединения тканей: анид (К. Д. Тоскин), винол (В. М. Нечипорук), дакрон (Л. Х. Державец, В. А. Митрохин, В. В. Уткин и др.),

дексон (В. А. Митрохин, Ю. А. Фурманов), тефлон (Б. А. Королев, Н. В. Путов), фторлон (Н. В. Путов), полипропилен (Ю. А. Фурманов) и окисленная целлюлоза (Ю. А. Фурманов).

За последние годы в нашей стране для соединения тканей находят применение различные клеевые композиции: циакрин (Н. П. Макарова, А. Маринич, В. М. Нечипорук, Н. В. Путов и др.), МК-6 (Л. Х. Державец, В. А. Митрохин, Н. В. Путов, Ю. А. Фурманов и др.), поливинилбутираловый клей (И Х. Геворкян), опалцито (В. И. Горбачев), лейкопластырь (А. М. Аминев, П. П. Ананикян, В. П. Зиневич, И. Г. Килимник, В. А. Михайличенко, А. Маринич, Н. В. Путов и др.). Отдельные авторы пишут о применении для соединения тканей лазера (В. И. Ребров, Ю. М. Панцырев), нити из хлопка (А. М. Аминев, Т. П. Макаренко) и льна (Т. П. Макаренко).

Анализ анкетного материала показывает, что, несмотря на отрицательную оценку отдельных авторов (Ш. Д. Хахутов, Н. С. Окунь, Г. В. Вовченко, Н. Н. Трапезников, А. Г. Дычковский и др.), шелк и кетгут продолжают оставаться наиболее распространенным шовным материалом, что, вероятно, следует объяснить отсутствием лучшего. Н. Г. Килимник пишет об отказе от применения танталовых скрепок и шелка.

В хирургическую практику прочно вошли и нашли всеобщее применение синтетические нити—капрон и лавсан, которые еще недавно подвергались экспериментальному изучению.

За последние годы в хирургической практике апробируются тефлон, перлон и другие средства соединения тканей. Широкое применение находят аппараты для механического соединения тканей. Ряд авторов успешно использует несколько средств, применяя их дифференцированно при соединении различных тканей. Так, для соединения краев кожной раны преимущественно используются шелковые нити (Л. Х. Державец, М.М. Ковалев, В. П. Лебеденцев, С. М. Луценко, Н. П. Макарова, А. Маринич, В. А. Митрохин, Г. И. Платонов и др.). Реже для этой цели используется: лавсан (П. П. Коваленко, Б. А. Ковалев, С. М. Луценко, П. И. Любишкин, В. М. Нечипорук, Н. В. Путов, Ю. А. Фурманов и др.), капрон (П. П. Ананикян, С. М. Горбачев, Н. П. Макарова, В. М. Нечипорук, Г. И. Платонов, Н. В. Путов и др.), конский волос (В. А. Михайличенко), скобки (А. Маринич), кетгут внутрикожно (Н. Н. Романенко).

Подкожную клетчатку зашивают капроном (П. П. Ананикян, В. И. Горбачев, П. П. Коваленко, М. М. Ковалев, В. П. Лебеденцев, П. И. Любишкин и др.), лавсаном (П. П. Коваленко, Б. А. Королев, Т. П. Макаренко, В. М. Нечипорук, К. Д. Тоскин и др.) и нитями из окисленной целлюлозы (Ю. А. Фурманов).

Для наложения швов на апоневроз пользуются лавсаном (Л. Х. Державец, Н. Г. Килимник, П. П. Коваленко, С. М. Луценко, Н. П. Макароза, В. М. Нечипорук), капроном (П. П. Ананикян, В. И. Горбачев, В. П. Зиневич, Н. Г. Килимник, В. П. Лебеденцев, Н. П. Мака-

рова и др.), шелком (С. М. Луценко, Н. П. Макарова, В. А. Михайличенко, В. И. Ребров, Ю. М. Панцырев), кетгутом (В. И. Горбачев, Н. Г. Килимник, П. И. Любишкин, А. Маринич, В. А. Митрохин), синтетическими нитями (не указано каким—М. М. Ковалев), полипропиленом (Ю. А. Фурманов), хлопковыми нитями (А. М. Аминев) и супранидом (В. И. Горбачев).

Для соединения мышечной ткани почти все авторы рекомендуют кетгут, реже используют капрон (П. П. Ананикян, П. П. Коваленко, Н. В. Путов), лавсан (Н. В. Путов), дексон (Ю. А. Фурманов) и другие синтетические нити (К. Д. Тоскин).

При оперативных вмешательствах на органах грудной полости используется разнообразный шовный материал: шелк (Н. П. Макарова, Т. П. Макаренко, Г. И. Платонов, В. В. Уткин и др.), кетгут (А. М. Аминев, В. П. Лебеденцев, Т. П. Макаренко, Г. И. Платонов и др.), нейлон и перлон (В. В. Уткин), тефлон (П. П. Коваленко), лавсан (Л. Х. Державец, Н. Г. Килимник, Т. П. Макаренко, В. М. Нечипорук), капрон (П. П. Ананикян, В. П. Зиневич, Н. Г. Килимник, В. П. Лебеденцев, В. А. Михайличенко, Г. И. Платонов), дакрон (Л. Х. Державец, Ю. А. Фурманов), хлопчатобумажные нити (А. М. Аминев) и механический шов—танталом (П. П. Коваленко, Г. И. Платонов).

В нашей стране соединение полых органов брюшной полости выполняется с помощью различного шовного материала; чаще используется кетгут в сочетании с шелком и лавсаном (В. И. Горбачев, Г. А. Ивашкевич, П. П. Коваленко, С. М. Луценко, Т. П. Макаренко, В. А. Митрохин, В. А. Михайличенко и др.). Некоторые авторы с этой целью применяют капрон (П. П. Ананикян, В. И. Горбачев, В. П. Зиневич и др.), металлические скрепки (Г. И. Платонов, К. Д. Тоскин), дексон (Ю. А. Фурманов) и хлопчатобумажные нити (А. М. Аминев).

Раны паренхиматозных органов зашиваются как рассасывающимися нитями—кетгутом (А. М. Аминев, В. П. Зиневич, Г. А. Ивашкевич, Н. Г. Килимник, П. П. Коваленко, В. П. Лебеденцев, С. И. Луценко, П. И. Любишкин, Н. П. Макарова, Т. П. Макаренко, А. Маринич, В. А. Митрохин, В. М. Нечипорук и др.), так и синтетическими нитями—капроном (П. П. Ананикян, В. П. Зиневич, П. П. Коваленко, В. П. Лебеденцев, П. И. Любишкин, Т. П. Макаренко, В. А. Михайличенко) и дексоном (Ю. А. Фурманов). Реже для зашивания ран паренхиматозных органов используются хлопчатобумажные нити (А. М. Аминев) и производится их склеивание различными клеевыми композициями (И. Х. Геворкян, М. М. Ковалев).

При оперативных вмешательствах на сердце и кровеносных сосудах большинство авторов применяют синтетические нити на атравматических иглах. С этой целью используются: лавсан (Л. Х. Державец, П. П. Коваленко, С. М. Луценко, Т. П. Макаренко, Н. П. Макарова,

Н. В. Путов и др.), нейлон (Н. В. Путов, В. М. Нечипорук), капрон (П. П. Ананикян, Н. Г. Килимник, П. П. Коваленко, В. П. Лебеденцев, П. И. Любишкин, Н. П. Макарова и др.), перлон (Н. В. Путов), супрамид (Н. В. Путов, К. Д. Тоскин), дакрон (Л. Х. Державец), тефлон (П. П. Коваленко) и реже шелк (Н. Г. Килимник, В. П. Лебеденцев, Н. П. Макарова, В. А. Митрохин, А. Маринич, В. А. Михайличенко), хлопчатобумажные (А. М. Аминев) и коллагеновые нити (В. П. Зиневич), а также клеевые композиции (И. Х. Геворкян, М. М. Ковалев).

Анализ материала всесоюзной анкеты показывает, что синтетические нити нашли в нашей стране широкое применение в различных разделах хирургии.

В нашей анкете имеется специальный вопрос относительно осложнений, связанных с применением материала для соединения тканей. К сожалению, на этот вопрос большинство авторов или не ответило, или ограничилось общими фразами, без приведения конкретного материала. Одни авторы пишут, что не вели специального учета и не подсчитали процента осложнений (А. М. Аминев, В. И. Горбачев, Г. И. Платонов). Другие сообщают, что осложнения были минимальными при использовании шелка и увеличивались при применении кетгута (В. М. Нечипорук). Ряд авторов указывали, что возникающие в послеоперационном периоде осложнения не были связаны с шовным материалом. Наконец, четвертая группа авторов приводит конкретные данные в отношении средств соединения тканей. Обобщение этих данных показывает, что осложнения, связанные с шелком, колеблются в пределах 0,4—2,8% (П. И. Любишкин, С. М. Луценко, В. П. Лебеденцев, Н. Я. Романенко), йодированным кетгутом 0,4—3,5% (П. И. Любишкин, Г. А. Ивашкевич и др.), хромированным кетгутом 0,4—1,0% (П. И. Любишкин, В. П. Лебеденцев), лавсаном 0,4—2,0% (П. И. Любишкин, В. П. Зиневич и др.) и капроном в пределах 0,1—1,5% (П. Я. Романенко, В. П. Лебеденцев).

Таким образом, на основании ответов отечественных хирургов можно прийти к заключению, что в послеоперационном периоде менее всего осложнений наблюдается при использовании хромированного кетгута и капрона.

Нас интересовал также вопрос о степени реакции тканей на имплантацию различного шовного материала. Многие хирурги на этот вопрос анкеты не ответили. Некоторые авторы писали об отсутствии или слабой реакции на шелк и кетгут. Отсутствие реакции на имплантацию синтетического шовного материала (капрона, лавсана, анидасупранида) отмечают В. И. Горбачев, В. М. Нечипорук и др. Минимальную реакцию на имплантацию тантала как в экспериментальной, так и клинической хирургии наблюдали в клинике К. Д. Тоскина. Выраженную реакцию на йодированный кетгут наблюдали: В. И. Горбачев, В. П. Зиневич, А. Маринич, Н. Я. Романенко, Ю. А. Фурманов.

Индивидуальную реакцию каждого больного на различный шовный материал отмечает В. А. Михайличенко.

В настоящее время хирургия располагает большим арсеналом шовного материала и поиски в этом направлении продолжаются. Это обстоятельство говорит о том, что «идеального» шовного материала в настоящее время еще нет. Перечисляя в нашей анкете некоторые свойства «идеального» материала для соединения тканей (универсальность, прочность при малом диаметре, удобство при соединении тканей, гладкость поверхности, низкая капиллярность, малая эластичность, рассасываемость в регулируемые сроки, биологическая активность к инфекции, инертность к тканям организма, отсутствие свойства вызывать аллергию и новообразования, низкая стоимость и др.), мы просили высказаться и по этому вопросу. В своих ответах ряд авторов согласились с нашей характеристикой «идеального» шовного материала (А. М. Аминев, П. П. Ананикян, В. И. Горбачев, Ю. А. Фурманов и др.). К перечисленным нами свойствам «идеального» шовного материала были добавлены следующие: общедоступность (Г. А. Ивашкевич, Г. И. Платонов), гемостатичность (П. П. Коваленко), простота и надежность стерилизации (В. А. Михайличенко, Н. В. Путов), обеспечение заживления раны без рубца (П. И. Любишкин). Подавляющее большинство хирургов считает, что лишь часть приведенных свойств достаточна для характеристики средств соединения тканей как «идеальных».

Отдельные авторы высказывают сомнение в возможности существования «идеального» шовного материала (Ю. А. Фурманов и др.).

Из используемых в настоящее время средств соединения тканей наиболее приближающимися к «идеальным» ряд авторов считают лавсан (А. М. Аминев, Л. Х. Державец, С. М. Луценко, Н. П. Макарова, В. М. Нечипорук, Ю. М. Панцирев, Н. Я. Романенко), капрон (П. П. Ананикян, В. Л. Лебеденцев, В. М. Нечипорук, Н. Я. Романенко), хлорвинил (А. М. Аминев), хромированный кетгут (П. П. Ананикян, С. М. Луценко, В. В. Уткин), дакрон (Л. Х. Державец), дексон, викрил (Ю. А. Фурманов), тефлон (П. П. Коваленко), супранид (В. И. Горбачев), катушечные нити (Т. П. Макаренко) и шелк (С. М. Луценко). Некоторые авторы считают, что «идеальными» средствами соединения тканей явятся клеевые композиции (И. Х. Геворкян, В. А. Михайличенко, В. М. Нечипорук и др.), органические рассасывающиеся волокна (Н. Г. Килимник) и аппараты для механического соединения тканей (Г. И. Платонов).

Большинство советских авторов для соединения тканей предпочитают пользоваться атравматическими иглами, некоторые рекамендуют пользоваться иглами дифференцированно (А. М. Аминев, М. М. Ковалев, В. П. Лебеденцев и др.).

К сожалению, в нашей стране нет общепризнанной классификации шовного материала, и поэтому разносторонний характер имеющихся классификаций затрудняет ориентацию хирургов в современном богатом ассортименте средств соединения тканей. Видимо, из-за указан-

ных соображений многие хирурги в своей работе не придерживаются определенной классификации средств соединения тканей. Так, В. П. Зиневич пользуется собственной классификацией, основанной на однородности тканей. П. П. Коваленко классифицирует шовный материал по химическому принципу, В. М. Нечипорук использует классификацию М. Д. Кирпатовского, а П. П. Ананикян—В. Д. Решетова.

Весьма разноречивые данные мы получили и в отношении методов стерилизации шовного материала. Большинство авторов для этой цели пользовались общепринятыми в хирургии методами (А. М. Аминев, В. И. Горбачев, Н. Г. Килимник, Т. П. Макаренко, Н. Я. Романенко, К. Д. Тоскин и др.). Ряд авторов для стерилизации шовного материала прибегает к автоклавированию (Л. Х. Державец, Г. А. Ивашкевич, В. А. Михайличенко, В. М. Нечипорук), кипячению (В. П. Зиневич, М. М. Ковалев, Б. А. Королев, В. П. Лебеденцев) и используют спирт (В. П. Зиневич, П. П. Коваленко и др.).

Анализ анкетного материала показывает, что большинство хирургических учреждений страны пользуется для соединения тканей средствами, выпускаемыми отечественной медицинской промышленностью. Среди этих средств доминирующее место занимают шелк и кетгут, далее идут капрон и лавсан. Значительное место для соединения тканей в СССР занимают аппараты механического сшивания.

К сожалению, мы лишены возможности дать объективную оценку каждому шовному материалу, так как нам не удалось получить достаточно данных относительно осложнений и местной реакции тканей на имплантацию шовного материала.

В заключение следует подчеркнуть, что вопрос о средствах соединения тканей остается актуальной проблемой современной хирургии.

Госпит. хирургич. клиника ЕрМИ,
Хирургич. отделение I Кироваканской городской больницы

Поступила 20/VII 1980 г.

Ի. Ք. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Վ. Դ. ՌԵՇԵՏՈՎ

ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐԻ ՄԻԱՑՄԱՆ ՆՅՈՒԹԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Հոդվածում ամփոփված է Սովետական Միության մոտավորապես 100 վիրաբուժական հիմնարկների տարբեր հյուսվածքները միացնելու համար օգտագործվող կարանյութերի կիրառման փորձը։

I. KH. GEVORKIAN, V. D. RESHETOV

ON THE MEANS OF THE JUNCTION OF TISSUES IN SURGERY

On the base of the materials of about 100 medical institutions of the Soviet Union the data about the application of the sutural material for junction of different tissues and organs are brought in the article.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

XXI, № 2, 1981

Журн. экспер и клинич. медицины

УДК 616.711—018.3—08

Р. А. ЧИЛИНГАРЯН, К. А. КАРАПЕТЯН, Г. Г. МАНУЧАРЯН, Р. А. МАНУЧАРЯН, Т. В. МЕЛИКЯН

ВОЗДЕЙСТВИЕ ФОНОФОРЕЗА ТИОДИНА НА ПАТОМОРФОЛОГИЮ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА

Динамика морфологических показателей экспериментального остеохондроза поясничного отдела у кроликов, вызванного травматическим способом, в ответ на курсовое воздействие фонофореза тиодина и ультразвука в области поврежденных дисков показала одинаковую направленность ответных реакций организма в виде уменьшения патоморфологических проявлений остеохондроза. Однако более благоприятное влияние оказывает фонофорез тиодина.

Изучение влияния физических факторов на патоморфологические изменения поврежденного межпозвонкового диска при остеохондрозе позвоночника представляет большой практический интерес. Этот вопрос ставился в экспериментальной физиотерапии [3, 4]. Он имеет отношение к объяснению некоторых механизмов терапевтического действия физических факторов, в частности ультразвука, применительно к проблеме радикулита.

Различные аспекты структурных изменений межпозвонкового диска при экспериментальном остеохондрозе в связи с травмой и происходящие в нем репаративные процессы достаточно изучены [1, 2, 5, 7,9—12]. Клиническими исследованиями [8] обосновано применение тиодина (нового нейротропного вещества, приготовленного в Институте тонкой органической химии АН Армянской ССР О. Л. Мнджояном и Э. Р. Багдасарян) для фонофореза при лечении больных остеохондрозом позвоночника с неврологическими проявлениями. Физико-химическими исследованиями доказано прохождение ингредиентов тиодина через полупроницаемую мембрану и образование кожного депо тиодина после курсового воздействия ультразвука. Препарат включен в состав мази с целью применения для фонофореза со следующей прописью: йодистый натрий—1,0 *г*, тиамин гидрохлорид—1,2 *г*, ланолин, вазелин и дистиллированная вода—32,6 *г*.

В данном исследовании выдвинута задача на экспериментальной модели остеохондроза позвоночника исследовать патоморфологические изменения травмированного межпозвонкового диска и окружающих тканей, а также изучить реакцию пораженного межпозвонкового диска

и окружающих тканей на воздействие фонофореза тиодина и ультразвука.

Эксперимент проводился на 30 кроликах. Экспериментальная модель отрабатывалась на поясничном отделе позвоночника по методике, предложенной Н. А. Чудновским [9].

У наркотизированных нембуталом кроликов вскрывали брюшную полость по средней линии, оттягивали кишки вверх, находили L_3—L_4, L_4—L_5, L_5—L_6 межпозвонковые диски и с левой стороны нарушали их целость при помощи зубоврачебной кюретки, при этом хрящевая пластинка позвонков не повреждалась. Выскабливалась желатинообразная масса в виде бусинки (пульпозное ядро) янтарного цвета, после чего брюшная полость зашивалась наглухо. Операция проводилась с соблюдением всех правил асептики и антисептики.

Наблюдения показали, что в 20% случаев через 15—20 дней после кюретажа диска функциональное состояние задних конечностей кролика, оцениваемое по М. А. Розину [6], менялось: кролик при ходьбе как бы старался не припадать тяжестью тела на левую тазовую конечность и лишь слегка, кратковременно опирался на нее. Пальцы левой стопы были сближены, расстояние между I—V пальцами уменьшалось. Угол между стопой и голенью становился прямым или тупым. Спустя 30 дней после кюретажа диска во всех случаях наступало восстановление вышеописанных неврологических проявлений экспериментального остеохондроза.

Контрольные кролики (9), не подвергшиеся воздействию физических факторов, забивались на 30, 60 и 90-й день после нанесения травмы на межпозвонковый диск (по 3 в каждом из указанных сроков). Опытные кролики (21) были разделены на две группы. Первая группа (9) подвергалась курсовому воздействию ультразвука спустя 15, 45 и 75 дней после нанесения травмы (по 3 кролика в каждом из указанных сроков) на межпозвонковый диск и забивалась в те же сроки, что и контрольные кролики. Вторая группа кроликов (12) подвергалась воздействию фонофореза тиодина в те же сроки (по 4 в каждый срок). С этой целью использован ультразвуковой аппарат УТП-3М с площадью подвижной головки вибратора в 1 *см*^{2}, интенсивностью 0,6 *вт/см*^{2}; продолжительность воздействия всего 10 *мин* при непрерывном режиме работы. Озвучивались 3 поля: паравертебрально (поясничный отдел позвоночника), задняя поверхность бедра и голени кролика. Процедуры отпускались ежедневно, на курс 14 процедур. Во II группе опытов кролики подвергались воздействию ультразвука по вышеописанной методике, но контактной средой являлась мазь, в состав которой входил тиодин.

Для изучения патоморфологической картины отрезок поясничного отдела позвоночного столба со спинным мозгом после очищения его от мягких тканей фиксировался в 10% растворе нейтрального формалина. Декальцинирование проводилось в 5% растворе азотной кислоты с последующей заливкой декальцинированных отрезков позвоночника цел-

лоидином. Срезы позвоночника со спинным мозгом толщиной 10—12 *мк* окрашивались гематоксилин-эозином и пикрофуксином по Ван-Гизону и Массону и подвергались микроскопическому исследованию.

У кроликов, забитых на 30-й день, было установлено сужение раневого канала, умеренная пролиферация клеток пульпозного ядра. Место пульпозного ядра заполнено фиброзно-грануляционной тканью с небольшими островками фиброзно-хрящевой ткани на вентральной поверхности позвонка. В глубине передней продольной связки обнаруживается пролиферативная реакция в виде фиброзной ткани вместе с прослойками рыхлой соединительной ткани. Спинномозговой канал свободен, видимых изменений в структурах спинного мозга и спинальных ганглиев не обнаруживается.

На 60-й день раневой канал еще более суживается, появляется узкая полоса некроза ткани диска. Раневой канал заполнен грубыми пучками коллагеновых волокон, а по периферии—тканью фиброзно-хрящевого характера, прилегающей к разорванным концам пучков фиброзного кольца. Местами пульпозное ядро не полностью заполнено регенерационной тканью и видны широкие зияющие полости на вентральной поверхности позвонков. Часть нервных клеток передних рогов и ганглиев спинного мозга сморщена и частично разрушена. Внутренняя структура нервных клеток затушевана.

На 90-й день после операции микроскопические исследования показали, что в травмированных дисках в большинстве случаев пульпозное ядро диска полностью отсутствует, лишь в некоторых случаях сохранены его остатки. На месте кюретажа и вокруг пульпозного ядра правильное чередование слоев фиброзного кольца нарушено. Часто место выпячивающегося пульпозного ядра заполнено плотным соединительнотканым рубцом. Фиброзная ткань в виде язычка проникает вглубь, к внутренней части незаживающего раневого дефекта фиброзного кольца. Грубые коллагеновые волокна рубца по своему ходу ориентированы к месту прокола. В некоторых случаях в фиброзной ткани, заполняющей дефект диска, обнаруживаются маленькие островки гиалинового хряща; в фиброзно-рубцовой ткани и в фиброзном кольце сосуды не обнаруживаются.

В большинстве случаев на передней поверхности межпозвонкового диска и прилегающих к ним частей тела позвонков образован фиброзно-хрящевой нарост в виде бугорков со склонностью к эпихондральному окостенению. С вентральной поверхности позвонка образовался мощный фиброзно-хрящевой нарост с островками эпихондрального окостенения. Внутри фиброзно-хрящевого нароста видны остатки пульпозного ядра.

Топографических изменений в области межпозвоночного канала не наблюдается. В ряде опытов обнаружено, что рубцовая ткань травмированного диска в виде фиброзного узла вдавливается в позвоночный канал и частично давит на переднюю поверхность половины спинного мозга (рис. 1а). При этом нервные клетки передних рогов спинного

мозга несколько сморщены и вокруг них заметны перицеллюлярные пространства.

Применение курсового воздействия фонофореза тиодина и ультразвука выявило положительные морфогистологические однонаправленные сдвиги, более выраженные в группе опытных кроликов, подвергшихся воздействию фонофореза тиодина. При этом у кроликов, подвергшихся воздействию фонофореза, через 15 и 45 дней найдены менее выраженные морфофункциональные изменения и ряд положительных сдвигов, направленных в сторону восстановления развившегося ранее повреждения. Так, на рис. 1б видно рассасывание воспалительных инфильтратов в диске. В центральных участках пульпозного ядра и на периферии фиброзного кольца выявляются войлокообразные строения из рыхлой соединительной ткани с немногочисленными сосудами. Пролиферативная реакция возникает в глубине передней продольной связки. Заметных реактивных явлений со стороны травмированного фиброзного кольца не обнаруживается. На вентральной поверхности раневой части диска видно усиленное разрастание грануляционной ткани в виде бугорка, состоящего из фиброзно-хрящевой ткани. В группе опытных кроликов, получавших процедуры ультразвука, регенерация поврежденного диска выражена менее интенсивно, по сравнению с фонофорезом тиодина (рис. 1в). На 45 и 75-й день после травмы в бугорках местами заметны нежные прослойки рыхлой соединительной ткани с сосудами.

У контрольных кроликов, не получавших лечебных процедур, раневой канал не полностью заполнен фиброзной тканью. В глубоких частях регенерационная ткань приобретает фиброзно-хрящевой характер. На месте пульпозного ядра видны обширные полости, окруженные костно-хрящевой тканью. Наличие незаполненных полостей свидетельствует о вялой регенерации межпозвонкового диска (рис. 1г). У двух кроликов в полости спинномозгового канала фиброзно-хрящевая регенерационная ткань образует грыжу в виде гриба, который сдавливает спинной мозг в вентродорзальном направлении. У трех кроликов межпозвонковый диск разрушен и замещен дендритической массой с обломками костных пластинок, окружен клеточной массой лимфоидного характера. Спинномозговой канал сужен, спинной мозг сплющен. Левый боковой канатик спинного мозга разрушен, волокна разрыхлены и часто сливаются с разрушенной массой диска, где также видны обломки костных пластинок с окружающими скоплениями глиальных макрофагов. Серое вещество спинного мозга хотя сохранено, однако клетки сморщены и окружены перицеллюлярным пространством.

Таким образом, на экспериментальной модели остеохондроза позвоночника, вызванного у 30 кроликов травматическим повреждением межпозвонковых дисков поясничного отдела L_3—L_4, L_4—L_5, L_5—L_6, были обнаружены гистоморфологические сдвиги, касающиеся всех составных элементов диска, в виде дезорганизации, некроза, воспалительных очагов и т. д. После воздействия фонофореза тиодина, по сравнению с

ультразвуком как контролем, обнаруживаются менее выраженные морфофункциональные изменения и ряд положительных сдвигов, направленных в сторону восстановления развивающегося после повреждения диска (пролиферация, развитие соединительной ткани и т. д.), свидетельствующие, что фонофорез тиодина оказывает стимулирующее влия-

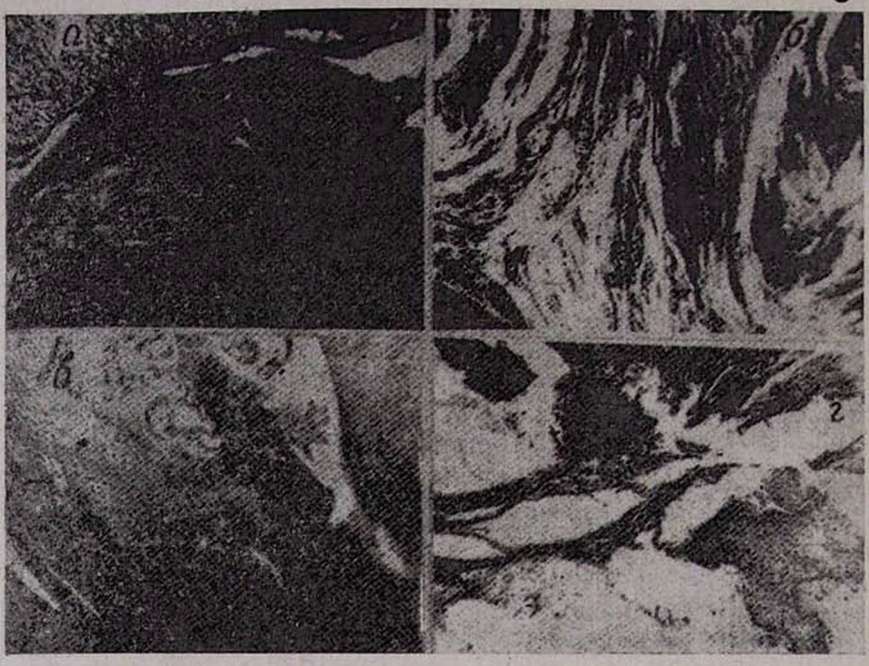


Рис. 1. Микрофотограмма межпозвонкового диска а) контрольного кролика (на 90-й день после нанесения травмы). Вдавливание в позвоночный канал рубцовой ткани травмированного диска. б) кролика, подвергшегося воздействию фонофореза тиодина (на 90-й день после нанесения травмы). Рассасывание воспалительных явлений со стороны травмированного фиброзного кольца. в) кролика, подвергшегося воздействию ультразвука (на 90-й день после нанесения травмы). Пролиферативная реакция в глубине передней продольной связки. Элементы регенерации диска. г) кролика, не подвергавшегося воздействию физических факторов (на 90-й день после нанесения травмы). Вялая регенерация, на месте пульпозного ядра образование обширных полостей, окруженных костно-хрящевой тканью. Ок. 10, об. 6.

ние на регенеративные процессы поврежденного межпозвонкового диска, способствует рассасыванию воспалительных инфильтратов в диске, восстановлению и образованию фиброзно-хрящевой ткани на месте разрушенного пульпозного ядра.

Динамика морфологических показателей в ответ на курсовое воздействие фонофореза тиодина и ультразвука в области поврежденных дисков кроликов показала одинаковую направленность ответных реакций организма под влиянием этих методов, однако более благоприятное влияние оказывает фонофорез тиодина.

НИИ курортологии и физиотерапии МЗ Армянской ССР,
кафедра гистологии Ереванского медицинского института

Поступила 6/XII 1979 г.

Ռ. Ա. ՉԻԼԻՆԳԱՐՅԱՆ, Յ. Ա. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Գ. Գ. ՄԱՆՈՒՉԱՐՅԱՆ,
Ռ. Ա. ՄԱՆՈՒՉԱՐՅԱՆ, Տ. Վ. ՄԵԼԻՔՅԱՆ

ԹԻՈԴԻՆԻ ՖՈՆՈՖՈՐԵԶԻ ՆԵՐԳՈՐԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՂՆԱՇԱՐԻ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՕՍՏԵՈԽՈՆԴՐՈԶԻ ՊԱԹՈՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱՅԻ ՎՐԱ

Ողնաշարի օստեոխոնդրոզի փորձարարական մոդելի վրա, որն առաջացվել է ճագարների մոտ գոտկային հատվածի միջողնային դիսկերի (L3—L4, L4—L5, L5—L6) մեխանիկական վնասումով, հայտնաբերվել են հիստոմորֆոլոգիական տեղաշարժերը, որոնք վերաբերվում են դիսկի բոլոր բաղկացուցիչ էլեմենտներին՝ դեզօրգանիզացիա, նեկրոզ, բորբոքային օջախներ և այլն։ Թիոդին ֆոնոֆորեզից հետո համեմատած գերձայնի հետ (որպես ստուգիչի) հայտնաբերվել են ավելի թույլ արտահայտված մորֆոֆունկցիոնալ փոփոխություններ և դրական տեղաշարժեր, ուղղված դիսկի հետտրավմատիկ վերականգնմանը, (պրոլիֆերացիա, շարակցական հյուսվածքի զարգացում և այլն)։ Այդ բոլորը թույլ է տալիս եզրակացնելու, որ թիոդինով ֆոնոֆորեզը ունենում է խթանիչ ներգործություն ողնաշարի միջողնային դիսկերի վնասվածքների վրա, նպաստում է դիսկի բորբոքային ինֆիլտրատների ներծծմանը, ֆիբրոզաճառային հյուսվածքի վերականգնմանը վնասված պուլպոզային միջուկի տեղում։

Ճագարների դիսկի վնասվածքների շրջանում որպես պատասխան կուրսային ներգործության թիոդինի ֆոնոֆորեզի և գերձայնի, մորֆոլոգիական ցուցանիշների դինամիկան ցույց տվեց օրգանիզմի պատասխան ռեակցիաների միատեսակ համանմանությունը, սակայն թիոդինի ֆոնոֆորեզը ունենում է ավելի բարենպաստ ազդեցություն։

R. A. CHILINGARIAN, K. A. KARAPETIAN, G. G. MANOUCHARIAN,
R. A. MANOUCHARIAN, T. V. MELIKIAN

EFFECT OF THIODINE PHONOPHORESIS ON THE PATHOMORPHOLOGY OF THE EXPERIMENTAL VERTEBRAL OSTEOCHONDROSIS

The dynamics of the morphologic indices of experimental osteochondrosis of the lumbar part of rabbits, caused by traumatic means of thiodine phonophoresis and ultrasound on the affected disks, has revealed equal trend of the reciprocal reactions of the organism to decrease the pathomorphologic signs of osteochondrosis. The thiodine phonophoresis has more favourable influences, compared with ultrasound.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Авакян А. В.* Ж. экспер. и клинич. мед. АН Армянской ССР, 1973, 13, 1, стр. 46.
2. *Авакян А. В.* Автореф. докт. дисс. Ереван, 1974.
3. *Гурашвили В. Г.* Автореф. докт. дисс. М., 1974.

4. *Гурашвили В. Г., Габуния У. А.* Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК, 1974, 3, стр. 245.
5. *Миндадзе Б. А.* Автореф. канд. дисс. Тбилиси, 1971.
6. *Розин М. А.* Лекарственные средства для восстановительной терапии заболеваний нервной системы. Л., 1951.
7. *Саруханян В. О., Карапетян К. А.* Вопросы рентгенологии и онкологии, т. 4—5. Ереван, 1960, стр. 265.
8. *Чилингарян Р. А., Манучарян Г. Г., Григорян Э. Р., Меликян Т. В.* Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК (в печати).
9. *Чудновский Н. А.* В кн.: Остеохондрозы позвоночника. Новокузнецк, 1966, стр. 84.
10. *Шапиро М. Я.* Труды Белорусского института физиотерапии и курортологии. Минск, 1939, стр. 65.
11. *Lacampere J., Driex W., Delaville J.* La Presse Medicale, 1951, 56, 67, 1400.
12. *Smith J. W., Wilmsley J. C.* J. Bone and Joint. Surg., 1951, 33a, 4, 612.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

XXI, № 2, 1981

Журн. экспер. и клинич. медицины

УДК 616.351—007.253

Л. У. НАЗАРОВ, Э. Б. АКОПЯН

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СВИЩЕЙ ПРЯМОЙ КИШКИ

Приводятся результаты хирургического лечения больных хроническим парапроктитом. Установлено, что успех оперативного лечения свищей прямой кишки зависит от индивидуальной тактики в вопросе выбора метода операции. Радикальные хирургические вмешательства, сочетающиеся с профилактической криптотомией, способствуют предупреждению развития местных воспалительных осложнений и рецидивов заболевания.

Среди различных заболеваний прямой кишки аноректальные свищи встречаются в 35—40% случаев [1, 2, 4].

Установлено, что подавляющее большинство свищей прямой кишки возникает после острого парапроктита, а это значит, что острый парапроктит и прямокишечные свищи—разные стадии единого патологического процесса.

В проктологической клинике больницы № 8 г. Еревана (базы кафедры проктологии ЕрГИДУВа МЗ СССР) с декабря 1975 г. по май 1980 г. оперированы по поводу свищей прямой кишки 634 больных.

Возникновению острого парапроктита предшествуют микротравмы слизистой анального канала в области крипт Морганьи с проникновением инфекции через лимфатические сосуды в параректальную клетчатку и развитием абсцесса. Считается, что травма слизистой возникает чаще у людей, страдающих сопутствующими заболеваниями— геморроем, анальными трещинами, проктитом, язвами и т. д. Среди общего числа наших пациентов в 44% наблюдений возникновению парапроктита предшествовали перечисленные заболевания, которые способствовали воспалительному отеку и разрыхлению слизистой, благодаря чему облегчалось проникновение инфекции. И все-таки в большинстве случаев (56%) свищи возникали у практически здоровых лиц. В этих условиях парапроктит возникает в результате инфицирования анальных желез, устья которых локализуются именно в морганиевых криптах или вблизи них. Следовательно, параректальный гнойник с самого начала возникновения связан с просветом прямой кишки, где имеется внутреннее отверстие абсцесса. Если это отверстие после вскрытия гнойника прочно заживет—наступит стойкое выздоровление. Такой исход отмечается у 35% больных. Если отверстие затянется непрочным рубцом—об-

разуется рецидивирующая форма парапроктита, что наблюдается в 20% случаев, и, наконец, в 45%—отверстие остается открытым—зияющим, и возникает свищ [2]. Заживлению внутреннего отверстия парапроктита мешают болезненные сокращения сфинктера, дефекация, проникновение инфекции из кишки в параректальную клетчатку, а также воспалительное состояние анальной слизистой и окружности внутреннего отверстия.

Анальные фистулы преимущественно встречаются у лиц в возрасте 30—50 лет, причем, по нашим данным, у мужчин почти в шесть раз чаще, чем у женщин.

В 86,8% случаев свищи полные, т. е. имеют наружное (одно или несколько) и внутреннее отверстие. Лишь 13,2% составляют неполные внутренние фистулы. Наружных неполных свищей, как известно, не бывает; внутреннее отверстие свища либо временно закрылось, либо просто не было диагностировано.

В зависимости от расположения свищевого хода по отношению к наружному сфинктеру фистулы подразделяются на: а) подкожно-подслизистые или интрасфинктерные; б) чрессфинктерные и в) сложные свищи высокого уровня или экстрасфинктерные. При каждом виде свища мы применяем определенный способ хирургического вмешательства. Основная цель каждой операции сводится к ликвидации свищевого хода, а, главное, его внутреннего отверстия—основного источника инфекции. 101 человек (15,9% общего числа больных) оперирован по поводу простых—интрасфинктерных свищей. При этой разновидности фистул мы применяем общеизвестный способ операции—иссечение свища в просвет кишки по Габриэлю. Рецидива заболевания после применения этой методики мы не наблюдали.

252 больных (39,7% общего числа пациентов) оперированы по поводу транссфинктерных свищей, пересекающих подкожную порцию наружного сфинктера. В этих случаях мы также производим иссечение свища в просвет кишки по Габриэлю. Однако в связи с тем, что образуется довольно глубокая рана, требующая длительного срока заживления, мы применяем модификацию А. Н. Рыжих [4] и ушиваем дно раны кетгутовыми швами. В результате рана становится гораздо уже и более поверхностной. Полное выздоровление в отдаленных сроках наблюдения отмечено в 99,2% случаев. Примерно такие же результаты лечения сообщают в литературе многие известные хирурги-проктологи.

Иначе обстоит дело с лечением сложных—экстрасфинктерных свищей высокого уровня, дающих большой процент рецидива, развитие стойких нарушений функции сфинктера после неоднократных попыток хирургического лечения.

Мы считаем, что основная причина неудач в хирургическом лечении сложных свищей прямой кишки заключается в том, что хирурги не учитывают специфики их разновидностей. Экстрасфинктерные свищи отличаются друг от друга не только по виду и характеру расположения хода в параректальной клетчатке, но и другими чрезвычайно важными

особенностями. Это, в первую очередь, локализация и величина внутреннего отверстия свища, направление и степень разветвления свищевого хода, наличие гнойных затеков и полостей, степень развития рубцовых и воспалительных тканей на промежности и в анальном канале и т. д. Хирург должен отчетливо представлять себе эти особенности и выбрать правильный, типичный для данного вида свища способ операции. Иначе говоря, необходима индивидуализация в вопросе выбора способа операции при сложных свищах высокого уровня.

282 пациента (44,4% общего числа больных) были оперированы по поводу различных видов сложных фистул. В тех случаях, когда внутреннее отверстие свища небольших размеров, без рубцовых изменений, применяли операцию А. Н. Рыжих [4]. Под контролем метиленовой сини, введенной в ход фистулы, свищ выделяют до стенки кишки и отсекают. Оставшийся отрезок свища после тщательного выскабливания и обработки йодом ушивают кетгутовыми швами. Далее в кишку вводят ректальное зеркало и производят дозированную сфинктеротомию через внутреннее отверстие на глубину 1 *см*. Последнюю манипуляцию производят для временного снижения функции анального жома и ликвидации его сокращений, мешающих заживлению внутреннего отверстия. Вместе с тем сфинктеротомия преследует и другую важную цель. Надсекая волокна сфинктера через рубцовое внутреннее отверстие, экономно иссекая участки рубцовой слизистой и тщательно выскоблив рану, хирург добивается таким образом ликвидации внутреннего отверстия и образования на месте бывшего внутреннего отверстия открытой грануляционной раны, которая заживает прочным рубцом. Этим методом оперировано 28 больных. Рецидив отмечен в 2 случаях.

При экстрасфинктерных свищах, когда по ходу фистулы в зоне наружного сфинктера выявлялись рубцовые полости и гнойные затеки, применяли операцию «пики», предложенную Л. У. Назаровым [3]. Свищ рассекали в просвет кишки, а затем рану в области сфинктера ушивали несколькими узловыми кетгутовыми швами, подкрепляя их возвратными шелковыми швами, накладываемыми на дистальную треть раны, через все ее слои с захватом кожи. Рана приобретает форму, напоминающую пику. Через 10—12 дней кожные швы снимают, и перианальная рана, заживающая к этому времени, как правило, не расходится. Указанной методикой оперировано 66 больных. Полное выздоровление в отдаленные сроки наблюдения отмечено у 65 больных.

У лиц, страдающих в течение продолжительного срока свищами высокого уровня, в результате постоянного воспалительного состояния, частых вспышек парапроктита, а также неоднократных, но безуспешных операций на промежности и стенке прямой кишки развивается обширный рубцово-воспалительный процесс. Рубцы, часто хрящевидной консистенции, занимают параректальную область, окружают свищевой ход и внутреннее отверстие свища в анальном канале. При этом, как правило, наблюдаются широкие, разветвленные гнойные ходы и большие внутренние отверстия. В таких случаях наиболее адекватной

операцией, по нашему мнению, является лигатурный способ лечения. В нашей клинике применяется модификация лигатурного способа операции по Л. У Назарову [3]. Свищевой ход отсепаровывают до стенки кишки и отсекают обычным способом. Тщательно иссекают все рубцовые ткани, затем через рану и внутреннее отверстие свища в анальном канале проводят шелковую нить (№ 8). В отличие от общепринятого способа рану на промежности рассекают дополнительно по направлению к анусу, пересекая при этом подкожную клетчатку, кожу и частично волокна наружного сфинктера. Дозированную сфинктеротомию со стороны раны производят таким образом, чтобы мостик тканей, остающийся между кишкой и раной, над которым непосредственно затягивают лигатуру, имел толщину не более 1—1,5 *см*. Рану на промежности ушивают до лигатуры и дренируют мазевым тампоном. Через 9—10 дней после хирургического вмешательства лигатура либо отпадает сама, либо ее удаляют путем рассечения подлежащего, к этому сроку уже зарубцевавшегося мостика тканей.

Одновременное затягивание нити на операции обеспечивает равномерное по окружности сжатие подлежащего мостика мышечных волокон сфинктера, которые под лигатурой срастаются друг с другом и в последующем при пересечении не расходятся. С другой стороны, частичное ушивание промежностной раны уменьшает глубину и размеры ее и ускоряет процесс заживления. При этой методике срок стационарного лечения укорачивается в два раза и составляет не более 18—20 дней. Оперированы 188 больных. Выздоровление констатировано в 97,4% случаев.

Исследования объективных показателей функции сфинктера до и в разные сроки после хирургического вмешательства производились с помощью сфинктерометра нашей конструкции (авторское свидетельство № 9793 от 2 января 1979 г.). Полное объективное восстановление функции сфинктера наступает в среднем через 1—1,5 месяца после вмешательства. Отметим, что срок восстановления функциональных показателей зависел не столько от степени сложности свища, сколько от рецидивов и предшествующих нерадикальных операций, так или иначе способствующих развитию инконтененции.

Проведенными клиническими, анатомо-топографическими и морфогистохимическими методами было установлено, что при свищах в патологический процесс вовлекается не только крипта, где располагается его внутреннее отверстие, но и другие, «интактные», глубокие морганиевы синусы анального канала. Диффузное поражение анальных крипт является причиной послеоперационных воспалительных осложнений и в какой-то степени рецидивов заболевания. Поэтому, начиная с 1977 г., мы на всех операциях по поводу аноректальных фистул, кроме основного этапа операции, производили профилактическое рассечение глубоких морганиевых синусов. Такая дополнительная манипуляция способствовала улучшению результатов хирургического лечения свищей

прямой кишки и фактически приводила к ликвидации воспалительных местных осложнений в ближайшем послеоперационном периоде.

Проктологическое отделение
8-й клинической больницы

Поступила 5/II 1980 г.

Լ. Հ. ՆԱԶԱՐՈՎ, Է. Բ. ՀԱԿՈԲՅԱՆ

ՈՒՂԻՂ ԱՂՈՒ ԽՈՒՂԱԿՆԵՐԻ ՎԻՐԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Ուղիղ աղու խուղակով տառապող հիվանդների հետվիրահատական շրջանի ուսումնասիրության արդյունքների հիման վրա հաստատված է, որ բուժման հաջողությունը, հատկապես բարդ խուղակների ժամանակ, կախված է վիրաբուժական մեթոդի ընտրությունից։

Հետանցքի սֆինկտերի ֆունկցիոնալ վիճակի հետազոտությունը մինչև հետվիրահատական շրջաններում, ցույց է տվել, որ խուղակների տարբեր ձևերի ժամանակ համապատասխան վիրաբուժական մեթոդի կիրառման դեպքում սֆինկտերոմետրիայի տվյալները 1—1,5 ամսից նորմալանում են։

Կատարված կլինիկական, անատոմո-տոպոգրաֆիկ և մորֆոհիստոլոգիական մեթոդներով ապացուցված է, որ խրոնիկական պարապրոկտիտների ժամանակ պաթոլոգիական պրոցեսի մեջ ընդգրկվում են բոլոր խոր մորգանյան խորշերը։ Այդ խորշերի հատումը ռադիկալ վիրահատման հետ մեկտեղ նպաստում է հետվիրահատական տեղային բորբոքային բարդությունների վերացմանը։

L. H. NAZAROV, E. B. HAKOPIAN

SURGICAL TREATMENT OF RECTAL FISTULAS

The results of the surgical treatment of patients with chronic paraproctitis are brought in the paper. It is established that the success of the surgical treatment of rectal fistulas, especially of their complex forms, depends on the individual tactics in chosing the method of the operation.

By means of the clinical, anatomic topographic, histochemical methods it is established that there is observed diffusive affection of the anal crypts in rectal fistulas, which causes local inflammatory complications after the operation.

The prophylactic dissection of the deep morganian sinuses in radical operation of anorectal fistulas prevents the development of these complications.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Блинничев Н. М.* Автореф. дисс. докт. Куйбышев, 1972.
2. *Назаров Л. У.* Свищи прямой кишки. М., 1966.
3. *Назаров Л. У., Дроздова В. Н., Карапетян Н. Ф.* Хирургия, 1972, 7, стр. 128.
4. *Рыжих А. Н., Баркан М. Б.* Парапроктит. М., 1951.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

XXI, № 2, 1981

Журн. экспер и клинич. медицины

УДК 612.89+616.839]—009.8

А. И. НЕЧУШКИН, А. М. ГАЙДАМАКИНА

СТАНДАРТНЫЙ МЕТОД ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТОНУСА ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ

Предлагается новая методика определения тонуса вегетативной нервной системы, устраняющая недостатки существующих. Разработанный авторами стандартный метод исследования тонуса вегетативной нервной системы является существенным вкладом в науку не только для практической медицины в деле правильной диагностики заболеваний, но и для преподавателей и студентов медицинских вузов.

В последние годы оценка состояния вегетативной нервной системы в клинике приобретает все большее значение.

Клиническая картина любого заболевания содержит признаки как сегментарных, так и надсегментарных вегетативных нарушений, однако их исследование и трактовка затруднены в силу ограниченности адекватных методов изучения [1].

Одним из распространенных методов исследования тонуса вегетативной нервной системы является измерение электрокожного сопротивления (ЭКС) и кожной температуры (КТ) [1, 6], однако этот метод до настоящего времени не стандартизован.

Для объективизации патологических нарушений исследователи—вегетологи используют измерения указанных параметров в зонах поражения и симметричных областях на здоровой стороне. Таким образом, определение области исследования зависит от локализации патологического процесса. Такой выбор становится весьма затруднительным и даже невозможным в том случае, когда заболевание носит системный характер или точная локализация процесса в момент исследования не установлена.

Для измерения электрокожного сопротивления или проводимости (ЭКП) различные авторы используют нестандартную аппаратуру с необозначенными исходными параметрами, что приводит к получению несопоставимых по абсолютному значению величин [5].

Известно, что применение для измерения ЭКС значительных напряжений и токов приводит к получению извращенных результатов, поскольку сильный ток вызывает защитную реакцию организма, а в некоторых случаях может даже привести к патологическим изменениям в его тканях и системах [2, 3, 4].

В 1974 году А. И. Нечушкин с соавторами [2] предложили метод измерения ЭКП с помощью слабого постоянного тока низкого напряжения при заболеваниях и повреждениях аппарата движения в стандартных точках, используемых в иглотерапии, так называемых «Ю»-пунктах. При этом было установлено, что измерение ЭКП именно в этих точках позволяет определить состояние возбуждения или торможения вегетативных нервных аппаратов, имеющих отношение к той или другой группе кожных рефлекторных зон.

Ниже приведена таблица топографии мерных зон, а также их отображение на рис. 1.

Оба упомянутых метода имеют существенный недостаток, заключающийся в том, что, позволяя судить о тонусе симпатического отдела вегетативной нервной системы, они практически не несут информации о состоянии ее парасимпатического отдела.

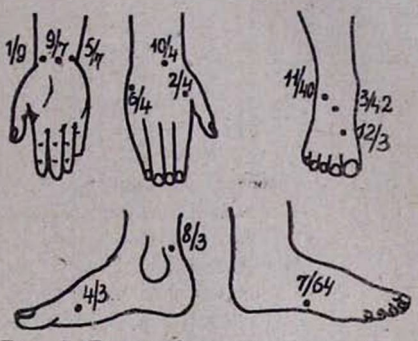


Рис. 1. Топография мерных пунктов.

С целью совершенствования методики нами было введено измерение КТ в тех же стандартных точках. Для графической регистрации оценки полученных результатов в ЦИТО совместно с МВТУ им. Н. Э. Баумана разработана специальная карта (рис. 2).

Методика измерения КТ. Для измерения используется отечественный электротермометр ТПЭМ-1 с точечным термисторным датчиком. Измерения проводят на руках и ногах в так называемых «Ю»-пунктах, располагающихся на тыльной и ладонной поверхностях области лучезапястного сустава и в области стоп. Используют 12 точек с одной стороны (6 на руке и 6 на ноге) и 12—с другой, всего 24 точки. Исследование начинают с рук, ведут его параллельно. Продолжительность каждого измерения обусловлена инерционностью прибора и, как правило, не превышает 2 минут. Точность измерения в пределах 0,2°С. Для результатов важно, чтобы величина давления датчика на кожу была по возможности постоянной в течение всего исследования. Обязательно учитывается температура окружающего воздуха. Испытуемый не должен находиться во время измерения вблизи отопительных приборов или на сквозняке. Во время исследования зоны измерения не должны соприкасаться с окружающими предметами. Результаты промеров заносятся в регистрационную карту цветным карандашом или фламастером. После определения КТ приступают к измерению ЭКП.

Методика измерения ЭКП. Для измерения нами использован микроамперметр со шкалой 20÷30 мкА. Рабочее напряжение источника питания прибора— 1,5 *в*. Для измерения могут быть использованы также выпускаемые отечественной промышленностью приборы

Элита-4 или ЭЛАП-1, но в этом случае необходимо проводить корректировку результатов, поскольку рабочее напряжение этих приборов—9 *в*. Приведенные параметры тока выбраны, как сказано выше, из соображений минимального физиологического воздействия на организм в

Таблица

Обозначение и топография кожных зон, используемых для тестирования

Обозначение кожных зон по цифровой номенклатуре	Топография и иннервация кожных зон
1,9	На дистальной складке лучезапястного сустава, у лучевого края сухожилия лучевого сгибателя кисти. Иннервация—наружный кожный нерв предплечья.
9,7	На середине проксимальной складки лучезапястного сустава, между сухожилиями лучевого сгибателя кисти и длинного сгибателя большого пальца. Иннервация—срединный нерв.
5,7	В области локтевого конца проксимальной складки лучезапястного сустава, во впадине между гороховидной и локтевой костями. Иннервация—внутренний кожный нерв предплечья.
6,3	Между V-пястной и трехгранной костями, на тыльной поверхности кисти, ближе к ульнарному краю. Иннервация—тыльная ветвь локтевого нерва.
10,4	Над центром лучезапястного сустава на тыльной поверхности руки, у локтевого края сухожилия общего разгибателя пальцев. Иннервация—тыльный кожный нерв предплечья.
2,4	В промежутке между 1 и 2 пястными костями, на уровне средней трети и ближе к лучевому краю 2 пястной кости. Иннервация—поверхностная ветвь лучевого нерва.
4,3	Проксимальнее головки 1 плюсневой кости, на переходе тыльной поверхности стопы в ее медиальный край. Иннервация—медиальный тыльный кожный нерв стопы (поверхностная ветвь малоберцового нерва).
12,3	В центре угла, образованного 1 и 2 плюсневыми костями, на тыле стопы. Иннервация—глубокий малоберцовый нерв.
8,3	Кзади от медиальной лодыжки на уровне ее вершины. Иннервация—внутренний кожный нерв голени.
7,64	Дистальнее бугристости 5 плюсневой кости по наружному краю стопы. Иннервация—наружный кожный нерв тыла стопы.
11,40	В углублении, кпереди от наружной лодыжки на уровне ее вершины. Иннервация—промежуточный кожный нерв тыла стопы.
3,42	На наиболее возвышенной точке тыла стопы, между 2 и 3 клиновидными костями. Иннервация—кожный дорсальный промежуточный нерв стопы (медиальная ветвь).

процессе исследования. Измерение проводится влажным электродом с величиной рабочей поверхности 1,0 *см*^{2}. Пассивный (сухой) электрод представляет собой металлический цилиндр диаметром 1 *см* и высотой 10 *см*. Мерный электрод подключается к отрицательному полюсу батареи.

При проведении измерений на правой руке испытуемый держит пассивный электрод в левой руке, и наоборот. При проведении измерений в точках ног пассивный электрод держат в правой руке.

Для повышения точности исследования вместо цилиндрического пассивного электрода можно использовать пластинчатый площадью око-

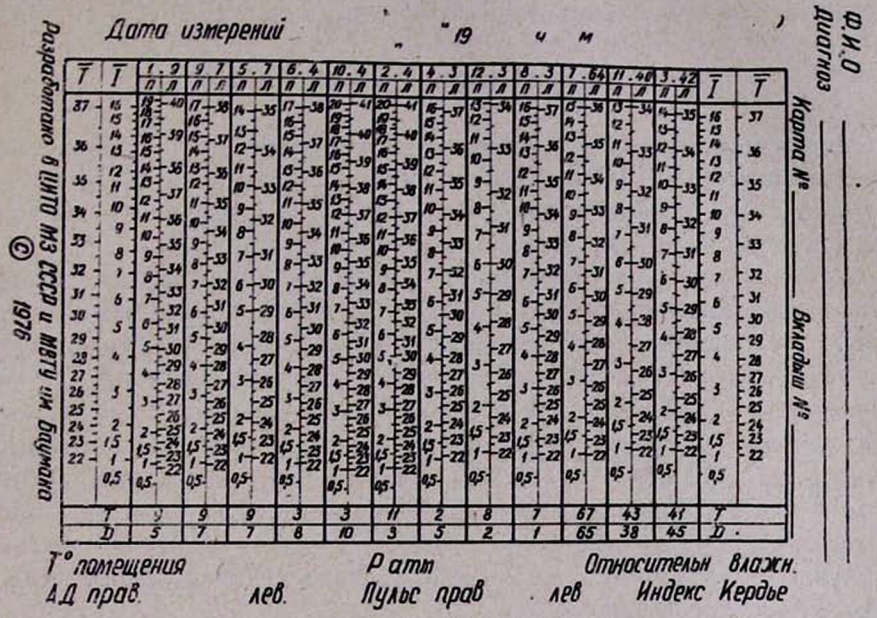


Рис. 2. Регистрационная карта.

ло 100 $см^2$, помещаемый на кожу в области центра грудины. К коже электрод прижимается мешочком с песком или эластичным бинтом.

После включения прибора его электроды замыкают накоротко и с помощью потенциометра устанавливают ток короткого замыкания 20 *мкА*. Затем, после закрепления на теле испытуемого пассивного электрода, мерным электродом (увлажненным физиологическим раствором) поочередно касаются точек, в которых проводится измерение и рассчитывают результат по шкале прибора. Время измерения в каждой точке не должно превышать 2 *сек* во избежание искажения результатов. Полученные данные, как и в предыдущем случае, заносятся в карту цветным карандашом (черного цвета).

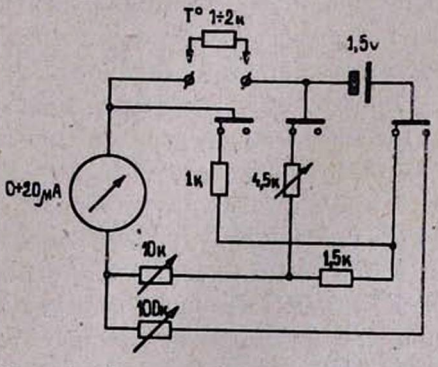


Рис. 3. Схема комбинированного прибора для оценки температуры и электропроводности кожи.

После заполнения карты все результаты (раздельно КТ и ЭКП) суммируют и выводят среднее арифметическое для каждого параметра. Соответствующим образом вычисляют среднее значение для крайних верхних и нижних показателей ЭКП и КТ и проводят на таблице линии, ограничивающие индивидуальный разброс средних показателей. В последнее время для тестирования нами использован комбинированный «термоомметр», схема которого приведена на рис. 3.

Результаты проведенных исследований

По описанной методике исследованы КТ и ЭКП у 40 практически здоровых людей (20 мужчин и 20 женщин) в возрасте от 16 до 45 лет примерно в одно и то же время суток (всего 1920 измерений). При анализе полученных данных установлено следующее.

У всех испытуемых величины КТ и ЭКП выходят за пределы допустимых средних значений, однако не по всем параметрам. Поскольку говорить о каких-либо явных патологических изменениях у этих лиц не представлялось возможным, то, по нашему мнению, такой разброс отражал либо индивидуальные особенности организма, либо в отдельных случаях свидетельствовал о наличии скрытого патологического процесса (первое соображение представляется нам более вероятным). Среднее значение ЭКП для испытуемых этой группы соответствовало 7 мкА и средние индивидуальные отклонения 3,5—2,5 мкА, а среднее значение КТ группы— 28,7°С и соответственно средние индивидуальные отклонения 1,3—1,8°С (рис. 4).

Отмечено, что у ряда испытуемых средние индивидуальные отклонения параметров незначительно отличались от средних групп и располагались в центральной части регистрационной карты, у других они были несколько выше этих значений, у третьих—несколько ниже. Поскольку повышение кожной температуры наблюдается при состоянии возбуждения парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, а повышение электрокожной проводимости при состоянии возбуждения симпатического ее отдела, мы трактовали полученные данные в соответствии с этим общепризнанным положением.

Во втором случае речь может идти об относительном повышении тонуса вегетативной нервной системы в целом, а в третьем—о его относительном снижении. Что касается лиц, у которых величины КТ и ЭКП мало отличались от средних значений для группы в целом, то здесь, по-видимому, следует говорить о состоянии амфотонии.

У части испытуемых мы наблюдали и другие соотношения величин КТ и ЭКП: в одних случаях было отмечено относительное увеличение среднего индивидуального значения КТ при одновременном снижении ЭКП, что могло говорить о парасимпатикотонии, в других определялось обратное соотношение, что трактовалось как признак симпатикотонии. Справедливость таких выводов подтверждалась корреляцией с другими клиническими признаками (частота пульса, величина арте-

риального давления, дермографизм, индивидуальные характерологические особенности, габитус и др.).

При анализе каждой регистрационной карты были отмечены аналогичные относительные колебания двух признаков (КТ и ЭКП) в каждой мерной точке. Эти колебания, на первый взгляд, не отражали каких-либо закономерностей и, как нам казалось вначале, носили случайный характер. Тем не менее для выявления возможной закономерности была проведена статистическая обработка всех 40 наблюдений.

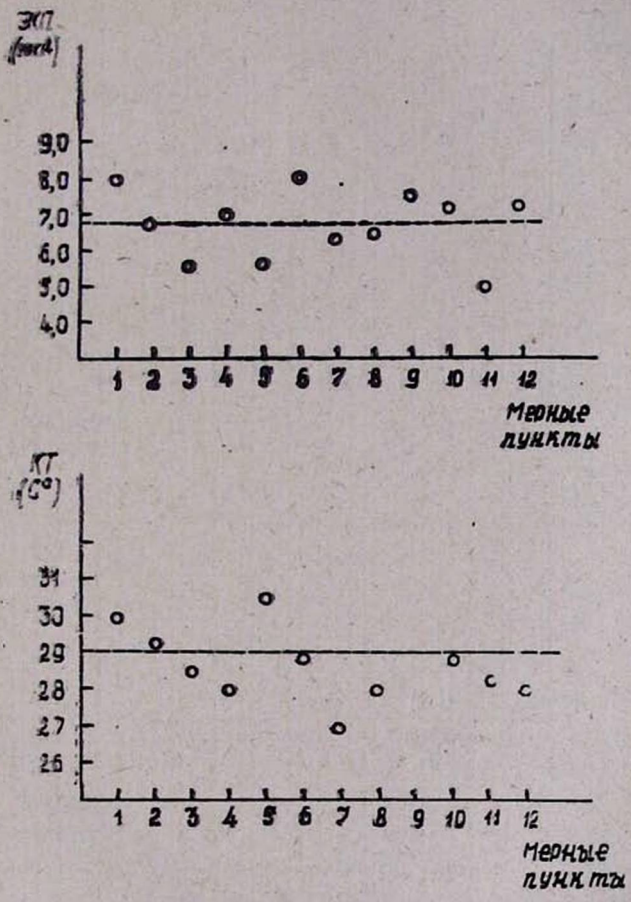


Рис. 4. Диаграмма средних значений ЭКП и КТ (для мужчин и женщин).

При этом отмечалось только наличие или отсутствие при измерении в стандартной точке одного из 4 признаков: повышенная ЭКП, пониженная ЭКП, повышенная КТ, пониженная КТ без учета абсолютного значения признака. Отклонение учитывалось относительно полосы распределения средних значений параметров. В результате обработки установлено, что наиболее часто встречающимся признаком у этой группы испытуемых (мужчин и женщин) является относительное повышение температуры в точке 5/7 (90%). Только для мужчин характерно отно-

сительное снижение ЭКП в точке 10/4 и повышение в точке 12/3. Помимо этого, для женщин характерен большой разброс значений КТ в различных точках и значительные отклонения ЭКП. У мужчин отмечено обратное соотношение (рис. 5 и 6).

Выявленные особенности, по-видимому, характерны для здорового организма и отражают также половую принадлежность. Большинство исследователей отмечают, что асимметрия КТ более 0,5° в сопряженных точках уже является патологическим признаком.

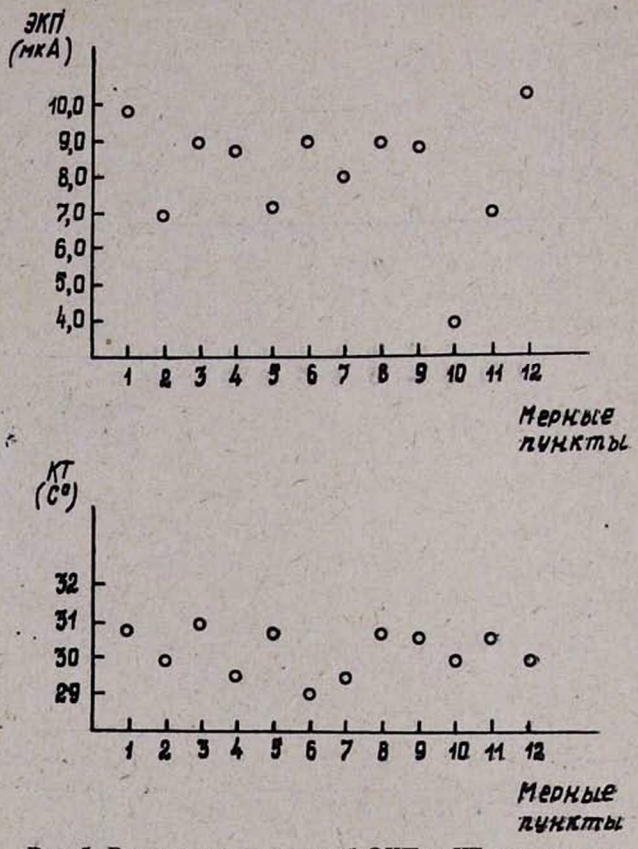


Рис. 5. Распределение значений ЭКП и КТ для мужчин.

В наших наблюдениях мы неоднократно отмечали асимметрию в 0,5°С у практически здоровых людей, причем не только со стороны КТ, но и ЭКП. Асимметрия ЭКП нередко достигала 1 мкА. Нам кажется, что этот признак не всегда является проявлением патологии, но прежде всего физиологической асимметрии, возможно, доминирования одного из полушарий мозга, и оценивать его следует строго индивидуально с обязательным учетом других данных.

При измерении ЭКП через равные промежутки в течение продолжительного времени (8 часов) отмечается периодическое изменение

проводимости, что, по нашему мнению, отражает изменение состояния и лабильности эрготропной системы.

Что касается значений КТ, то они практически во времени изменяются мало, что отражает большую устойчивость трофотропной системы по сравнению с эрготропной.

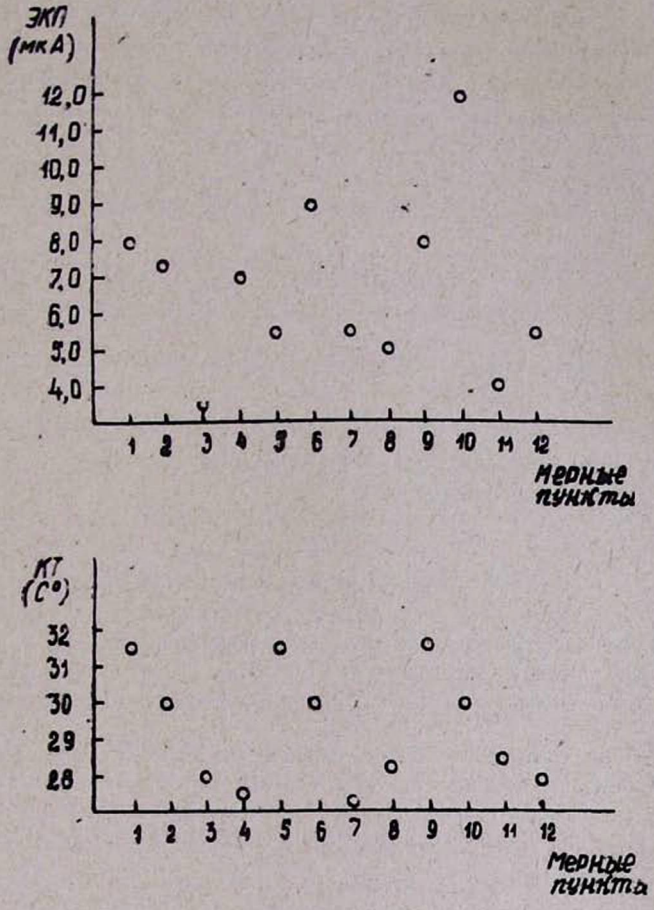


Рис. 6. Распределение значений ЭКП и КТ для женщин.

Поскольку исследования по излагаемой методике в основном проводятся в зонах иннервации кожных нервов плечевого, поясничного и крестцового сплетений, то результаты в первую очередь отражают, по-видимому, состояние (тонус) сегментарных вегетативных механизмов, однако при общем сопоставлении полученных данных становится возможным делать выводы и о состоянии вегетативной нервной системы данного индивидуума в целом («вегетативный портрет»). Такая точка зрения находит подтверждение при проведении аналогичных исследований у больных с различными соматическими и психическими страданиями.

Центральный НИИ травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова

Поступила 16/XII 1979 г.

Ա. Ի. ՆԵՋՈՒՇԿԻՆ, Ա. Մ. ԴԱՅԴԱՄԱԿԻՆԱ

ՎԵԳԵՏԱՏԻՎ ՆՅԱՐԴԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՏՈՆՈՒՍԻ ՈՐՈՇՄԱՆ ՍՏԱՆԴԱՐՏԱՅԻՆ ՄԵԹՈԴԸ ՆՈՐՄԱՅՈՒՄ ԵՎ ՊԱԹՈԼՈԳԻԱՅՈՒՄ

Առաջարկվում է վեգետատիվ նյարդային համակարգի տոնուսի որոշման նոր մեթոդ, որը վերացնում է եղածների թերությունները։ Վեգետատիվ նյարդային համակարգի տոնուսի ուսումնասիրման մշակված ստանդարտային նոր մեթոդը հանդիսանում է արժեքավոր ներդնում ոչ միայն գիտության մեջ, այլև արժեքավոր է բժշկական բուհերի դասախոսների և ուսանողների համար։

A. I. NECHOUSHKIN, A. M. GAYDAMAKINA

STANDARD METHOD OF DETERMINATION OF THE VEGETATIVE NERVOUS SYSTEM TONUS IN THE NORM AND PATHOLOGY

A new method of determination of the vegetative nervous system tonus is suggested.

This standard method is of scientific significance and it is important not only for the practical medicine, but for the students and teachers of the Medical institutes also.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Вейн А. М.* Лекции по неврологии неспецифических систем мозга. М., 1974.
2. *Нечушкин А. И.* Медицинская газета от 21.08.1974.
3. *Нечушкин А. И., Новикова Е. Б.* и др. В кн.: Иглорефлексотерапия. Горький, 1974, стр. 22.
4. *Нечушкин А. И., Оганесян О. В., Новиков Е. Б.* В сб.: Актуальные вопросы травматологии и ортопедии. М., 1976, вып. 14, стр. 29.
5. *Слынько П. П.* Основы низкочастотной кондуктометрии в биологии. Киев, 1972.
6. *Хижняк О. Н.* В кн.: Патология вегетативной нервной системы. М., 1976, стр. 311.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Է.-փեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

XXI, № 2, 1981

Журн. экспер и клинич. медицины

УДК 616.61—003.7.015.3

А. А. МИДОЯН, А. С. ОГАНЕСЯН, К. А. ЧОБАНЯН, И. Р. ФАТАЛОВА

СОДЕРЖАНИЕ И ПРЕВРАЩЕНИЕ НЕКОТОРЫХ СВОБОДНЫХ АМИНОКИСЛОТ В ПОЧЕЧНОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ, СТРАДАЮЩИХ ПОЧЕЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Работа посвящена изучению обмена и количественных сдвигов некоторых аминокислот в почечной ткани у больных с мочекаменной болезнью. Показано, что при поражениях почечной паренхимы резко снижается содержание глютаминовой, аспарагиновой кислот и орнитина. Установлено также, что при пиелонефритах на почве почечнокаменной болезни происходят биохимические нарушения в обмене свободных аминокислот, в том числе угнетение процесса трансаминирования, в результате чего наступают функциональные нарушения почечной деятельности.

Свободные аминокислоты в тканях играют важную роль в процессах синтеза белков, гормонов и других физиологически активных соединений, принимающих участие в регуляции метаболических процессов и физиологических функций живого организма.

Фонд свободных аминокислот в тканях пополняется в основном за счет поступления их из крови, а также за счет аминокислот, образующихся при распаде тканевых белков. Рядом исследователей [5—8] были показаны значительные изменения в экскреции аминокислот с мочой при почечных заболеваниях (нефрит, почечнокаменная болезнь и др.). Ряд изменений установлен также в белковом и аминокислотном составе сыворотки крови [1, 3, 4, 6—8].

В течение ряда лет совместно с кафедрой урологии Ереванского мединститута мы изучали обмен некоторых аминокислот в патологически измененной почечной ткани при почечнокаменной болезни. Из урологической клиники мы получали удаленные нефункционирующие почки и резецированную почечную ткань. В нефункционирующих почках паренхима почти полностью была замещена соединительной тканью, между тем в резецированной ткани почечная паренхима еще была сохранена. Морфологические исследования показали, что дегенеративные изменения в клетках нефункционирующих почек выражены несравненно сильнее, чем в резецированной ткани.

Путем электрофореза на бумаге мы изучали сдвиги в содержании некоторых свободных аминокислот (глютаминовая, аспаратиновая, орнитин), а также их взаимопревращение в патологически измененной почечной ткани. Не имея возможности исследовать здоровую человеческую почечную ткань (для контроля), мы были вынуждены наши

данные сравнивать с данными, полученными от сравнительно менее пораженных почечных тканей.

Результаты исследований (табл. 1) показывают, что в менее пораженной почечной ткани (резецированный участок) содержание глютаминовой, аспарагиновой кислот и орнитина как в корковом, так и в мозговом слое сравнительно выше, чем в сильно пораженной ткани, т. е. чем сильнее выражены деструктивные изменения, тем ниже содер-

Таблица 1

Содержание аминокислот до и после инкубации почечной ткани у больных, страдающих почечнокаменной болезнью (*мкМ/г* ткани, инкубация 60 *мин* в аэробных условиях, средние данные 15 опытов)

Условия опыта		Корковый слой			Мозговой слой		
		глютаминовая кислота	аспарагиновая кислота	орнитин	глютаминовая кислота	аспарагиновая кислота	орнитин
Резецированная ткань	до инкубации	6,2	1,6	2,4	5,2	1,6	2,2
	после инкубации	5,2	1,05	2,5	4,7	1,05	2,6
Нефрэктомированная ткань	до инкубации	3,1	0,8	1,2	3,4	0,8	2,0
	после инкубации	3,4	1,1	1,4	4,0	0,8	1,6

жание свободных аминокислот. После часовой инкубации в контрольных опытах в корковом и мозговом слоях резецированной ткани наблюдается некоторое снижение эндогенной глютаминовой и аспарагиновой кислот, в то время как в ткани нефункционирующих почек особых изменений в содержании этих аминокислот не наблюдается.

Интересно отметить, что в ходе часовой инкубации определенное количество глютаминовой кислоты из клеток выходит в инкубационную среду, что более выражено в отношении сильно пораженной ткани (нефункционирующие почки), где наряду с глютаминовой кислотой появляется и аспарагиновая кислота. Это указывает на наличие глубоких нарушений в деятельности также механизмов, поддерживающих физиологический уровень свободных аминокислот внутри клеток.

В следующей серии опытов изучали превращение добавленных аминокислот в корковом слое пораженных почек. Опыты, проведенные с почечной тканью здоровых белых крыс, показали, что добавленная

аспарагиновая кислота в корковом слое почек интенсивно превращается в глютаминовую путем переаминирования с эндогенной α-кетоглютаровой кислотой, а орнитин в небольшой мере в глютаминовую и аспарагиновую кислоты. Данные табл. 2 показывают, что в менее пораженной почечной ткани человека добавленная аспарагиновая кислота в определенной мере также превращается в глютаминовую, а орнитин— в глютаминовую и аспарагиновую кислоты путем трансаминирования с α-кетоглютаровой и щавелевоуксусной кислотами. Небольшое повышение содержания аспарагиновой кислоты наблюдается также в присутствии добавленной глютаминовой кислоты. В сильно пораженной ткани эти превращения аминокислот выражены в незначительной степени или же вовсе отсутствуют.

Таблица 2

Превращение добавленных аминокислот в срезах коркового слоя почек у больных, страдающих почечнокаменной болезнью (*мкМ/г* ткани, инкубация 60 *мин* в аэробных условиях, средние данные 5 опытов)

	Условия опыта	Глютаминовая кислота		Аспарагиновая кислота		Орнитин	
		среда	ткань	среда	ткань	среда	ткань
Резецированная ткань	контроль	0,62	4,8	—	1,54	—	2,0
	глютаминовая кислота	6,8	11,8	0,53	1,9	0,5	1,2
	аспарагиновая кислота	2,0	5,6	4,4	5,0	0,5	1,5
	орнитин	1,2	6,0	0,35	1,7	5,9	8,4
Нефректомированная ткань	контроль	0,8	2,1	0,3	1,05	—	1,4
	глютаминовая кислота	6,9	11,7	0,52	1,05	0,3	1,0
	аспарагиновая кислота	1,0	2,1	4,4	7,0	0,3	1,0
	орнитин	1,0	2,4	0,52	1,05	6,4	12,3

Многочисленными исследованиями установлено, что пиелонефрит, развивавшийся на почве почечнокаменной болезни, вызывает тяжелые функциональные нарушения почечной деятельности [8]. Наши данные показывают, что наряду с этим имеют место также глубокие нарушения в метаболизме почечной ткани, в том числе и в обмене свободных аминокислот, т. е. наблюдается значительное снижение их содержания. Вместе с этим отмечается подавление процессов трансаминирования аминокислот. Наши предыдущие исследования [2] показали, что в этих случаях сильно страдает также деаминирование аминокислот. Можно было полагать, что наблюдаемое явление связано со снижением содержания аминокислот в сыворотке крови, однако, по данным ряда исследователей [8], при хронических нефритах содержание именно этих аминокислот (глютаминовая, аспарагиновая, орнитин) в сыворотке крови или вообще не изменяется, или же в отдельных случаях даже повышается, при этом усиливается их выделение с мочой.

Немаловажное значение в этом имеет значительное снижение реабсорбционной способности канальцевого аппарата патологически измененных почек, приводящее к усилению выделения аминокислот с мочой [8]. При хронических нефритах, особенно при терминальной стадии, когда почки не функционируют, паренхима почек в значительной степени заменяется соединительной тканью, которая, как показали наши исследования, по содержанию свободных аминокислот заметно уступает нормальной почечной ткани, что, по-видимому и является основной причиной снижения содержания свободных аминокислот в патологически измененной почечной ткани.

Институт биохимии АН Армянской ССР,
кафедра урологии медицинского института

Поступила 7/XII 1979 г.

Ա. Ա. ՄԻԴՈՅԱՆ, Ա. Ս. ՀՈՎԱՆՆԻՍՅԱՆ, Կ. Ա. ՉՈԲԱՆՅԱՆ, Ի. Ռ. ՖԱՏԱԼՈՎԱ

ՈՐՈՇ ԱԶԱՏ ԱՄԻՆԱԹԹՈՒՆԵՐԻ ՔԱՆԱԿԸ ԵՎ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՈՒՄ ԵՐԻԿԱՄԻ ՔԱՐԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Հետազոտությունները կատարվել են երիկամի քարային հիվանդության պատճառով հեռացված երիկամների (ֆունկցիա չունեցող) և ռեզեկցիայի ենթարկված երիկամային հյուսվածքի վրա։

Փորձերի արդյունքները ցույց են տվել ,որ նշված հիվանդության ժամանակ նկատվում է որոշ ազատ ամինաթթուների (գլյուտամինաթթու, ասպարագինաթթու, օրնիտին) քանակության նվազում, որը կապված է երիկամային նորմալ հյուսվածքը շարակցական հյուսվածքով փոխարինվելու հետ. Միաժամանակ նկատվում է ամինաթթուների փոխանակության մի շարք խանգարումներ (դեամինացման, տրանսամինացման պրոցեսներ)։

A. A. MIDOYAN, A. S. HOVANESSIAN, K. A. CHOBANIAN, I. R. FATALOVA

CONCENTRATION OF SOME FREE ACIDS IN THE RENAL CORTEX IN PATIENTS WITH RENAL STONE DISEASE

It is shown that concentrations of free glutamic, asparatic acids and ornithine decrease in kidney tissue in patients with renal stone disease, wich is connected with replacement of the renal normal parenchima by the connective tissue.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Адо М. А.* Вестн. АМН СССР, 1965, 5, стр. 79.
2. *Мидоян А. А., Оганесян А. С., Чобанян К. А.* Ж. экспер. и клин. мед. АН Армянской ССР, 1975, I, стр. 56.
3. *Миронова И. С., Андросова С. О., Полянцева Л. Р.* Клин. мед., 1974, 2, стр. 123.
4. *Никула Т. Д.* Урология и нефрология, 1969, 3, стр. 23.
5. *Пелещук А. П., Никула Т. Д.* Тер. архив, 1969, вып. I, стр. 102.
6. *Серняк П. С., Алексеенко В. Н., Зайцева Н. А.* Урология (респ. межвед. сб.), 1974, вып. 8, стр. 113.
7. *Betts P. R., Green A.* Nephron, 1977, 2, 132.
8. *Nadvornikova H., Schilck O., Maly J., Pechar J., Dobershy P.* and *Tomkova D.* Nephron. 1978, 2, 83.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

XXI, № 2, 1981

Журн. экспер. и клинич. медицины

УДК 616.6—003.7+619.2·616.6—003.7:636.2

Р. К. КАРАМЯН, В. С. ДЗЮРАК

О СОСТАВЕ КАМНЕЙ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ ЧЕЛОВЕКА И КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА В ЗАНГЕЗУРСКИХ РАЙОНАХ АРМЯНСКОЙ ССР

Рентгеноструктурным анализом 30 человеческих и более 40 камней крупного рогатого скота выявлено, что подавляющее количество камней как человека, так и животных были кальциевыми.

Занимаясь изучением этиологии и патогенеза эндемической мочекаменной болезни в Армянской ССР, в частности в Зангезурских районах, мы заинтересовались также и химическим составом мочевых камней у людей и крупного рогатого скота этой местности.

Данные литературы указывают на смешанный характер мочевых камней у людей, проживающих в Армянской ССР [2, 4]. Более того, при изучении мочевых камней жителей Армянской ССР с применением комплекса методов исследований установлено, что существующее в литературе деление мочевых камней по их химическому составу на оксалаты, ураты, фосфаты, карбонаты и другие весьма ориентировочно отражает природу камня и не соответствует их истинному составу [2]. Тем не менее, большинство урологов классифицируют мочевые камни по их химическому составу с учетом химической природы и распределяют на основные группы: щавелевокислые, мочекислые, фосфорнокислые, карбонатные, цистиновые, ксантиновые и белковые [1, 3, 5].

Ориентировочное знание состава камня имеет большое значение для понимания механизма его возникновения, следовательно и для осуществления лечебных и метафилактических мероприятий. При этом следует учесть, что часто при оксалурии вследствие воспалительного процесса или отложения оксалатов в почках возникает вторичный гиперпаратиреоидизм, который приводит к образованию фосфатных камней или камней смешанного состава, состоящих из оксалатов и фосфатов.

В литературе не существует конкретных данных, относящихся к химическому составу мочевых камней жителей Зангезура. В лаборатории клиники мочекаменной болезни Киевского научно-исследовательского института заболеваний почек и мочевыводящих путей мы подвергли рентгеноструктурному анализу 30 человеческих камней и более 40 камней крупного рогатого скота из этого района. Данный метод

исследования мочевых камней является наиболее удобным и достоверным, позволяющим определить кристаллическую фазу камня, а также и приблизительный процентный состав ее.

В 13 случаях камни были получены путем оперативного удаления из почек, в 17—из мочеточника. У 9 больных камни были получены оперативным путем, у 8—консервативным. Из 30 больных у 17 был обнаружен хронический пиелонефрит. Камни крупного рогатого скота получены из почек при убое.

Результаты исследований мочевых камней человека позволили подразделить их на основные группы (таблица). В двух случаях камни явились рецидивными, один из них был гидроксил-анатитом, другой—вевелит-ведделитом.

Подавляющее большинство камней животных представляли собой карбонат кальция (минералогическое название—кальцит). В некоторых случаях с помощью рентгеноструктурного анализа установить минеральный состав камней животных не представилось возможным из-за содержания большого количества органического вещества. Предполагается, что такие камни—белковые.

Таблица

Состав минеральной части камней почек и мочеточников человека

Группы камней, химическая формула, минералогическое название	Количество
Ураты	
Мочевая кислота $C_5H_4N_4O_3$	5
Оксалаты	
Оксалат кальция моногидрат—$CaC_2O_4 \cdot H_2O$, вевелит	5
Оксалат кальция дигидрат—$CaC_2O_4 \cdot 2H_2O$, ведделит	4
Оксалат кальция моногидрат, оксалат кальция дегидрат	4
Фосфаты	
Гидроксил-апатит—$Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$	7
Цистиновый $(SCH_2CH(NH_2) \cdot COOH)$	1
Камни смешанного состава	
Оксалат-фосфат (вевелит-гидроксил-апатит)	2
Оксалат-фосфат, вевелит-струвит (струвит-фосфат магния и аммония гексагидрат—$MgNH_4PO_4 \cdot 6H_2O$)	1
Оксалат-мочевая кислота	1

Таким образом, наши исследования выявили преобладание у людей кислых камней, у крупного рогатого скота щелочных. И у людей, и у крупного рогатого скота камни в подавляющем большинстве случаев являлись кальциевыми. Это указывает на важное значение нару-

шения фосфорно-кальциевого обмена в эндемии мочекаменной болезни на этой территории.

Кафанская районная центральная больница Поступила 31/X 1979 г.

Ռ. Կ. ՔԱՐԱՄՅԱՆ, Վ. Ս. ԶՅՈՒՐԱԿ

ՀՍՍՀ ԶԱՆԳԵԶՈՒՐԻ ՇՐՋԱՆՆԵՐՈՒՄ ՄԱՐԴԿԱՆՑ ԵՎ ԽՈՇՈՐ ԵՂՋԵՐԱՎՈՐ ԱՆԱՍՈՒՆՆԵՐԻ ՄԻԶԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՔԱՐԵՐԻ ԿԱԶՄԻ ՄԱՍԻՆ

Հետազոտված են մարդկանց միզային սիստեմի 30 և խոշոր եղջերավոր անասունների երիկամների ավելի քան 40 քարեր: Մարդկանց քարերի հետազոտումը թույլ է տվել տեսակավորելու նրանց ըստ խմբերի: 30 քարերից հինգը կազմված են եղել միզաթթվից (ուրատներ), 13-ը՝ քսալատներից, 7-ը՝ ֆոսֆատներից, 1-ը՝ ցիստինից: Չորս քարեր եղել են խառը կազմության (օքսալատ-ֆոսֆատ-3, օքսալատ-միզաթթու-1):

Խոշոր եղջերավոր անասունների երիկամային քարերը ճնշող գերակշռությամբ իրենցից ներկայացրել են կալցիումի կարբոնատ (կալցիտ), որոշ դեպքերում ռենտգենակառուցվածքային անալիզով այդ քարերի հանքային մասի կազմը բացահայտելը հնարավոր չէր՝ մեծ քանակությամբ օրգանական նյութի պարունակության պատճառով: Ենթադրվում է, որ դրանք սպիտակուցային քարեր են:

Այսպիսով, ՀՍՍՀ Զանգեզուրի շրջաններում ինչպես մարդկանց, այնպես էլ խոշոր եղջերավոր անասունների մոտ գերակշռում են կալցիումական քարերը: Դա ցույց է տալիս, որ այդ վայրում միզաքարային հիվանդության էնդեմիայում կարևոր նշանակություն ունի կալցիումի և ֆոսֆորի փոխանակության խանգարումը:

R. K. KARAMIAN, V. S. DZURAK

ON THE COMPOSITION OF MEN AND CATTLE CALCULI OF THE URINARY SYSTEM IN ZANGEZOUR REGIONS OF THE ARMENIAN SSR

More than 30 human and 40 cattle calculi in Zangezour regions have been studied by roentgenostructural analysis.

The overwhelming majority of the calculi appeared to be calcic calculi.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Дзюрак В. С.* Автореф. дисс. канд. Киев, 1977.
2. *Егиазарян А. Г.* Автореф. дисс. канд. Ереван, 1973.
3. *Единый Ю. Г.* Урология, в. 8. Киев, 1974, стр. 106.
4. *Мелкумянц И. Т.* Автореф. дисс. канд. Ереван, 1968.
5. *Флеровский И. Л.* Автореф. дисс. докт. Л., 1966.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

XXI, № 2, 1981

Журн. экспер. и клинич. медицины

УДК 618.11—006.37

Р. П. МИРИМАНОВА, Э. Г. ВЕЙНБЕРГ, Э. М. БРОНШТЕЙН, Н. И. НИБЛАДЗЕ, Л. И. КЕРЕСЕЛИДЗЕ

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПРИ ПОЛИКИСТОЗНОМ ПЕРЕРОЖДЕНИИ ЯИЧНИКОВ У БОЛЬНЫХ ГИПОТАЛАМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ ПУБЕРТАТНОГО ВОЗРАСТА

Клинико-морфологическое исследование, проведенное авторами, посвящено актуальной проблеме—эндокринным нарушениям женского организма, сопровождающимся поликистозным перерождением яичников. Рациональным зерном работы является предположение о возможности суждения о морфологическом состоянии яичника без морфологического изучения его, а лишь на основе разработанных критериев гормональных показателей.

Как ранее отмечалось [1, 2, 3], у многих больных, страдающих гипоталамическим синдромом пубертатного возраста (именуемым также «юношеским базофилизмом», «юношеским гиперкортицизмом», «пубертатно-юношеским диспитуитаризмом» и др.), помимо функциональных овариальных нарушений, рентгенологически определялись выраженные анатомические изменения в яичниках по типу их поликистозного перерождения.

В настоящем сообщении обсуждаются морфологические особенности овариальной ткани в сопоставлении с клиническими проявлениями заболевания у 38 больных гипоталамическим синдромом пубертатного возраста, которым в комплексе общих терапевтических мероприятий было произведено оперативное лечение—резекция яичников. Больные были в возрасте от 12 до 21 года с характерной симптоматикой, проявляющейся сочетанием вегетативных, трофических и эндокринно-обменных нарушений.

Значительное разнообразие клинических проявлений гипоталамического синдрома пубертатного возраста позволило нам выделить четыре основные формы заболевания [4]: стертую (5 человек) с отдельными, легко выраженными симптомами; вариант клинического течения с преобладанием обменных нарушений—обменная форма (14 больных); клиническую форму с преобладанием гирсутных признаков—гирсутную (9 человек) и так называемую смешанную (10 больных) форму, при которой выражены как обменные нарушения, так и вирильная симптоматика.

Стертая, обменная, смешанная формы заболевания, кроме этого, являлись определенными этапами (стадиями) в развитии гипоталамического синдрома пубертатного возраста, что же касается гирсутной формы, то характерные только для этой группы клинико-лабораторные показатели позволили нам рассматривать это состояние как самостоятельную форму гипоталамического синдрома пубертатного возраста.

Важной клинической особенностью этого заболевания являлась высокорослость, которая была значительно выражена вначале, т. е. у больных стертой формой заболевания. У этих же больных базальный уровень соматотропного гормона в крови был повышен (5,8±0,5 *нг/мл* при норме 4,1±0,3). И эта повышенная соматотропная функция гипоталамо-гипофизарной системы была с сохраненной качественной реакцией на гипергликемию. В случаях обменной формы заболевания секреция гормона роста резко ингибировалась, и соматотропная функция гипоталамо-гипофизарной системы была нарушена как в качественном, так и в количественном отношении. Нарушение темпа роста проявлялось также опережением костного возраста в среднем на 2—3 года, что выявлялось с одинаковой частотой во всех группах. Ожирение обнаружено у 24 человек, из них у 11 оно достигало II—III степени. Все эти пациентки страдали смешанной и обменной формами заболевания.

В этих же группах отмечались выраженные вегетативные нарушения, которые проявлялись ассимметрией артериального давления (7), умеренной артериальной гипертонией (5), постоянным субфебрилитетом (8). Патогномоничным для гипоталамического синдрома пубертатного возраста являлись Striae disteusae, которые отмечались у абсолютного большинства больных. Что же касается патологического роста волос, то у больных, объединенных в группу с гирсутной формой, он проявлялся в основном по типу гипертрихоза, в трех случаях сопровождаясь незначительной гипертрофией клитора и гипертрофией и усиленной пигментацией малых половых губ. У больных, страдавших смешанной формой заболевания, признаки маскулинизации проявлялись в основном лануГинозом.

Во всех группах была выявлена некоторая активация функции коры надпочечников, что проявлялось повышенной экскрецией с мочой 17—ОКС (6,06±0,4 *мг*/24 *ч* при норме 3,10±0,09), высокими цифрами свободных 17—ОКС, ускоренной экскрецией кортизола в крови (30,5±2,63 *нг/мл* при норме 12,5±0,7). Количество 17—КС в моче колебалось в широких переделах, но в среднем было достоверно выше нормальных значений. У больных с гирсутной формой заболевания экскреция с мочой была значительно повышена, составляя в среднем 16,6±1,0 *мг*/24 *ч*. Все фракции 17—КС превышали нормальные показатели более чем в полтора раза, однако преобладания этиохоланолона над уровнем андростерона не отмечалось. Отсутствие измененного суточного ритма 17—ОКС, а также характер проб с дексаметазоном, АКТГ, ме-

тапироном указывали на сохраненные гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковые взаимоотношения у этих пациенток. При изучении оксигеноретроперитонеограмм не было выявлено увеличения размеров надпочечников.

У всех пациенток отмечались нарушения менструального цикла: по типу опсоменореи—у 28, вторичной аменореи—у 2, ациклическими маточными кровотечениями страдали 8 девочек. И если в случаях обменной формы заболевания имелись все виды нарушений, то у больных, страдавших гирсутной формой заболевания, нарушения менструального цикла характеризовались только олигоопсоменореей.

На гинекограммах во всех случаях яичники были увеличенными в размере, причем достоверная разница в размере ($P<0,01$) была найдена между больными с обменной и гирсутной формами заболевания ($53,25\pm4,02\times35,75\pm4,60$ и $43,8\pm2,99\times31,14$ *мм*). Тени яичников были особенно четкими и интенсивными при умеренном и назначительном увеличении, что с одинаковой частотой выявлялось и в случаях аменореи, и ациклических маточных кровотечений.

Всем больным до оперативного вмешательства было проведено консервативное лечение, направленное на устранение симптомов гипоталамического синдрома. Пациентки подверглись рассасывающей, противовоспалительной, дегидратационной терапии (от 3 до 5 курсов). Из 28 больных у 16 девочек спустя 6—9 месяцев исчезли основные клинические симптомы гиперкортицизма и остались только нарушения менструального цикла. У 10 пациенток спустя 2—2,5 года из имевшихся патологических симптомов наблюдались только нарушения менструального цикла и избыточный вес, который, однако, по сравнению с первоначальным весом стал меньше.

Резекция яичников была произведена девочкам уже в постпубертатном возрасте и 4 пациенткам, которым еще не исполнилось 17 лет. Показанием к хирургическому вмешательству в последних случаях являлся резко нарастающий гирсутизм и нарушение менструального цикла по типу ациклических маточных кровотечений, которые не купировались консервативными мероприятиями.

Резецированная овариальная ткань фиксировалась в 10% растворе нейтрального формалина и заливалась в парафин. Срезы толщиной 7—8 μ депарафинировались и окрашивались гематоксилин-эозином и пикрофуксином по Ван Гизону. Для выяснения общих липидов замороженные срезы окрашивались смесью судана III и IV, суданом черным В. Разграничение нейтральных и кислых липидов проводили с помощью нильского голубого по Кейну. Для выявления холестерина и его эфиров использовали реакцию по Бруневику с дальнейшим исследованием срезов в поляризованном свете.

Исследовалось состояние основных структурных компонентов белочной оболочки и коркового слоя яичников. Яичники больных с так называемой гирсутной формой гипоталамического синдрома были увеличены. Объем их колебался от 52 до 146 $см^3$ (при норме 15—18 $см^3$). Они содержали разнообразное количество кистозно измененных фолли-

кулов диаметром от 0,2 до 2 *см*, заполненных прозрачным содержимым и расположенных повсеместно. Микроскопически яичники были покрыты склерозированной белочной оболочкой. Наиболее резко склероз был выражен у больной с самыми большими яичниками. Склеротический процесс распространялся и на поверхностные части коркового слоя. Число примордиальных фолликулов было непостоянным, чаще их количество было несколько уменьшено. В ряде первичных фолликулов наблюда-

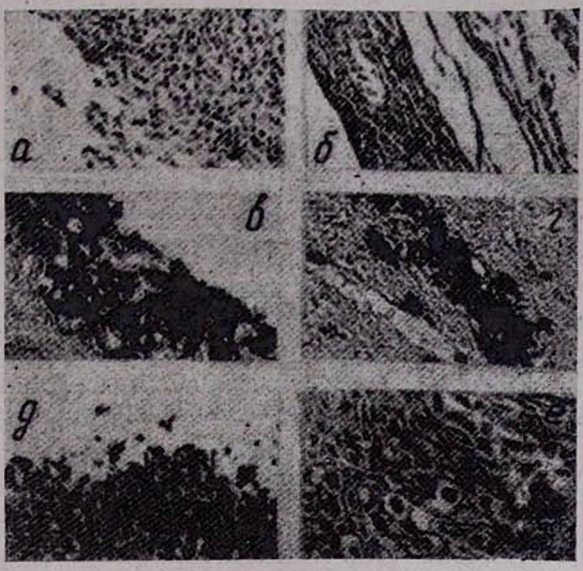


Рис. 1. а. Больная Д., гирсутная форма гипоталамического синдрома пубертатного возраста. Гиперплазированная theca interna кистозно измененного фолликула; гипертрофия части текальных клеток. Окраска: гематоксилин-эозин. б. Больная Х., гирсутная форма гипоталамического синдрома пубертатного возраста. Атрофическая theca interna кистозно измененного фолликула. Выраженная атрофия с явлениями отека межуточной ткани. Окраска: гематоксилин-эозин. в. Больная Д., гирсутная форма гипоталамического синдрома пубертатного возраста. Липиды в theca interna кистозно измененного фолликула. Окраска: судан черный В. г. Больная Д., обменная форма гипоталамического синдрома пубертатного возраста. Липиды в эпителиальных клетках межуточной ткани. Окраска: судан черный В. д. Больная Ч., смешанная форма гипоталамического синдрома пубертатного возраста. Недостаточно дифференцированная theca interna кистозно измененного фолликула. Окраска: гематоксилин-эозин. е. Больная К., смешанная форма гипоталамического синдрома пубертатного возраста. Трансформация клеток межуточной ткани коркового слоя в эпителиоидные (явления стромального текоматоза). Окраска: гематоксилин-эозин. Ув. ×160.

лось увеличение числа фолликулярных клеток и формирование сначала слоя из многоядерного эпителия, а затем и полости, что является подтверждением происходящих в этих яичниках роста и созревания фолликулов. Однако зреющие фолликулы довольно рано (на стадии

формирования theca interna folliculi) подвергались кистозной атрезии, которая иногда сопровождалась гиперплазией и персистенцией текальных клеток (рис. 1а). Для основной массы кистозно измененных фолликулов характерна так называемая атрофическая theca interna (рис. 1б). Фиброзная атрезия фолликулов была иногда выражена в большей степени, чем кистозная. Межуточная ткань коркового слоя яичников обязательно вовлекалась в патологический процесс. В ней развиваются атрофические и склеротические изменения, которые носят большей частью очаговый характер. Как показали гистохимические исследования, наибольшей биосинтетической активностью обладает интактная или гиперплазированная theca interna кистозно измененных фолликулов. Липиды обнаруживались только в формирующих ее клетках (рис. 1в). Липиды определялись в текальных клетках в виде мелких капель, содержание которых колебалось от клетки к клетке в пределах одного фолликула, что свидетельствует об асинхронной деятельности стероидпродуцирующих клеток в пределах этих структур.

Объем яичников больных с обменной формой гипоталамического синдрома пубертатного периода колебался от 24 до 171,5 *см*^{3}, причем у двух больных отмечалась асимметрия яичников: один был больше другого почти в 1,5 раза. Кистозно измененных фолликулов у этих больных, как правило, много, но диаметр их значительно меньше: от 0,1 до 0,5 *см*, редко достигал 1 *см*. Как и у больных с гирсутной формой, у них наблюдалось утолщение и склерозирование белочной оболочки, которые тем сильнее были выражены, чем старше больная. У всех больных этой группы наблюдалось уменьшение числа примордиальных фолликулов. Малые зреющие фолликулы, как и большие, встречались редко. Однако во всех исследованных препаратах имелись кистозно измененные фолликулы, которые были окружены либо атрофической, либо интактной theca interna folliculi. Среди них встречались фолликулы и с недостаточно дифференцированной theca interna folliculi. Однако по ряду морфологических признаков создавалось впечатление, что такого рода кистозно измененные фолликулы возникают при атрезии больших зреющих фолликулов в тот период, когда theca interna folliculi только начинала формироваться. Гиперпластические процессы, наблюдавшиеся в ней, обусловлены, очевидно, теми же причинами, что и гиперплазия theca intera folliculi при кистозной атрезии фолликулов в физиологических условиях. Фиброзные тела у этих больных встречались редко. Желтое тело было найдено только в одном случае, а у одной больной 17 лет имелись многочисленные для этого возраста белые тела. В межуточной ткани коркового слоя яичников наблюдались явления очаговой атрофии и склероза. Только у одной больной была выявлена очаговая гиперплазия межуточной ткани, и у другой—немногочисленные и небольшие по размеру очаги стромального текоматоза. Склеротическим изменениям подвергались изредка и стенки кровеносных сосудов. Гиперплазированная theca interna кистозно измененных фолликулов содержала большое количество липид-

ных капель, причем разные клетки в пределах одного фолликула содержали разное количество липидных капель. Такой же характер распределения липидов наблюдался и в клетках, формирующих очаг стромального текоматоза (рис. 1г). В интактной theca interna липидные капли были небольшими по размеру.

У больных с так называемой смешанной формой гипоталамического синдрома пубертатного возраста, как и в предыдущих группах, яичники были увеличены в размере, причем именно в этой группе чаще наблюдалось неравномерное их увеличение (один больше другого в полтора—3,5 раза). Белочная оболочка всегда утолщена и склерозирована, зачастую в значительной степени. Склероз распространяется и на корковый слой яичников, в котором чаще отмечалась тенденция к уменьшению числа примордиальных фолликулов. Малые зреющие фолликулы обычно немногочисленны. Большие зреющие фолликулы в основной своей массе подверглись кистозной атрезии и реже—фиброзной. Часть фолликулов все же достигает полной степени зрелости, о чем можно судить по наличию кистозно измененных фолликулов с интактной или даже слегка гиперплазированной theca interna folliculi, что обычно имеет место при полном созревании фолликулов. Об этом свидетельствуют и обнаруживаемые иногда белые тела. Встречающиеся у некоторых пациенток отдельные кистозно измененные фолликулы бывают обычно с недостаточно дифференцированной theca interna (рис. 1д).

В межуточном веществе коркового слоя яичников большей частью наблюдается перераспределение клеток, очаговые атрофические изменения с исходом в склероз. Реже можно видеть очаги гиперплазии (рис. 1е), в которых небольшая часть клеток трансформируется в эпителиоидные, то есть может иметь место формирование очагов стромального текоматоза, но выраженного крайне слабо.

Таким образом, проведенные гистологические исследования овариальной ткани больных с различными клиническими формами гипоталамического синдрома пубертатного возраста позволяют заключить, что у всех этих больных вне зависимости от характера клинического течения в патологический процесс вовлекаются и яичники. Прежде всего это проявляется в увеличении размеров последних, что особенно отчетливо выявляется при вычислении их объема. Оно происходит главным образом за счет кистозной атрезии фолликулов и формирования длительно персистирующих кистозно измененных фолликулов. Определенная роль в увеличении яичников принадлежит процессу склерозирования белочной оболочки, в меньшей степени—стромы коркового слоя. Склеротические изменения оказываются тем более выраженными, чем старше больная и чем больше продолжительность заболевания. Эти данные позволяют считать, что процесс склерозирования носит постоянный характер, а причины, вызывающие его, существуют на всем протяжении заболевания.

Имеются и какие-то факторы, приводящие к ранней гибели яйцеклетки, что находит отражение в наблюдающейся тенденции к уменьшению числа примордиальных фолликулов, ранней атрезии фолликулов и возникновению кистозно и реже фиброзно измененных фолликулов. Кистозно измененные фолликулы зачастую практически лишены theca interna folliculi. Вместе с тем часть фолликулов все же достигает полной степени зрелости. При атрезии таких фолликулов возникают кистозно измененные фолликулы с интактной или слегка гиперплазированной theca interna. Созревающие фолликулы в ряде случаев способны овулировать. Гиперплазия межуточной ткани коркового слоя яичников у больных гипоталамическим синдромом пубертатного возраста иногда сопровождается трансформацией отдельных клеток в эпителиоидные, в результате чего формируются небольшие очаги текоматоза. Однако стромальный текоматоз яичников у этих больных выражен слабо и встречается очень редко.

Следовательно, у больных различными клиническими формами гипоталамического синдрома пубертатного возраста имеются сходные, выраженные в различной степени патологические изменения в яичниках. Особенности этих изменений зависят от клинической формы заболевания, что в определенной мере подтверждает правомерность выделения нами различных клинических вариантов течения заболевания.

Отделение клинической
эндокринологии НИИ генеративной
функции человека МЗ Грузинской ССР

Поступила 19/IX 1979 г.

Ր. Պ. ՄԻՐԻՄԱՆՈՎԱ, Է. Գ. ՎԵՅՆԲԵՐԳ, Է. Մ. ԲՐՈՆՇՏԵՅՆ, Ն. Ի. ՆԻԲԼԱԶԵ,
Լ. Ի. ԿԵՐԵՍԵԼԻԶԵ

ՍԵՒԱԿԱՆ ՀԱՍՈՒՆԱՑՄԱՆ ՇՐՋԱՆՈՒՄ ՀԻՊՈԹԱԼԱՄԻԿ ՍԻՆԴՐՈՄՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՁՎԱՐԱՆՆԵՐԻ ՊՈԼԻԿԻՍՏՈՋԱՅԻՆ ԿԱԶՄԱՓՈԽՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԿԼԻՆԻԿԱ–ՁԵՎԱԲԱՆԱԿԱՆ ԶՈՒԳԱՀԵՌՆԵՐԸ

Կլինիկա-ձևաբանական հետազոտությունները նվիրված են ակտուալ պրոբլեմին՝ կանանց օրգանիզմի էնդոկրին խանգարմանը, որը ուղեկցվում է ձվարանի պոլիկիստոզային կազմափոխությամբ։ Աշխատանքի արժեքը կայանում է նրանում, որ հնարավորություն է ստեղծվում դատել ձվարանի ձևաբանական վիճակի մասին, ելնելով հորմոնալ ցուցանիշների մշակված չափանիշներից, առանց ձվարանի ձևաբանական քննության։

R. P. MIRIMANOVA, E. G. VEINBERG, E. M. BRONSTEIN,
N. I. NIBLADZE, L. I. KERESELIDZE

CLINICO-MORPHOLOGIC PARALLELS OF POLYCYSTIC DEGENERATION OF OVARIES IN PATIENTS WITH HYPOTHALAMIC SYNDROME OF THE PUBERAL AGE

The clinical morphologic investigations are devoted to endocrine disorders of the organism, accompanied by polycystic degeneration of

ovaries. The authors suppose that it is possible to judge of the morphologic state of the ovary on the base of the worked out criteria of the hormonal indices, avoiding the morphologic study of the ovary.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бронштейн Э. М.* Канд. дисс. М., 1968.
2. *Вейнберг Э. Г., Мириманова Р. П., Маркарова О. С., Нибладзе Н. И.* Пробл. эндокринол., 1969, т. XV, 6, стр. 44.
3. *Старкова Н. Т., Эгарт Ф. М., Александров К. А.* Акуш. и гинекол., 1974, 8, стр. 6.
4. *Ципишвили Дж. Р., Вейнберг Э. Г., Мириманова Р. П., Нибладзе Н. И.* Труды НИИ физ. и пат. женщины. Тбилиси, 1969, стр. 27.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

XXI, № 2, 1981

Журн. экспер. и клинич. медицины

УДК 618.11—006.37:612.111.1

М. С. АБОВЯН, К. А. АКОПЯН, Д. З. ГРИГОРЯН, Ж. С. АРУТЮНЯН, Г. Г. ДОЛЯН

БЕЛКИ КРОВИ ПРИ ПОЛИКИСТОЗЕ ЯИЧНИКОВ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА

Исследован белковый состав плазмы крови у больных поликистозом яичников различного генеза. Выявленные изменения необходимо учитывать при консервативной терапии.

Одним из важных структурных компонентов организма являются белки, которые участвуют в процессах водного обмена, в транспортировке электролитов, углеводов, липоидов, обладают ферментативной активностью. Играя важную роль в жизнедеятельности организма, белки постоянно метаболизируются. Наряду с другими факторами гормональная система активно участвует в регуляции межуточного белкового обмена.

Проблема влияния стероидных гормонов на различные звенья обменных процессов является одной из наиболее сложных. Изучение гормональной регуляции биосинтеза белка занимает сейчас первое место в проблеме механизма действия гормонов [5]. Общепризнано протеинанаболическое действие половых стероидов и катаболический эффект глюкокортикоидных гормонов. Обнаружено снижение синтеза белка при длительном избытке в организме глюкокортикоидных гормонов [2]. При нарушении секреции тестостерона констатировано увеличение количества альбуминов [4]. Доказано, что 17-β-эстрадиол ингибирует биосинтез α_{24}-глобулина в печени самцов крыс и его индукцию андрогенами у кастрированных самок [7]. В литературе имеется указание на изменение белкового спектра сыворотки при применении метиландростендиола [1].

При поликистозном поражении яичников почти обязательным компонентом проявления болезни является гирсутный синдром как патогномоничный признак гиперандрогении.

Мы изучали белковую структуру крови у больных с поликистозом яичников различного генеза, пытались выявить ее зависимость от содержания 17—кетостероидов и 17—оксикортикостероидов. Под наблюдением находилась 81 больная с поликистозом яичников различного генеза. Ввиду того, что печень играет ведущую роль в синтезе белка,

в обследуемую группу были включены больные, не отмечавшие в анамнезе печеночной патологии, без клинических и лабораторных отклонений функции печени. У этих больных клинических данных, свидетельствующих об отклонении в продукции соматотропного и тиреоидного гормонов, активно действующих на белковый обмен, не отмечено. Контрольную группу составили первичные женщины-доноры в возрасте от 21 до 35 лет.

Общий белок сыворотки определялся рефрактометрически, белковые фракции методом электрофореза на бумаге, количество 17—оксикортикостероидов в суточной моче методом Польтера-Зильбера в модификации М. А. Креховой (по [6]), 17—кетостероидов—методом М. А. Креховой [3].

Таблица

Содержание общего белка (г %) и белковых фракций (%) в сыворотке крови здоровых женщин и страдающих поликистозом яичников

Группы \ Белки	Общий белок	Альбумины	Глобулины	А/Г коэффициент	α_1	α_2	β	γ
Контроль	8,29±0,09	4,74±0,09	3,52±0,06	1,34±0,03	0,37±0,02	0,74±0,03	0,9±0,04	1,49±0,05
Обследуемая группа	8,24±0,06	4,5±0,07	3,74±0,08	1,2±0,03	0,51±0,01	0,7±0,03	0,97±0,02	1,53±0,03
	P>0,5	P>0,05	P>0,05	P<0,005	P<0,001	P<0,2	P<0,1	P=0,5

Особых изменений в содержании общего белка у больных не выявлено, однако отклонения от нормы за счет увеличения или уменьшения содержания отдельных фракций отмечены почти у всех больных. Констатирована тенденция к уменьшению мелкодисперсных белков (63% больных) с одновременным увеличением грубодисперсных фракций (57% больных). Понижение альбумин/глобулинового коэффициента отмечено у 70% обследуемых.

Ввиду диаметрально противоположного влияния на процессы синтеза и распада белка глюкокортикоидов и половых гормонов конечный результат их действия должен, очевидно, в определенной мере зависеть от соотношения этих гормонов (коэффициент 17—кетостероиды/17—оксикортикостероиды), условно названного коэффициентом синтеза белка (КСБ). В зависимости от величины КСБ больные были подразделены на 3 группы. В первую группу вошли больные, у которых КСБ был равен 2 и менее (31,6%), количество общего белка—6,95±0,14 ($P<0,01$). Во второй группе больных (35,1%) КСБ колебался от 2,1 до 3,0, при этом количество общего белка варьировало в пределах 8,06±0,11 ($P<0,1$). У третьей группы больных (33,3%) КСБ был больше 3,0, а количество общего белка равнялось 7,72±0,16 ($P<0,01$). Таким образом, выявлено, что при повышении КСБ до 3,0

наблюдается прямая зависимость между КСБ и общим белком крови, но при увеличении КСБ больше 3,0 уже отмечена обратная зависимость, т. е. при дальнейшем увеличении КСБ выявляется значительное уменьшение количества общего белка. Альбумин/глобулиновый коэффициент у больных первой группы равен $1,23\pm0,07$ ($P<0,2$), у больных второй группы—$1,29\pm0,06$ ($P<0,5$), а у больных третьей группы—$1,1\pm0,07$ ($P<0,01$). При анализе соотношений КСБ с альбумин/глобулиновым коэффициентом выявлена аналогичная закономерность: при повышении КСБ больше 3,0 альбумин/глобулиновый коэффициент также увеличивается, однако при увеличении КСБ больше 3,0 альбумин/глобулиновый коэффициент снижается.

Как показали проведенные исследования, при поликистозе яичников различного генеза имеется нарушение белкового спектра крови, что необходимо учитывать при консервативной терапии больных с данной патологией.

Научно-исследовательский институт
акушерства и гинекологии имени
Н. К. Крупской МЗ Арм. ССР.

Поступила 7/IX 1979 г.

Մ. Ս. ԱԲՈՎՅԱՆ, Կ. Ա. ՀԱԿՈԲՅԱՆ, Դ. Զ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ,
Ժ. Ս. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Գ. Գ. ԴՈԼՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՍՊԻՏԱԿՈՒՑԱՅԻՆ ԿԱԶՄԸ ՏԱՐԲԵՐ ԾԱԳՈՒՄ ՈՒՆԵՑՈՂ ՊՈԼԻԿԻՍՏՈԶՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Տարբեր ծագում ունեցող պոլիկիստոզների ժամանակ արյան սպիտակուցային կազմի ուսումնասիրությունը ցույց է տվել դիսպրոտեինեմիա, նկատվել է ալբումինների քանակի սակավացման և գլոբուլինների քանակի ավելացման հակում, ալբումին-գլոբուլինային ցուցանիշի իջեցում։

Որոշակի կախվածություն է դիտվել հորմոնների (17 կետո և 17 օքսիկորտիկոստերոիդների) և արյան սպիտակուցների միջև։

M. S. ABOVIAN, K. A. HAKOPIAN, D. Z. GRIGORIAN,
ZH. S. HAROUTYUNIAN, G. G. DOLIAN

BLOOD PROTEINS IN POLYCYSTIC OVARIES OF DIFFERENT GENESIS

The protein composition of the blood plasma has been studied in patients with polycystic ovaries of different genesis.

The changes revealed must be taken into concideration in prescribing the hormonal treatment in different forms of polycystic ovaries.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Артамонов В. Н.* Пробл. эндокринол., 1968, 2, стр. 109.
2. *Германюк Я. Л.* В кн.: Новое о гормонах и механизме их действия. Киев, 1977, стр. 91.
3. *Крехова М. А.* Пробл. эндокринол., 1965, 2, стр. 17.
4. *Новикова Н. В., Трандофилова Г. М.* Пробл. эндокринол., 1976, 2, стр. 99.
5. *Покровский Б. В.* В кн.: Современные вопросы эндокринологии. М., 1969, стр. 100.
6. *Юдаев Н. А.* В кн.: Химические методы определения стероидных гормонов в биологических жидкостях. М., 1961, стр. 82.
7. *Roy A. K., McMinn D. M., Bismas N. M.* Endocrinology, 1975, 97, 6, 1501.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

XXI, № 2, 1981

Журн. экспер. и клинич. медицины

УДК 616.8—009.24—02

Г. В ЯЛОЯН

АВТОМАТИЧЕСКОЕ ПРОГНОЗИРОВАНИЕ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНОГО ПРИ ТЕРМИНАЛЬНОЙ ЭКЛАМПСИИ

Рассматривается применение конечно-автоматного метода автоматического прогнозирования состояния больного для диагностики состояния и прогнозирования исхода заболевания и его осложнений на примере терминальной эклампсии. Приведены результаты формирования адекватного рассматриваемой нозологической форме алфавита классов состояний, построения матрицы переходов между отдельными классами, оценки степени тяжести, характеризуемой каждым классом, и выбора наиболее информативного для данного заболевания симптомокомплекса. Рассматриваемый метод универсален и может быть применен к широкому кругу медицинских задач.

Задача автоматического прогнозирования состояния больного, наряду с вопросами автоматической диагностики состояния, выбора оптимального маршрута обследования и плана лечения является частью более общей проблемы автоматизации управления лечебным процессом. Решение этой задачи невозможно без формализации процесса принятия решений путем применения различных методов математической обработки данных обследований. Целесообразность применения того или иного математического аппарата обусловлена видом модели процесса динамики изменения состояния больного в период лечения.

Нами выбрана конечно-автоматная модель [1] процесса ввиду ее универсальности и возможности автоматического формирования алфавита классов состояний с помощью хорошо разработанных методов распознавания образов.

Построение конечно-автоматной модели управления лечебным процессом предусматривает два этапа. На первом этапе формируется ранжированный алфавит классов состояний, адекватный рассматриваемой нозологической форме. Нами разработан соответствующий алгоритм формирования классов состояний [2], осуществляющий разбиение всего пространства медицинских показателей на отдельные состояния и объединяющий статистически неразличимые по степени тяжести состояния в отдельные классы состояний. При этом каждый класс характеризуется определенной степенью тяжести состояния. Это позволяет путем идентификации отдельных значений симптомокомплексов каждого боль-

ного с соответствующими классами представить процесс изменения состояния данного больного в виде последовательности переходов между классами сформированного алфавита.

На втором этапе на основании статистического анализа результатов идентификации формируются матрицы переходов, позволяющие непосредственно осуществлять вероятностное прогнозирование состояния больного на определенный промежуток времени.

Предложенный метод, реализованный нами в виде программы на алгоритмическом языке ФОРТРАН IV ЕС ЭВМ [3], был использован для автоматического прогнозирования восстановления функций организма, исхода заболевания и его осложнений в случае терминальной эклампсии. Особенностью этой нозологической формы является наличие глубоких коматозных состояний, что, как известно, делает реакции организма унифицированней, а значит, затрудняет диагностику и прогнозирование. Кроме того, вследствие недостаточной изученности данного заболевания врачами еще не выработан наиболее информативный симптомокомплекс, характерный для терминальной эклампсии. В то же время при обследовании больных эклампсией выявляются многочисленные симптомы и симптомокомплексы, освещающие различные аспекты течения заболевания. Они трудновоспринимаемы в совокупности и трудносопоставимы для ручной диагностики, тогда как могут быть полностью учтены при автоматизации процесса диагностики и прогнозирования.

Сложные условия протекания заболевания (родовой период, опасность смерти как для матери, так и для ребенка), усугубляемые большой частотой возникновения (1,8%) и высокой летальностью (30—35%) этого заболевания, выдвигают проблему оперативной и надежной диагностики состояния, прогнозирования исхода и выбора оптимальной методики лечения больных терминальной эклампсией. Все это предопределяет важность и актуальность решения данной задачи для современной медицины и, в частности, для реаниматологии и акушерства.

В ходе исследований нами были изучены истории болезни больных терминальной эклампсией, поступивших в отделение реанимации Московской городской ордена Ленина клинической больницы им. С. П. Боткина в период 1970—1980 гг. Из общего числа были отобраны 55 историй болезни, достаточно полно отражающих специфику наших исследований, а также имеющих достаточно длительный постреанимационный период. Из них 34 больных пришли к благоприятному исходу, а 21— к летальному. Распределение по возрасту: до 20 лет— 9 человек, от 21 до 25—19, от 26 до 30—16, свыше 30 лет—11 человек. Дородовая эклампсия наблюдалась у 26 больных, послеродовая— у 19, смешанная— у 10. Из них у 30 человек наблюдались спонтанные судороги, а у 15 больных эклампсия сопровождалась очаговым поражением мозга. Все больные на различных этапах постреанимационного периода нуждались в искусственной вентиляции легких.

Из общего числа (около 40) традиционно используемых в клинике медицинских показателей нами первоначально было выделено 19 наиболее существенных как вообще для терминальных состояний, так и специфичных для терминальной эклампсии показателей: 12 из них для описания клинической картины и 7— для описания электроэнцефалограммы (к сожалению, от данных ЭЭГ в дальнейшем пришлось отказаться ввиду недостаточно полной статистики). Окончательно в систему медицинских показателей вошли: 1. Степень нарушения сознания. 2. Систолическое артериальное давление. 3. Диастолическое артериальное давление. 4. Пульс. 5. Температура. 6. Ликворное давление. 7. Застой в желудке. 8. Спонтанные судороги. 9. Мочевина. 10. Натрий в крови. 11. Признаки очагового поражения мозга. 12. Возраст.

С целью выявления общих закономерностей изменения состояния организма в постреанимационный период, присущих терминальной эклампсии, по каждому больному формировалась карта динамики изменения вышеприведенных показателей в течение всего периода пребывания в больнице. С учетом этого архив клинических данных по 55 исследованным больным составил в общей сложности 445 векторов наблюдений (значений симптомокомплекса).

В результате обработки накопленного клинического материала предлагаемым методом был получен алфавит классов состояний, содержащий 13 состояний, ранжированных на 6 классов. При этом класс I соответствует отсутствию психо-неврологического дефицита, а с возрастанием номера класса увеличивается характеризуемая им степень тяжести состояния. Система решающих правил, формируемых алгоритмом в классе линейных дискриминантных функций и отделяющих области определения отдельных классов и состояний, имеет вид:

класс 6: $0{,}65x_1+0{,}27x_7+0{,}04x_8+0{,}02x_{11}=4{,}45$

класс 5: $0{,}17x_1-0{,}09x_5+0{,}42x_7+0{,}26x_8+0{,}02x_9+0{,}02x_{10}=3{,}41$

$0{,}60x_1-0{,}05x_5+0{,}14x_7+0{,}15x_8+0{,}05x_{11}=4{,}28$

класс 4: $0{,}76x_1+0{,}07x_7+0{,}14x_8+0{,}02x_{11}=3{,}38$

класс 3: $0{,}20x_1-0{,}50x_5+0{,}30x_7=1{,}27$

$0{,}53x_1+0{,}02x_5+0{,}02x_6+0{,}21x_7+0{,}19x_8+0{,}02x_{10}=3{,}94$

класс 2: $0{,}17x_1-0{,}12x_5+0{,}33x_7+0{,}30x_8+0{,}02x_{10}+0{,}02x_{12}=1{,}36$

$0{,}17x_1+0{,}05x_5+0{,}36x_7+0{,}02x_{10}+0{,}36x_{11}+0{,}02x_{12}=0{,}89$

$0{,}49x_1-0{,}33x_5+0{,}05x_6+0{,}03x_9+0{,}05x_{10}+0{,}03x_{12}=4{,}87$

$0{,}61x_1-0{,}17x_5+0{,}08x_6+0{,}04x_9+0{,}06x_{10}+0{,}03x_{12}=4{,}14$

класс 1: $0{,}20x_1-0{,}23x_5+0{,}27x_8+0{,}27x_{11}=0{,}16$

$0{,}16x_2+0{,}24x_3+0{,}13x_4+0{,}39x_5+0{,}04x_6+0{,}02x_9=6{,}11$

И, наконец, часть пространства значений медицинских показателей, оставшаяся не выделенной вышеописанными решающими правилами, является третьим состоянием класса I (индексы совпадают с номерами показателей в их списке).

Мерой глубины патологии, характеризуемой отдельным классом, служит соответствующая ему вероятность благоприятного исхода (табл. 1).

Прогнозирование состояния больного осуществляется по матрице переходов, содержащей вероятности переходов между классами алфавита (табл. 2).

В табл. 2 переход в класс «0» соответствует выписке из больницы (благоприятному исходу), а класс «7»—летальному исходу. Степень тяжести отдельных классов представлена в табл. 3.

Таблица 1

Класс	1	2	3	4	5	6
Число векторов с благопр. исх.	81	104	31	20	5	0
Число векторов с летальн. исх.	0	12	26	46	47	25
Вероятность благопр. исхода	1,0	0,9	0,54	0,3	0,1	0,0

Таблица 2

Из \ В	0	1	2	3	4	5	6	7
1	0,4	0,6	0	0	0	0	0	0
2	0,03	0,17	0,71	0,09	0	0	0	0
3	0	0	0,38	0,31	0,31	0	0	0
4	0	0	0	0,23	0,42	0,32	0,03	0
5	0	0	0	0	0,1	0,51	0,29	0,1
6	0	0	0	0	0	0	0,36	0,64

Таблица 3

Класс	1	2	3	4	5	6
Степень тяжести	0,0	0,31	0,45	0,61	0,8	1,0

Анализируя матрицу переходов, можно сделать следующие выводы: состояния, соответствующие классам 1, 2, имеют тенденцию к переходам в более благоприятные классы (с меньшим неврологическим дефицитом); состояния, определяемые классами 3,4, характеризуются средней степенью тяжести состояния, равновероятно (в статистическом смысле) приводя как к улучшению, так и к ухудшению; состояния, соответствующие классам 5, 6, в подавляющем большинстве случаев стремятся к дальнейшему ухудшению состояния и летальному исходу.

При анализе системы показателей психо-неврологического и соматического статуса оказалось, что наиболее информативными в прогностическом отношении показателями являются: а) степень нарушения сознания; б) температура; в) застой в желудке; г) спонтанные судороги; д) признаки очагового поражения мозга. В то же время такие показатели, как пульс и артериальное давление, оказались сравнительно малоинформативными, что, видимо, можно объяснить специфичностью исследуемого заболевания.

Характеристики отдельных классов,выявляемые в ходе исследований, позволяют получить соответствующую клиническую картину класса (дать медицинскую интерпретацию каждого класса), а значит, и определить комплекс наиболее эффективных для данного класса лечебных мероприятий. Это в свою очередь позволит сформировать оптимальный, в рамках данной нозологической формы, план лечения заболевания.

Таким образом, результаты проведенного исследования наглядно демонстрируют высокую эффективность предлагаемого метода автоматического прогнозирования состояния больных, простоту медицинской интерпретации отдельных классов формируемого алфавита, а также высокую надежность разультатов обработки при достаточно малом объеме статистического материала.

Ереванский политехнический институт
им. К. Маркса, НИИ акушерства
и гинекологии им. Н. К. Крупской

Поступила 5/XI 1980 г.

Գ. Վ. ՅԱԼՈՅԱՆ

ՍԱՀՄԱՆԱՅԻՆ ԷԿԼԱՄՊՍԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՀԻՎԱՆԴԻ ՎԻՃԱԿԻ ԱՎՏՈՄԱՏ ԿԱՆԽԱԳՈՒՇԱԿՈՒՄԸ

Հոդվածում դիտարկվում է հիվանդի վիճակի ավտոմատ կանխագուշակման վերջավոր-ավտոմատ մեթոդի օգտագործումը հիվանդության ախտորոշման, նրա բարդությունների և ելքի կանխորոշման համար սահմանային էկլամպսիայի օրինակի վրա։ Բերված են վիճակների դասերի դիտարկվող նոզոլոգիական ձևի ադեկվատ այբուբենի ձևավորման, առանձին դասերի միջև անցումների մատրիցայի կառուցման, յուրաքանչյուր դասով բնութագրվող ծանրության աստիճանի գնահատման և տվյալ հիվանդության առավել ինֆորմատիվ սիմպտոմոկոմպլեքսի ընտրման արդյունքները։

Դիտարկվող մեթոդը բավականաչափ ունիվերսալ է և կարող է լայն կիրառություն գտնել զանազան բժշկական խնդիրների լուծման համար։

G. V. YALOYAN

AUTOMATIC PROGNOSTICATION OF THE STATE OF PATIENTS IN TERMINAL ECLAMPSIA

The application of the final-automatic prognostication of the state of the patient for diagnosis and prognostication of the outcome of the

disease and its complications on the example of terminal eclampsia is brought in the paper.

Results of the formation of the state class alphabet, adequate to the given nosologic form, construction of the matrix of transitions between separate classes and the choice of the most informative for this disease symptom-complex are brought in the article. The method is universal and may be widely used in solution of different medical problems.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Довженко Ю. М.* Вопросы радиоэлектроники, вып. 14 (бионика). М., 1973.
2. *Довженко Ю. М., Ялоян Г. В.* В кн.: Новые приборы и методы в современной медицине. Киев, 1980.
3. *Довженко Ю. М., Ялоян Г. В.* Информ. бюлл. (алгоритмы и программы). М., 6, 1980.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

XXI, № 2, 1981

Журн. экпер. и клинич. медицины

УДК 616.24—002.2:615.838

А. Г. ВОСКАНЯН

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ПНЕВМОНИИ В УСЛОВИЯХ СРЕДНЕГОРЬЯ (КУРОРТ ДИЛИЖАН)

Изучена динамика показателей функции внешнего дыхания (ФВД) и клиника заболевания у больных хронической пневмонией в условиях среднегорья. Показана эффективность лечения на анализе положительной динамики показателей ФВД. Акцентируется факт стимуляции рефлекса нос—легкие и его первостепенность в лечении и реабилитации больных с патологией бронхолегочного аппарата.

Хроническая пневмония—хронический воспалительный процесс в паренхиме легкого, развивающийся вследствие неразрешившейся острой пневмонии. По данным О. В. Коровина (по [1]), исход острой пневмонии в хроническую составляет 2,3% в условиях специализированного и 5,4%—неспециализированного терапевтического отделения. По данным З. В. Булатова, хроническая пневмония составляет 8,8% от числа терапевтических больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких (ХНЗЛ), а по данным В. И. Тыщецкого—27,3% (по [3]). Из больных ХНЗЛ, поступивших в санаторий «Горная Армения» за 1976—78 гг., хронической пневмонией болело 15,3%.

Хроническая пневмония, являясь самостоятельной нозологической формой, находится в зависимости от состояния всех отделов аппарата внешнего дыхания, гемодинамики и иммуно-защитного состояния организма в целом.

Под нашим наблюдением находилось 24 больных хронической пневмонией в возрасте 26—67 лет (средний возраст 51 год), из коих было 23 мужчины и одна женщина. Больные были распределены на четыре группы. В I и II группы вошли больные до 49 лет, в III и IV—50 лет и старше. Больные I и III групп находились на лечении в осенне-зимнее, а II и IV—в весенне-летнее время года. Больные всех подгрупп получали примерно одинаковый комплекс лечения с учетом особенностей течения болезни и состояния системы дыхания и кровообращения. В первые 5—6 дней соблюдался щадящий режим, проводились параклинические обследования в целях уточнения диагноза и разработки плана лечения. Повторные обследования проводились на 10—12-й и 24—26-й дни лечения.

Морфологическим субстратом хронической пневмонии является воспалительно-склеротический процесс, ведущий к уменьшению объема, рубцовому сморщиванию пораженной части легкого. Об этом говорят пониженные величины жизненной емкости легких (ЖЕЛ) и резервного объема выдоха (РО выд.). Средние величины ЖЕЛ и РО выд. примерно равны в одинаковых возрастных группах, однако эти и другие показатели функции внешнего дыхания (ФВД) в группе больных 50 лет и старше значительно ниже показателей группы до 49 лет (табл. 1).

Таблица 1

Некоторые показатели средних величин ФВД у больных хронической пневмонией при поступлении в санаторий

Группа	n	ЖЕЛ, *л*	РО выд., *мл*	РО вд., *мл*	МОД, *л*	МВЛ, *л*	РВ, *л*
I и II	9	2426±285	653±147	1189±205	11,4±1,2	57,4±7,1	44,0±6,2
III и IV	15	1248±174	514±118	945±116	8,9±0,9	33,9±4,3	23,7±2,8

Таблица 2

Некоторые данные физикального обследования больных хронической пневмонией при поступлении в санаторий

Группа	n	Перкуссия легких						Аускультация легких			
		поле Крёнинга, *см*		экскурсия, *см*		перкуторный звук		хрипы			шум трения плевры
		справа	слева	справа	слева	притуплённый	коробочный	сухие	влажные	крепитация	
I и II	9	5,2/2,2	4,9/3,0	6,6	6,9	7	5	6	3	5	2
III и IV	15	7,2/3,5	7,3/4,0	5,7	6,4	5	6	10	8	7	4

Примечание. В графе «поле Кренинга» в этой и табл. 4 в числителе указана ширина, а в знаменателе—высота верхушек легких.

При обследовании у большинства больных отмечались: влажность кожных покровов, гиперемия зева, затрудненное или нарушенное дыхание через нос. При физикальном обследовании получены характерные для хронической пневмонии изменения (табл. 2). Важными показателями хронической пневмонии и особенно ее обострения являются данные крови. У 20 из 24 больных СОЭ была ускорена, а у 18 наблюдался небольшой лейкоцитоз. Рентгенографически почти у всех больных отмечался пневмосклероз, а у 7—инфильтративные (очаговые) изменения в легочной паренхиме.

Учитывая, что затяжному течению воспалительного процесса в пораженных отделах легкого способствуют нарушения эвакуаторной функ-

ции бронхов, а также снижение иммунобиологических и защитных механизмов, мы широко назначали ингаляцию минеральной воды «Дилижан», усиливающую выделительную и двигательную функции слизистой ткани бронхов [2].

При активации воспалительного процесса в легких, на что указывали клинические показатели и сдвиги в лейкоформуле, назначались ингаляции коктейлей из антибиотиков, витаминов и антигистаминных препаратов на минеральной воде «Дилижан». Наряду с аэрозольтерапией проводилась дренажная гимнастика.

Таблица 3

Динамика некоторых величин ФВД в % к должным у больных хронической пневмонией при лечении на курорте Дилижан, M±m

Группа	n	Дни обследования	ЖЕЛ, % долж., в норме 90 - 85	МВЛ, % долж., в норме 85—75	ОФВ/ЖЕЛ, %, в норме 65—60	МВЛ/ЖЕЛ, в норме 25,0
I	3	2—3-й	57,6±7,1	70,0±8,6	66,3±6,9	25,4±4,5
		10—12-й	59,6±6,8	69,0±8,0	77,6±7,2	22,4±5,7
		24—25-й	66,6±6,9	74,2±8,2	77,6±7,7	24,6±4,7
II	6	2—3-й	56,8±7,0	43,3±6,0	64,6±6,3	19,2±3,5
		10—12-й	56,6±6,6	45,7±6,1	65,0±6,5	20,8±3,0
		24—25-й	59,6±6,2	50,6±5,9	64,2±6,7	19,9±3,1
III	4	2—3-й	44,2±5,9	47,7±5,8	72,5±7,1	19,9±3,4
		10—12-й	55,0±6,2	53,0±6,0	66,8±6,8	22,2±3,8
		24—25-й	57,2±6,4	58,0±5,8	77,0±7,3	24,6±3,7
IV	11	2—3-й	45,3±5,5	36,2±5,1	60,0±6,1	18,9±2,9
		10—12-й	48,9±5,7	37,5±4,8	60,1±5,9	17,7±3,2
		24—25-й	48,8±5,8	45,4±5,4	68,7±6,0	20,1±3,0

Примечание. МВЛ—максимальная вентиляция легких, ОФВ—объем форсированного выдоха за 1 секунду.

Как уже отмечали, у большинства больных выявлено нарушение дыхания через нос, которое способствует выпадению носо-легочного рефлекса. Наши наблюдения указывают на прямую зависимость эффективности лечения хронической пневмонии от функционального состояния слизистой носоглотки. Учитывая это, мы широко применяли методы физиотерапии и санации носоглотки, в том числе и промывания носовых ходов минеральной водой «Дилижан». Нам представляется, что эффект климатического лечения хронической пневмонии в условиях среднегорья заключается в стимуляции рефлекса нос—легкие.

Как видно из данных А. Г. Бобкова, рефлекс нос—легкие возобновляет и усиливает процесс острого воспаления в очаге хронического воспаления, а при правильной организации лечения процесс воспаления завершается фагоцитозом возбудителей, поврежденных клеток и тканей (по [3]). Обострение хронической пневмонии наступает, по нашим наблюдениям, на 5—7-й день пребывания на курорте. Это обострение выражается в подскоке температуры до 38—39°, ускорении СОЭ, лейкоцитозе со сдвигом влево лейкоформулы. В большинстве случаев про-

цесс обострения протекает по типу классической пневмонии и длится 11—13 дней с полным выздоровлением. Улучшение показателей физикального обследования больных (табл. 4) подкреплялось положительной динамикой показателей ФВД (табл. 3).

Таблица 4

Динамика показателей перкуссии и аускультации легких у больных хронической пневмонией при лечении на курорте Дилижан

Группа	n	Дни обследования	Перкуссия легких						Аускультация легких			
			поле Крёнинга, *см*		экскурсия, *см*		перкуторн звук, число		хрипы			шум трения плевры
			справа	слева	справа	слева	притупленный	коробочный	сухие	влажные	крепитация	
I	3	2—3-й	4,5 / 2,5	3,8 / 3,0	5,5	6,5	—	3	1	—	—	—
		10—12-й	4,6 / 3,0	4,0 / 3,0	6,0	6,0	1	3	1	1	1	1
		24—25-й	4,6 / 2,5	4,0 / 3,0	6,5	7,0	—	2	—	—	—	—
II	6	2—3-й	5,8 / 2,0	6,0 / 3,0	5,5	6,0	2	4	2	—	1	—
		10—12-й	6,0 / 2,5	6,5 / 3,0	7,5	8,0	3	2	—	2	—	—
		24—25-й	6,0 / 2,0	6,0 / 2,0	8,0	8,5	—	1	—	—	—	—
III	4	2—3-й	8,0 / 4,5	8,0 / 4,5	5,5	6,5	3	4	4	—	—	—
		10—12-й	5,2 / 2,5	5,0 / 3,0	4,7	4,0	2	2	—	3	1	1
		24—25-й	5,8 / 3,0	6,0 / 3,0	5,3	5,8	1	—	—	—	—	—
IV	11	2—3-й	6,0 / 4,0	6,7 / 3,0	5,5	6,5	5	5	9	8	2	1
		10—12-й	7,0 / 4,0	6,3 / 3,0	6,0	6,0	1	2	2	4	1	—
		24—25-й	6,3 / 3,0	6,0 / 3,0	6,5	7,0	1	3	2	2	—	—

Преформированные физические факторы, токи УВЧ, диатермия, электрофорез, УФ лучи, ингаляция кислорода, кислородные коктейли из отваров и настоев лечебных трав (липовый цвет, чабрец и др.), аэрозольтерапия, лечебная гимнастика дополняют природные факторы

курорта «Дилижан», составляя комплекс санаторно-климатического лечения хронической пневмонии.

Таким образом, проведенное лечение больных хронической пневмонией в условиях среднегорья независимо от возраста весьма эффективно, особенно в осенне-зимний период.

IV Главное управление при
МЗ Армянской ССР

Поступила 12/XII 1979 г.

Ա. Հ. ՈՍԿԱՆՅԱՆ

ԽՐՈՆԿԱԿԱՆ ԹՈՔԱԲՈՐԲԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԻՋԻՆ ԼԵՌՆԱՅԻՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ (ԴԻԼԻՋԱՆ ԱՌՈՂՋԱՎԱՅՐ),

Խրոնիկական թոքաբորբով տառապող հիվանդների մոտ Դիլիջանի պայմաններում (ծովի մակ. 1255—1511 մ. բարձր.) կլինիկական և գործիքային քննության մեթոդներով ուսումնասիրվել է արտաքին շնչառական ֆունկցիայի (ԱՇՖ) ցուցանիշների դինամիկան և հիվանդության կլինիկան։

Արտաքին շնչառական ֆունկցիայի ցուցանիշների մեծամասնության դրական դինամիկայի վերլուծությամբ ցույց է տրված այդ հիվանդների բուժման արդյունավետությունը սանատոր-կլիմայական կոմպլեքսային բուժմամբ։ Բուժման առավել բարձր արդյունավետություն նկատվել է աշնան և ձմռան ամիսներին։

Հոդվածում շեշտվում է քիթ-թոքերի ռեֆլեքսի խթանման կարևորությունը թոքերի և բրոնխների պաթոլոգիայով հիվանդների բուժման և վերականգնման խնդրում, որը ունի կարևոր տեսական նշանակություն պուլմոնոլոգի պրակտիկ գործունեության մեջ։

A. H. VOSKANIAN

THE EFFECTIVENESS OF THE TREATMENT OF PNEUMONIA IN MODERATE MOUNTAINOUS CONDITIONS (DJERMOUK RESORT)

The dynamics of the indices of the external respiration function and the clinical picture of the disease have been studied in patients with chronic pneumonia under conditions of the moderate mountainous climate.

The effectiveness of the treatment of these patients is shown by the analysis of the positive dynamics of the indices. The fact of the importance of the nose-lung reflex stimulation in the treatment and rehabilitation of the patients with bronchial-pulmonary system pathology is stressed.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Кокосов А. Н.* Основы пульмонологии. М., 1976.
2. *Меликян Р. Г.* Дисс. канд. Ереван, 1965.
3. *Путов Н. В., Федосеев Г. Б.* Руководство по пульмонологии. М., 1978.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

XXI, № 2, 1981

Журн. экспер. и клинич. медицины

УДК 616.127—005.4

А. А. ЯСИНОВА

О ПРОГНОСТИЧЕСКОМ ЗНАЧЕНИИ ТЕСТА «БЛЯШКООБРАЗОВАНИЯ» У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Впервые в целях прогнозирования инфаркта миокарда применен тест «бляшкообразования». Установлено, что феномен бляшкообразования в условиях ишемической болезни сердца является прогностическим, свидетельствующим о степени аутоагрессии. Осуществляя динамический контроль над числом бляшкообразующих клеток у больных с острой коронарной патологией и ориентируясь на прогностически благоприятные для жизни их параметры, а также на изменения в формуле периферической крови, можно своевременно вмешаться в терапию иммунологических расстройств в условиях ишемической болезни сердца.

Ведущим звеном в патогенезе многих заболеваний и их осложнений являются аутоаллергические конфликты. Поэтому разработка простых в выполнении методов количественной оценки аутосенсибилизации организма заслуживает определенного внимания. Одним из таких методов является метод Ерне в модификации Н. Н. Клемпарской [6], который может быть использован в любом медицинском учреждении при различных аутоагрессивных заболеваниях, в том числе и при ишемической болезни сердца. Этим методом определяют количество бляшкообразующих клеток в периферической крови. Бляшкообразующие клетки представляют собой лейкоциты, продуцирующие аутоагрессивные аутоантитела-гемолизины на антигены эритроцитов. Доказано, что при пневмонии [1], хроническом тонзиллите [4], острой ангине, холецистите, лучевой болезни [6—8] содержание гемолизинов зачастую резко увеличивается, что свидетельствует о преобладании аутоагрессивных реакций в организме над защитными. Во всех этих исследованиях отмечается высокая чувствительность теста, позволяющая прогнозировать исход болезни, проводить целенаправленную корригирующую терапию аутоагрессивных конфликтов. Вместе с тем, по данным доступной нам литературы, процесс бляшкообразования у больных с ишемической болезнью сердца не изучался.

Материал и методы исследования

Активность процесса бляшкообразования нами изучена в динамике у 240 больных с ишемической болезнью сердца, из них у 200 в остром периоде инфаркта миокарда. Распределение обследованных боль-

ных по группам в зависимости от тяжести ЭКГ изменений в миокарде и течения болезни представлено в таблице. Из осложнений у больных в остром периоде инфаркта миокарда преобладали нарушения ритма сердечной деятельности, острая левожелудочковая недостаточность, рецидивирование инфаркта, гипостатические пневмонии. Контрольную группу составили 40 практически здоровых лиц в возрасте 30—59 лет. Содержание бляшкообразующих клеток в контрольной группе, составившее 0,10∓0,004% из 100 лейкоцитов, принято нами за норму.

Подсчет бляшкообразующих клеток проводился по методу Ерне в модификации Н. Н. Клемпарской [8], однако не в 5—10 выборочных полях зрения, а в 20, что дает возможность охватить всю камеру Горяева. Мы считаем такой метод подсчета более целесообразным, чем предлагаемый Н. Н. Клемпарской.

Результаты и обсуждение

Анализ полученных нами данных позволил установить, что у лиц с хронической коронарной недостаточностью на фоне приступов стенокардии и в период ремиссии, а также у лиц с острой очаговой дистрофией миокарда титр бляшкообразующих клеток колеблется в незначительных статистически недостоверных пределах при сравнении с исходным уровнем показателя.

Прогностически благоприятными для жизни оказались титры бляшкообразующих клеток у больных в остром периоде инфаркта миокарда на 1—4-е сутки заболевания (морфологически в этот период формируется зона некроза в миокарде, отмечается массовый выход нейтрофилов к зоне некроза, формирование демаркационной линии— 2,9—12) не более 40% относительно их контрольной величины ($\alpha > 99{,}9\%$ надежности).

На 5—10-е сутки острого периода инфаркта миокарда, когда происходит гибель нейтрофилов в зоне демаркации с выделением ими протеолитических ферментов, лизис мертвого миокарда, массовый выход «мусорщиков»-макрофагов к зоне миомаляции, переваривание лизированных участков, появление там же плазматических клеток (2,9—12), прогностически благоприятным для жизни оказалось количество бляшкообразующих клеток не более нормального ($\alpha > 99{,}9\%$ надежности). Прогностические титры бляшкообразующих клеток рассчитывались по методу «характеристических интервалов» [3]. При превышении числа бляшкообразующих клеток выше прогностически благоприятных величин 74% больных в 1—4-е сутки и 96% больных в 5—10-е сутки впоследствии умерли. По-видимому, оптимальные градации показателя (не более 0,14% в 1—4-е сутки и 0,10% в 5—10-е сутки) являются пограничными между защитной реакцией организма и патологией. К такому патологическому характеру процесса бляшкообразования оказались склонны, в особенности на 5—10-е сутки, выжившие лица с осложненным течением трансмуральных инфарктов миокарда, а также умершие впоследствии больные с очаговыми и трансмуральными инфарктами.

После 10 суток болезни во всех группах больных с инфарктами миокарда содержание бляшкообразующих клеток не выходит за пределы нормального значения показателя.

Анализ динамического исследования титра бляшкообразующих клеток и клиники острого периода инфаркта миокарда показал, что резкое увеличение активности процесса бляшкообразования, выходящее за пределы его прогностически благоприятного уровня, совпадало с ухудшением состояния больных, что проявлялось разной степенью

Таблица

Распределение обследованных больных по группам

Группы больных	Тяжесть ЭКГ изменений и течение основного заболевания	Количество больных	Возраст					Пол		Заболевания	
			15—29 лет	30—44 года	45—59 лет	60—74 года	75 лет и более	м.	ж.	первично	повторно
I	Хроническая коронарная недостаточность	21		6	7	8		17	4		
II	Острая очаговая дистрофия миокарда	19		2	10	7		11	8		
III	Острые очаговые инфаркты миокарда без осложнений	66		9	36	19	2	44	22	52	14
IV	Острые очаговые осложненные инфаркты миокарда	40	1	5	17	15	2	28	12	34	6
V	Острые трансмуральные инфаркты миокарда без осложнений	33		5	14	12	2	21	12	30	3
VI	Острые трансмуральные осложненные инфаркты миокарда	34		5	19	9	1	23	11	28	6
VII	Умершие больные	27		1	2	18	6	14	13	19	8
	Итого	240	1	33	105	88	13	158	82	163	37

Примечание. При статистической обработке полученных данных группа умерших больных (VII) подразделена на умерших с очаговым (VII «а») и умерших с трансмуральным (VII «б») инфарктом миокарда.

коронарных конфликтов—развивались рецидивы инфаркта миокарда, синдром Дресслера, острые нарушения ритма сердечной деятельности, потребовавшие реанимации больных. Наиболее значительное скачкообразное увеличение титра бляшкообразующих клеток отмечалось за 24 часа до развития коронарного конфликта, особенно у лиц, впоследствии умерших. У них непосредственно перед коронарными конфликтами число бляшкообразующих клеток увеличивалось на 120%, а у некоторых—на 240% по сравнению с величиной показателя на фоне относительного благополучия (за трое суток до развернутой картины коронарного конфликта).

Колебания в содержании бляшкообразующих клеток шли параллельно с колебаниями числа эозинофилов в периферической крови. Однако роль эозинофилии, как предвестника катастрофы, оказалась ме-

нее достоверной. Вместе с тем на 5—10-е сутки острого периода инфаркта миокарда в группе умерших впоследствии больных, а также среди выживших больных с осложненным течением трансмуральных инфарктов высокий титр бляшкообразующих клеток, превышающий прогностически благоприятные свои величины, статистически достоверно коррелировал с лейкопенией и эритропенией. Так, у умерших впоследствии лиц на 5—10-е сутки отмечалось снижение количества лейкоцитов на 28%, эритроцитов—на 13%, что сочеталось с увеличением числа бляшкообразующих клеток на 80% относительно нормы. Поскольку в этот период заболевания патоморфологами доказана максимальная активность иммунологических реакций в зоне некроза в миокарде, нельзя не считать, что лейкопения и эритропения, сочетающиеся с высоким титром бляшкообразующих клеток, свидетельствуют о преобладании в организме реакций аутоагрессии над защитными.

Таким образом, на основании простейшего теста (активность процесса бляшкообразования) и анализа формулы периферической крови можно получить качественное и количественное представление о реактивных возможностях каждого организма, предвидеть вероятность повторных коронарных конфликтов и своевременно целенаправленно вмешаться в терапию иммунобиологических расстройств в условиях ишемической болезни сердца.

Кафедра анестезиологии и реаниматологии
Украинского института усовершенствования врачей

Поступила 1/X 1979 г.

Ա. Ա. ՅԱՍԻՆՈՎԱ

ՍՐՏԻ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ «ԹԻԹԵՂԻԿԱԳՈՅԱՑՄԱՆ» ԿԱՆԽԱԳՈՒՇԱԿԻՉ ՏԵՍՏԻ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ դինամիկայում ուսումնասիրված է թիթեղիկագոյացման պրոցեսի ակտիվությունը: Հաստատված են տեստի քանակական չափանիշները, ապացուցված է նրա կանխագուշակիչ նշանակությունը սրտի իշեմիկ հիվանդության պայմաններում: Թիթեղիկագոյացնող բջիջների կտրուկ մեծացումը վկայում է օրգանիզմում աուտոագրեսիվ տեղաշարժերի գերակշռման մասին պաշտպանողականների վրա: Աուտոագրեսիայի մասին վկայում են նույնպես լեյկոցիտների և էրիթրոցիտների քանակի պակասումը ինֆարկտի սուր շրջանի 5—10-րդ օրերում: Ծայրամասային արյան թիթեղիկագոյացնող բջիջների քանակի դինամիկ հսկողությունը հանդիսանում է իմունոբիոլոգիական խանգարումների նպատակասլաց և ժամանակին շտկման հնարավոր ուղիներից մեկը, պսակային սուր պաթոլոգիայի դեպքում:

ON THE PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF „THE PATCH FORMATION" TEST IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

The activity of the patch formation process has been studied in patients with ischemic heart disease in dynamics.

Favourable for the life parameters of the test have been established, which is very important in conditions of ischemic heart disease. The acute increase of the patch forming cells testifies to the prevalence of the autoaggressive shifts in the organism over the protective. The dynamic control over the quality of the patch forming cells in peripheric blood is one of the possible ways of the correct and opportune correction of immunobiologic disturbances on the background of the acute coronary pathology.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Афанасьев А. С., Кеворков Н. Н.* Программные материалы к сессии 21—22 мая 1970 г. Курск, 1970, стр. 6.
2. *Вихерт А. М.* В кн.: Инфаркт миокарда. Под ред. Е. И. Чазова. М., 1971, стр. 5.
3. *Генес В. С.* Некоторые простые методы кибернетической обработки данных диагностических и физиологических исследований. М., 1967.
4. *Гюллинг Э. В., Мельников О. Ф.* Миндалины—источник инфекции или иммунитета? Киев, 1976.
5. *Каминский Л. С.* Обработка клинических и лабораторных данных. Применение статистики в научной и практической работе врача. Л., 1959.
6. *Клемпарская Н. Н.* ЖМЭИ, 1969, 8, стр. 18.
7. *Клемпарская Н. Н.* (ред.) Аутоантитела облученного организма. М., 1972.
8. *Клемпарская Н. Н., Ходанова Р. Н.* ЖМЭИ, 1970, 7, стр. 135.
9. *Струков А. И., Лушникова Е. Ф., Горнак К. А.* В кн.: Гистохимия инфаркта миокарда. М., 1967.
10. *Смольянников А. В., Наддачина Т. А.* Арх. пат., 1965, 6, стр. 14.
11. *Lodge-Patch I. L.* Brit. Heart J., 1951, 13, p. 37.
12. *White P. D., Mallory G. A.* Tr. Am. Clin., 1939, 52, p. 97.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

XXI, № 2, 1981

Журн. экспер и клинич. медицины

УДК 616—018—08

А. М. ЗАВГОРОДНЯЯ, И. О. ГУЮМДЖЯН, М. Е. СЛКУНИ

ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ КИСЛОЙ ФОСФАТАЗЫ В ЛИМФОЦИТАХ И СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Изучалась активность кислой фосфатазы в лимфоцитах, нейтрофилах и сыворотке крови в динамике у больных периодической болезнью, не осложненной и осложненной амилоидозом. Выявлена обратная корреляционная связь между показателями активности кислой фосфатазы в клетках и сыворотке крови больных, что отражает фазу заболевания и может служить показателем нарастающего приступа.

Цель настоящего исследования—изучение активности маркера лизосом—кислой фосфатазы (КФ) в лимфоцитах, нейтрофилах и сыворотке крови больных периодической болезнью (ПБ) в динамике.

В литературе имеются единичные данные об изменении активности КФ в гранулоцитах и сыворотке крови больных ПБ [2, 5]. Однако сведений об изменении КФ в лимфоцитах и проведении сравнительной характеристики ее с изменениями в сыворотке крови в литературе нами не обнаружено.

Нами обследовано 62 человека в возрасте от 16 до 64 лет, из них 35 мужчин и 27 женщин, которые были разделены на 6 групп. Контрольную составили 8 доноров, ПБ страдало 40 человек (в предприступном периоде—9, во время приступа—9, в период ремиссии—17, с осложненным амилоидозом—5), с другими заболеваниями (хронический серозный холецистит и хронический неспецифический колит)—14 человек. Изучение активности КФ у больных ПБ проводилось с учетом клинической картины заболевания. КФ в лимфоцитах и нейтрофилах определялась по методу Гомори [7], в сыворотке крови—по А. И. Боданскому [6].

В I группу вошли больные, у которых кровь была взята за несколько часов до приступа или в первые часы приступа до повышения температуры; II группу составили больные, находящиеся в приступе, III—в стадии ремиссии, а IV— больные с ПБ, осложненной амилоидозом. У больных V группы был установлен хронический серозный холецистит или хронический неспецифический колит, VI группа—контрольная.

Как свидетельствуют показатели таблицы, наивысшая активность из всех рассматриваемых групп отмечается в лимфоцитах (1,66%) и

несколько ниже в нейтрофилах I группы (1,22%), тогда как в сыворотке крови больных этой группы активность КФ наименьшая (0,12 ед. Б).

1. Больная П. Л., 28 лет, история болезни № 3130/191. Диагноз: ПБ, абдоминальная форма. Активность КФ в лимфоцитах—1,68%; в сыворотке—0 ед. Б. Кровь взята в первые часы приступа до повышения температуры.

2. Больная Г. А., 28 лет, ист. болезни № 3493/212. Диагноз: ПБ, грудная форма. Кровь взята в первые часы приступа до повышения температуры. Активность КФ в лимфоцитах—1,8%, в сыворотке крови—0 ед.Б.

Таким образом, в предприступном периоде, по всей вероятности, идет накопление КФ в лимфоцитах и она почти не поступает в сыворотку.

Во II группе больных отмечалось выраженное снижение активности КФ в лимфоцитах (0,96%), лишь несколько превышающее норму при резком возрастании активности ее в сыворотке крови (5,12 ед.Б), что превышает норму более чем в 10—20 раз.

1. Больная Н. В., 56 лет, ист. болезни № 2930/229. Диагноз: ПБ, абдоминальная форма. Активность КФ в лимфоцитах—1,06%, в сыворотке—7,5 ед.Б. 1-й день приступа, t 39°).

2. Больной М. М., ист. болезни № 3311/202. Диагноз: ПБ, абдоминальная форма с редкими приступами. Кровь взята в разгаре приступа. Активность КФ в лимфоцитах—0,66%, в сыворотке—7,8 ед.Б.).

Наши исследования указывают на выброс фермента из клеток, особенно лимфоцитов, и, следовательно, обеднение их КФ и, соответственно, обогащение ею сыворотки крови.

В III группе больных ПБ, находящихся в стадии ремиссии, активность КФ в клетках лишь несколько превышала контрольную и II группы, не достигая, однако, показателей I группы. В сыворотке крови показатели ее несколько превышали норму.

1. Больная Г. А., 16 лет, ист. бол. № 926/71, находится в стадии ремиссии. Диагноз: ПБ, абдоминальная форма. Активность КФ в лимфоцитах—1,22%, в сыворотке—1,25 ед. Б.

2. Больная А. О., 60 лет, ист. болезни № 379/33. Диагноз: ПБ, смешанная форма. Стадия ремиссии. Активность КФ в лимфоцитах—0,80%, в сыворотке—0 ед.Б.

В периоде ремиссии накопление КФ в клетках и выброс ее в сыворотку крови больных ПБ умеренный, клетки находятся в состоянии относительного покоя.

У больных ПБ, осложненной амилоидозом (IV гр.), отмечается умеренное повышение активности КФ как в лимфоцитах (1,36%) и нейтрофилах (0,96%), так и в сыворотке—3,16 ед.Б, что отличает эту группу от предыдущих, указывая на состояние постоянного напряжения.

1. Больной А. Н., 28 лет, ист. болезни № 2950/209. Диагноз: ПБ, смешанная форма, амилоидоз, амилоидный нефроз, II стадия. Активность КФ в лимфоцитах—1,16%, в сыворотке—2,8 ед.Б.

2. Больной Х. З., 30 лет, ист. болезни № 3608/219. Диагноз: ПБ, смешанная форма, переход в амилоидоз, амилоидный нефроз. II стадия. Активность КФ в лимфоцитах—1,28%, в сыворотке—1,0 ед.Б.

Следует также отметить, что формы ПБ (грудная, брюшная и смешанная) не влияют на колебания показателей КФ, тогда как осложнение ее амилоидозом характеризуется напряженным состоянием организма.

В группе больных хроническим серозным холециститом и хроническим неспецифическим колитом (V) отмечается некоторое увеличение активности КФ в сыворотке крови, однако не достигающее показателей во время приступа при ПБ. При этом показатели активности КФ в лимфоцитах (0,98%) лишь несколько превышают норму.

1. Больной А. С., 29 лет, ист. болезни № 3196. Диагноз: хронический рецидивирующий серозный холецистит, гепатит. Активность КФ в лимфоцитах—0,43%, в сыворотке—2,0 ед.Б.

Как видно из приведенных данных, показатели КФ V группы больных значительно отличаются от показателей при ПБ (I—IV гр.), не отмечается характерных и резких колебаний фермента, присущих ПБ. Таким образом, эти показатели могут служить одним из дифференциально-диагностических критериев ПБ и вышеуказанных заболеваний.

Итак, анализируя представленные данные, можно отметить, что в I группе, т. е. у больных в предприступном периоде или в первые часы приступа, наблюдается наибольшее увеличение активности КФ в лимфоцитах и нейтрофилах по сравнению с другими группами, тогда как в сыворотке она отсутствует. С развитием приступа, по-видимому, происходит выброс фермента в сыворотку крови, следовательно, вполне закономерно снижение его активности в клетках и резкое повышение в сыворотке крови, что совпадает с подъемом температуры. Следовательно, отмечается обратная корреляционная связь между показателями в лимфоцитах и нейтрофилах и в сыворотке крови.

Вполне закономерно предположить, что процесс выделения биологически активного вещества—кислой фосфатазы за пределы клетки вследствие увеличения проницаемости лизосомальных мембран [8] может участвовать в развитии клинических проявлений ПБ (асептического воспаления и пирогенной реакции).

Следует также отметить, что полученные нами данные указывают на доминирование цитохимических изменений в лимфоузлах по сравнению с нейтрофилами во всех группах обследованных больных, что еще раз указывает на значительную роль лимфоцитов в патогенезе ПБ. О роли сенсибилизированных лимфоцитов, отражающих аллергическую перестройку организма, свидетельствуют цитопатическое действие лим-

фоцитов на клетки-мишени и повышенная чувствительность по реакциям in vitro, что отмечено в предыдущих наших работах [1, 3, 4].

Проведение сравнительной характеристики активности КФ в лимфоцитах и сыворотке крови явилось принципиально новым исследова-

Таблица

Группа	Количество случаев	Кислая фосфатаза					
		в лимфоцитах, %		в нейтрофилах, %		в сыворотке, ед. Б.	
		М	колебания	М	колебания	М	колебания
I	9	1,66	1,5—1,88	1,22	0,78—1,98	0,12	0—0,75
II	9	0,96	0,24—1,12	0,58	0,46—0,86	5,12	2,6—7,8
III	17	1,2	0,48—1,44	0,71	0,34—1,16	0,9	0—2,58
IV	5	1,36	1,12—1,60	0,92	0,42—1,43	3,16	2,8—7,8
V	14	0,98	0,72—1,40	0,66	0,38—1,12	1,02	0—2,60
VI	8	0,77	0,5—0,98	0,55	0,32—0,93	0,25	0—0,40

нием, результаты которого могут служить ценным диагностическим, дифференциально диагностическим критерием, а также показателем нарастающего приступа, благодаря чему можно оценить полноценность ремиссии и установить осложнение амилоидозом.

Кафедра госпитальной терапии,
НИЛ Ереванского медицинского ин-та

Поступила 4/XII 1979 г.

Ա. Մ. ՋԱՎԳՈՐՈԴՆՅԱՅԱ, Ի. Հ. ԳՈՒՅՈՒՄՋՅԱՆ, Մ. Ն. ՍԼԿՈՒՆԻ

ԹԹՈՒ ՖՈՍՖԱՏԱԶԱՅԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ԼԻՄՖՈՑԻՏՆԵՐՈՒՄ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿՈՒՄ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ուսումնասիրվել է ԹԹու ֆոսֆատազայի ակտիվությունը լիմֆոցիտներում, նեյտրոֆիլներում և արյան շիճուկում 62 հիվանդի մոտ, որոնք տառապում են պարբերական հիվանդության չբարդացած և ամիլոիդոզով բարդացած ձևերով, խրոնիկական կրկնվող խոլեցիստիտով, խրոնիկական ոչ սպեցիֆիկ կոլիտով։

Հետազոտության արդյունքները ցույց տվեցին, որ ԹԹու ֆոսֆատազայի առավել բարձր ակտիվություն լիմֆոցիտներում և նեյտրոֆիլներում ու առավել ցածր ակտիվություն շիճուկում հայտնաբերվում է նոպային նախորդող շրջանում, իսկ նոպայի ծաղկման շրջանում նկատվում է հակառակ օրինաչափություն՝ բջիջներում հայտնաբերվում է ֆերմենտի ցածր ակտիվություն, իսկ շիճուկում այն խիստ բարձրանում է։ Այսպիսով, հայտնաբերվել է հակառակ կորելացիոն կապ բջիջներում և արյան շիճուկում հայտնաբերվող ցուցանիշների միջև։

Ստացված արդյունքները ցույց են տալիս, որ օրգանիզմի ալերգիզացիայի հետևանքով բարձրանում է լիզոսոմալ թաղանթների թափանցելիությունը, ֆերմենտը անցնում է արտաբջջային տարածություն, որը կարող է հանդիսանալ ասեպտիկ բորբոքման և պիրոգեն ռեակցիայի պատճառ։

THE CHANGE OF THE ACID PHOSPHATASE ACTIVITY IN LYMPHOCYTES IN SERUM OF PATIENTS WITH PERIODICAL DISEASE

The acid phosphatase activity has been studied in lymphocytes, neutrophils and blood serum in dynamics in patients with periodical disease uncomplicated, and complicated by amyloidosis. Reverse correlation has been observed between the indices of the acid phosphatase activity in cells and blood serum of the patients, which reflects the phase of the disease and can serve as an index of the accelerating attack.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Айвазян А. А., Завгородняя А. М., Абрамян М. К., Пашинян С. А.* и др. Ж. экспер. и клинич. мед. АН Армянской ССР, 1977, 2, стр. 91.
2. *Виноградова О. М.* Периодическая болезнь. М., 1973.
3. *Завгородняя А. М., Гуюмджян И. О.* Ж. экспер. и клинич. мед. АН Армянской ССР, 1976, 5, стр. 70.
4. *Завгородняя А. М.* Труды ЕрМИ. Вопросы иммунологии и иммунопатологии, 1977, вып. XII, кн. 3, стр. 45.
5. *Козловская Л. В.* Автореферат канд. дисс. М., 1974.
6. *Bodansky A. J.* J. Biol. Chem., 1933, 101, 93.
7. *Gomori G.* University of Chicago Press, Chicago, 1952.
8. *Ignarro L. I.* J. Agents and Actions, 1974, 44, 241.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

XXI, № 2, 1981

Журн. экспер. и клинич. медицины

УДК 616—018.015

А. В. АРУТЮНЯН, Э. Е. НАЗАРЕТЯН, Э. А. ГУЛЯН

РЕГУЛЯЦИЯ АМФ-ДЕЗАМИНАЗНОЙ АКТИВНОСТИ КРОВИ В НОРМЕ И ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Работа посвящена выяснению биохимических механизмов в развитии периодической болезни—малоизученного и довольно распространенного в условиях Армении заболевания.

Изучалась активность фермента АМФ-дезаминазы в эритроцитах человека. Полученные результаты свидетельствуют о значительных нарушениях при этом процессов регуляции активности фермента, что может иметь значение в процессе развития иммунной недостаточности.

Периодическая болезнь (ПБ) относится к числу наследственных заболеваний, характеризующихся иммунодефицитным состоянием и ослаблением иммунологического контроля. В основе этого явления лежат генетически обусловленные нарушения отчасти гуморального и главным образом клеточного иммунитета, связанные соответственно с деятельностью Т- и В-лимфоцитов [1, 2]. Некоторые исследователи, отстаивая эту точку зрения, признают также роль генетических энзимопатий в патогенезе ПБ [9, 16].

Многочисленные исследования свидетельствуют о том, что в крови больных, страдающих иммунной недостаточностью, обнаруживается резко выраженный дефицит активности аденозиндезаминазы [10, 12, 19]. Наряду с этим установлено, что аденозин оказывает цитотоксический эффект, подавляя деятельность иммунных клеток— лимфобластов, макрофагов и фибробластов в культуре тканей [11, 20]. В регуляции уровня аденозина в организме, кроме аденозиндезаминазы, принимает участие также 5-нуклеотидаза и АМФ-дезаминаза—ферменты, осуществляющие распад адениловой кислоты, являющейся предшественником аденозина. В настоящей работе проведено исследование регуляции АМФ-дезаминазной активности эритроцитов больных ПБ.

Нами исследовалась кровь 92 больных, страдающих ПБ. (33% пациентов—женщины и 67%—мужчины). Из числа больных 42 человека страдали абдоминальной формой ПБ, 18—торакально-абдоминальной, 26 человек—торакальной формой и в 6 случаях наблюдалась ПБ, осложненная амилоидозом. В контрольной группе использовали кровь практически здоровых пациентов.

Венозную кровь центрифугировали 10 минут при 3,500 об/*мин*. Осадок, представлявший собой эритроцитарную массу, смешивали с равным объемом 0,2 М Трис-HCl буфера pH 7,2, гомогенизировали в стеклянном гомогенизаторе с тефлоновым пестиком и полученную суспензию использовали в качестве источника фермента. Реакционная смесь в объеме 1,5 *мл* содержала: 0,2 *мл* ферментного препарата (10,5 *мг* белка); 7,5 *мкмоль* АМФ и в зависимости от условий опыта 7,5 *мкмоль* АТФ; 0,1 *мкмоль* тироксина (T_4); 3,3′,5-трийодтиронина (T_3); 3,3′,5-трийодтиреоацетата (T_3A) и по 100 *мкмоль* хлористых солей калия, натрия, лития, тетраметиламмония (ТМА-Cl) или ацетатных солей калия или натрия. Инкубация проводилась в 0,2 М Трис-HCl буфере pH 7,2 в течение 30 минут. АМФ-дезаминазную активность определяли по приросту аммиака [7].

Эритроциты человека содержат АМФ-дезаминазу, активируемую одновалентными катионами [8—17]. Как явствует из полученных нами данных, хлористые соли всех испытанных нами одновалентных катионов (KCl, NaCl, LiCl, $(CH_3)_4$ NCl) не оказывали стимулирующего влияния на АМФ-дезаминазную активность эритроцитов как у здоровых людей, так и у больных ПБ (табл. 1). Более того, все эти соединения, за исключением LiCl, вызывали ингибирование АМФ-дезаминазы, которое было особенно выражено при ПБ. Дальнейшие исследования выявили, что отсутствие активирующего эффекта одновалентных катионов в проведенных экспериментах обусловлено наличием Cl-аниона. Как выяснилось, ацетатные соли калия и натрия приблизительно на 50% повышают активность АМФ-дезаминазы в крови контрольной группы.

Таким образом, стало очевидным, что анион хлора, ингибируя активность АМФ-дезаминазы эритроцитов, способен перекрывать (KCl, NaCl, ТМА-Cl) или нивелировать (LiCl) активирующее действие одновалентных катионов.

Ранее было установлено [14, 18], что различные анионы, в том числе и анион хлора, применяемые в высоких концентрациях (150 *мг* и выше), резко снижают стимулирующий эффект калия на активность АМФ-дезаминазы скелетных мышц крыс и эритроцитов человека. Проведенные нами исследования показали, что анион хлора является эффективным ингибитором АМФ-дезаминазы эритроцитов человека. Эффективность исследуемых нами при ПБ хлоридов в качестве ингибиторов фермента меняется при ПБ в следующем направлении: ТМА—Cl > KCl ≈ NaCl > LiCl в норме и LiCl > KCl ≈ NaCl ≈ ТМА—Cl.

При сопоставлении эффектов одновалентных катионов и аниона хлора на активность АМФ-дезаминазы эритроцитов в норме и при ПБ можно отметить, что активирующее действие K^+ и Na^+ проявляется только в контрольной группе, а ингибирующее влияние Cl^- заметно усиливается при ПБ. Так, активность фермента при ПБ ингибируется под влиянием LiCl, KCl и NaCl на 70, 45 и 42%, тогда как в норме

соответствующие величины равны 8, 26,5 и 28%. Что касается ацетатных солей калия и натрия, то у больных ПБ они не только стимулируют активность АМФ-дезаминазы эритроцитов, но приводят к незначительному, статистически недостоверному снижению активности фермента на 6—12%. Исходя из полученных данных,можно констатировать, что при ПБ утрачивается способность АМФ-дезаминазы крови активироваться под влиянием одновалентных катионов и одновременно заметно повышается ее чувствительность к ингибирующему влиянию аниона хлора.

Во многих тканях (мозг, печень, почки, сердечная мышца) наиболее эффективным активатором АМФ-дезаминазы является АТФ [3]. АМФ-дезаминаза неочищенных гемолизатов эритроцитов человека не активируется АТФ, однако в его присутствии фермент проявляет чувствительность к ряду катионов (Li^+, Rb^+, Cs^+), которые сами по себе не обладают активирующим действием [8]. Исходя из этого, преставляло интерес исследовать ингибирующее влияние Cl-аниона на активность АМФ-дезаминазы в присутствии АТФ в крови в норме и при ПБ. Как показали проведенные исследования, добавление АТФ не влияет на величину ингибирующего эффекта хлора (табл. 2).

Следует отметить, что по литературным данным [14], ингибирование АМФ-дезаминазы эритроцитов человека под влиянием фтора, оказывающего аналогичное хлору действие на фермент, носит неконкурентный характер и мало изменяется под влиянием АТФ.

В регуляции АМФ-дезаминазной активности в мозге и скелетных мышцах, помимо одновалентных катионов, АТФ и других нуклеотидов, принимают участие тиреоидные гормоны и их производные [4, 6]. В табл. 2 представлены данные, касающиеся действия ряда тиреоидных соединений на АМФ-дезаминазную активность эритроцитов в норме и при ПБ. Оказалось, что испытанные нами тиреоидные соединения (T_4, T_3 иT_3A) не влияют на активность фермента в норме, но ингибируют ее в среднем на 22% у больных ПБ. Полученные данные указывают на то, что АМФ-дезаминаза эритроцитов человека в норме аналогично ферменту из печени и почек [4] не подвергается действию тиреоидных соединений, однако у больных ПБ проявляется чувствительность к ингибирующему влиянию, что характерно для фермента скелетных мышц [6].

Проведенные исследования свидетельствуют о том, что, хотя уровень АМФ-дезаминазной активности эритроцитов при ПБ не изменяется, в регуляции ее активности отмечаются существенные отличия. Эти отличия могут быть обусловлены изменением свойств и строения, а также изоферментного состава АМФ-дезаминазы при патологии. Многочисленными исследованиями установлено, что в разных органах (мозг, почки, скелетные мышцы) АМФ-дезаминаза представлена различными изоферментами, отличающимися кинетическими и регуляторными свойствами [5, 15]. В отношении фермента эритроцитов человека этот вопрос детально не изучен, хотя имеются сведения от-

носительно того, что по ряду параметров (субъединичное строение, аминокислотный состав, кинетические свойства) он весьма сходен с мышечной АМФ-дезаминазой [13, 21].

Таким образом, АМФ-дезаминаза эритроцитов при ПБ утрачивает способность активироваться одновалентными катионами и значительно эффективнее, по сравнению с нормой, ингибируется ионами хлора. Ти-

Таблица 1

Действие одновалентных катионов и анионов на активность АМФ-дезаминазы эритроцитов (в *мкг* NH_3/пробу) при ПБ (M±m)

Условия опыта	Норма	ПБ
Контроль	38,5±0,7 (17)	39,3±0,6 (15)
KCl	27,6±0,8 (8)	22,9±0,6 (12)
NaCl	28,4±0,8 (6)	21,6±0,75 (10)
LiCl	34,9±1,3 (6)	11,8±0,7 (5)
TMA-Cl	22,9±0,75 (7)	23,0±0,7 (10)
CH_3COOK	56,9±1,2 (8)	37,8±1,0 (8)
CH_3COONa	58,0±1,6 (6)	34,5±1,1 (5)

Таблица 2

Действие АТФ и тиреоидных соединений на активность АМФ-дезаминазы (в *мкг* NH_3/пробу) при ПБ (M±m)

Условия опыта	Норма	ПБ
Контроль	35,8±0,7 (17)	39,3±0,6 (15)
АТФ	42,8±1,0 (6)	38,2±1,4 (6)
KCl	27,6±0,8 (8)	22,9±0,6 (12)
KCl+АТФ	27,7±1,0 (6)	21,9±1,0 (5)
T_4	38,0±0,8 (5)	30,6±1,4 (5)
T_3	41,3±0,9 (5)	30,8±0,7 (5)
T_3A	38,0±0,8 (5)	29,4±1,4 (5)

реоидные гормоны и их производные, не оказывая влияния на активность АМФ-дезаминазы эритроцитов здоровых людей, несколько ингибируют ее при ПБ.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что при ПБ наряду с отсутствием сдвигов в уровне АМФ-дезаминазной активности отмечаются существенные изменения в ее регуляции.

Институт биохимии АН Армянской ССР,
Кафедра госпитальной терапии
Ереванского медицинского института

Поступила 17/I 1980 г.

Ա. Վ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Է. Ն. ՆԱԶԱՐԵԹՅԱՆ, Է. Ա. ԴՈՒԼՅԱՆ

ԱՄՖ-ԴԵԶԱՄԻՆԱԶԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԿԱՐԳԱՎՈՐՈՒՄԸ ԱՐՅԱՆ ՄԵՋ ՆՈՐՄԱՅՈՒՄ ԵՎ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ուսումնասիրվել է մարդու էրիթրոցիտներում ԱՄՖ-դեզամինազալի ակտիվությունը պարբերական հիվանդությամբ մարդկանց մոտ։ Ցույց է տրվել, որ այդ հիվանդության ժամանակ խանգարվում է այդ ֆերմենտի կարգավորումը ներբջջային մի քանի մեհտաբոլիտներով։

ԱՄՖ-դեզամինազան պարբերական հիվանդությամբ տառապող հիվանդների արյան մեջ, ի տարբերություն նորմայի, չի ակտիվանում միավալենտ կատիոններով և որոշ չափով ակտիվանում է թիրոիդ միացություններից։ Միաժամանակ նկատվում է ֆերմենտի ակտիվության վրա քլոր անիոնի արգելակող ազդեցության ուժեղացում։

A. V. HAROUTYUNIAN, E. E. NAZARETIAN, E. A. GOULIAN

REGULATION OF THE BLOOD AMP-DESAMINASE ACTIVITY IN THE NORM AND PERIODICAL DISEASE

The study of the AMP-desaminase activity in erythrocytes of patients with periodical disease has shown that during this disease the regulation of the ferment activity is disturbed due to some intracellular metabolites.

AMP-desaminase in the blood of the patients, contrary to the norm, is not activated by monovalent cathions and is partially stimulated by thyroid compounds. Parallel with this, significant increase of the inhibiting effect of chlorine anion on the ferment is observed.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Айвазян А. А., Завгородняя А. М., Абрамян М. К., Пашинян С. А., Багдасарян Г. Б., Гуюмджян И. О., Овсепян Л. А.* Ж. экспер. и клин. мед. АН Армянской ССР, 1977, 17, 1, стр. 37.
2. *Айвазян А. А., Завгородняя А. М., Абрамян М. К., Пашинян С. А., Багдасарян Г. Б., Гуюмджян И. О., Овсепян Л. А.* Клин. мед., 1977, 2, стр. 91.
3. *Арутюнян А. В.* Вопр. биохимии мозга, 1974, 9, стр. 251.
4. *Гулян Э. А., Кегишян Г. П., Арутюнян А. В., Оганесян В. С.* Биол. ж. Армении, 1978, 31, стр. 141.
5. *Арутюнян А. В., Ловенштейн Дж. М.* ДАН СССР, 1977, 234, стр. 951.
6. *Арутюнян А. В., Гулян Э. А., Кегишян Г. П., Оганесян В. С.* Биол. ж. Армении, 1979, 32, 8, стр. 715.
7. *Силакова А. И., Труш Г. П., Явилянова А.* Вопр. мед. химии, 1962, 8, стр. 538.
8. *Askari A., Franclin J. E.* Biochem. Biophys. Acta, 1965, 110, 162.
9. *Bondy P. K., Cohn G. L.* J. Biol. Med., 1958, 30, 395.
10. *Gibert E. R.* et al. Lancet, 1972, 2, 7786, 1067.
11. *Green H., Chan T. S.* Science, 1973, 182, 336.
12. *Knudsen B. B., Dissing J.* Clin. Genetig., 1973. 4, 344.
13. *Kruckeberg W. C.* et al. Biochemistry, 1978, 17, 376.
14. *Lian C. Y., Harkness D. R.* Biochem. Biophys. Acta, 1974, 341, 27.
15. *Ogasawara N.* et al. Biochem. Biophys. Acta, 1975, 403, 530.
16. *Pries R. J., Nixon P. K.* Ann. Intern. Med., 1959, 51, 1253.
17. *Rao S. N.* et al. Biochem. Biophys. Acta, 1968, 151, 651.
18. *Ronca G.* et al. Ital. J. Biochem., 1972, 21, 305.
19. *Van der Welden M. B., Kelly W. N.* Life Sciences, 1977, 20, 1645.
20. *Wollerg G.* et al. Science, 1975, 187, 957.
21. *Yun S. L., Suelter C. H.* J. Biol. Chem., 1978, 253, 404.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

XXI, № 2, 1981

Журн. экспер. и клинич. медицины

УДК 616.833.15—009.12

А. М. АРЗУМАНЯН

ЛИЦЕВОЙ ГЕМИСПАЗМ (ВОПРОСЫ КЛИНИКИ И ЛЕЧЕНИЯ)

Проведен детальный клинический анализ больных лицевым гемиспазмом. Выделены характерные признаки заболевания, показаны и проанализированы эмоциональные и вегетативные нарушения.

Предполагается органо-функциональное вовлечение периферического уровня лицевого нерва в патогенез заболевания с последующим развитием дисфункции надъядерных аппаратов. Предложено комплексное лечение, направленное на коррекцию всех расстройств.

Лицевой гемиспазм—заболевание, характеризующееся тоникоклоническими подергиваниями мышц одной половины лица, иннервируемых данным лицевым нервом. Безболезненные пароксизмы могут возникать сотни раз в сутки. Вначале обычно возникают быстрые клонические подергивания, которые затем могут сливаться в недлительный тонический спазм. При этом лицо больного достаточно характерно—опущено верхнее веко на больной стороне, в ту же сторону оттянут угол рта и отклонен кончик носа. Спазм редко бывает двусторонним, но и в этих случаях речь идет о двух лицевых гемиспазмах [1].

Лицевым гемиспазмом чаще болеют женщины в возрасте от сорока лет и выше. Заболевание начинается, как правило, с круговой мышцы глаза [8].

Большинство авторов указывают на наличие эмоциональных нарушений при лицевом гемиспазме, связь дебюта заболевания с психотравмирующей ситуацией, зависимость выраженности спазма от эмоционального состояния больного. Встречаются указания на нередкое сочетание гемиспазма с артериальной гипертензией [6].

Наличие симптомов периферического поражения лицевого нерва подтверждается одними авторами [12] и отрицается другими [1, 4].

В типичных случаях диагностика лицевого гемиспазма затруднений не вызывает, хотя иногда возникает необходимость дифференциации с лицевыми тиками, постпаралитическими контрактурами, лицевой миокимией, эссенциальным блефароспазмом, параспазмом, фокальными корковыми судорогами, локализованными в мышцах лица, исте-

рическими гиперкинезами, протекающими с клинической картиной лицевого гемиспазма.

В литературе достаточно полно и однозначно описана клиническая картина заболевания, однако ряд особенностей [8] не находит удовлетворительного объяснения на основании существующего множества теорий этиопатогенеза лицевого гемиспазма. Большинство исследователей, указывая на органическую природу заболевания, различают первичный (криптогенный, автономный, эссенциальный) гемиспазм и вторичный, встречающийся при менингитах, опухолях, аневризмах, артерио-венозных мульформациях (последний встречается достаточно редко).

При обсуждении различных этиологических факторов первичного лицевого гемиспазма (психогенные, травматические, инфекционные, эндокринные) наиболее частым является компрессия ствола лицевого нерва патологически измененными сосудами [10, 11]. Мнения по поводу уровня поражения и механизмов развития гиперкинеза противоречивы. Указывается как на периферический уровень поражения [1, 11], так и на центральный [4]. Л. С. Петелин [3] пишет о нарушениях корешково-ядерной иннервации при лицевом гемиспазме. Ferguson [12] предполагает, что вслед за поражением аксона лицевого нерва возникают изменения в уникальной организации сети лицевого нерва, включающие избирательную деафферентацию, глиальную реакцию, аксональный рост, функциональные изменения, результатом чего является высвобождение и увеличение автоматических, рефлекторных движений, всегда имеющихся в нейрональной сети лицевого нерва и приводящих к спазму.

В настоящей работе приводятся данные электрофизиологических исследований, используемых нами и многими исследователями для изучения лицевого гемиспазма с целью дать детальный клинический анализ, позволяющий обсуждать некоторые стороны патогенеза этого заболевания и выработать лечебные рекомендации.

Нами обследовано 25 больных с лицевым гемиспазмом (21 женщина и 4 мужчины). Всем больным проведены электрофизиологические, рентгенологические, лабораторные, а также тщательное неврологическое исследования, позволившие исключить вторичный характер процесса.

Возраст больных от 44 до 85 лет (средний возраст по группе 60,6). Длительность заболевания от 3 месяцев до 27 лет (в среднем 6,1). Возраст дебюта— 54,5. Образовательный ценз: 6 больных с высшим образованием, 8—со средним, 11—с неполным средним. Чаще встречался левосторонний спазм (15 больных). У всех больных заболевание начиналось с круговой мышцы глаза. В 15 случаях спазм был выраженным, с закрыванием глаза (5 больных), в 10—умеренным, при этом тонический компонент отсутствовал или был выражен минимально. Гиперкинезы ночью не исчезали, 5 больных отмечали ночные пробуждения в результате сильных подергиваний.

Грубых изменений в неврологическом статусе не отмечалось. У 9 больных выявлялась минимальная слабость мышц пораженной половины лица в виде симптома ресниц, сглаженности лобных складок, асимметрии оскала, разницы глазных щелей. Достаточно часто встречался симптом Хвостека (по [12]) и рефлексы орального автоматизма [8].

У большинства больных (22) клинически отмечались выраженные эмоциональные нарушения, носящие астенический, демонстративный, чаще тревожно-депрессивный характер. В 2 случаях выявлялась истерическая симптоматика, проявляющаяся у одной больной демонстративными приступами, у другой—истерическим парезом руки. Часто встречались умеренные вегетативные нарушения (13), жалобы на головную боль (19). Шейный остеохондроз, подтвержденный рентгенологически, отмечался у 11 больных. Умеренно были выражены нарушения сердечно-сосудистой (12) и пищеварительной (6) систем. Характерным для больных лицевым гемиспазмом оказалось нарушение ночного сна (19 больных), проявляющееся тревожным, беспокойным сном с частыми пробуждениями среди ночи.

Частым спутником лицевого гемиспазма была артериальная гипертензия, выявляемая у 23 больных. Возникала она либо одновременно с лицевым гемиспазмом (7 случаев), либо предшествовала ему. Терапевты диагносцировали гипертоническую болезнь лишь в 6 случаях, и только у 2 больных на глазном дне отмечались изменения, характерные для гипертонической болезни. Больные активных жалоб на подъемы А/Д не предъявляли, систематическое гипотензивное лечение принимали лишь двое.

У 17 женщин из 21 наступила менопауза. Средний возраст возникновения месячных—15 лет, наступления менопаузы— 48,8. У 14 женщин климакс протекал тяжело, с сильными приливами, вегетативными нарушениями, ухудшением общего состояния.

Изучение психоанамнеза больных лицевым гемиспазмом выявило большой процент детских (19) и актуальных (20 больных) психогений. Наиболее частые детские психогении: неполная семья, алкоголизм родителей, тяжелое материальное положение и т. д. Актуальные психогении были в основном интимно-личностного, семейного характера. Двое больных никогда не были замужем, 5 находились в разводе, 7 потеряли супруга и лишь 11 состояли в браке, из них в 5 случаях отмечался алкоголизм у мужа. Шесть больных были повторно замужем.

В 11 случаях болные указывали на различного рода психотравмирующие ситуации как на причину заболевания, причем в 6 случаях дебют непосредственно связан с острой психотравмой (у 4 больных— смерть близкого человека, у 2—сильный испуг). Семеро больных отмечали связь течения заболевания с динамикой психотравмирующей ситуации.

Заболевание у всех пациентов носило прогрессирующий характер. У 5 больных отмечались кратковременные (1—3 месяца) спонтанные ремиссии.

Таким образом, лицевой гемиспазм—заболевание с рядом характерных клинических признаков, на которые можно опираться при диагностике. Об этом свидетельствует то, что большинство больных направлялись к нам с правильным диагнозом «лицевого гемиспазма». Лишь в шести случаях им ставились диагнозы: «функциональный гиперкинез», «тик» или просто «гиперкинез лица».

Однако помимо этих характерных симптомов, существуют признаки, выявленные при нашем исследовании и не всегда получающие подтверждение в литературе.

Нам представляется несомненным органофункциональное вовлечение периферического уровня (аксон. ядро), о чем свидетельствовало наличие симптомов периферического поражения лицевого нерва и повышения нервно-мышечной возбудимости в системе лицевой иннервации (симптом Хвостека). Но объяснить, исходя из этого, описанную выше богатую клинику лицевого гемиспазма не представляется возможным. Интересно, что у детей, часто подверженных периферическим поражениям лицевого нерва с последующим возникновением в ряде случаев контрактур и гиперкинезов мимических мышц [5], никогда не развивается клиника лицевого гемиспазма. Очевидно, для этого недостаточно лишь поражения аксона, являющегося, скорее всего, фактором предиспозиционным. Важным предрасполагающим фактором являются и морфофункциональные особенности лицевого нерва, иннервирующего больше, чем любой другой черепно-мозговой нерв, число мышц [9], имеющего наиболее обширные связи с различными областями нервной системы, включая кору головного мозга, спинной мозг, красное ядро, сетчатую формацию, другие черепные нервы, играющего первостепенную роль в формировании эмоциональной лицевой экспрессии. Отчасти этим, видимо, объясняются все особенности клинической картины лицевого гемиспазма и отсутствие подобного моторного феномена при поражении других черепных нервов.

Наличие выраженных эмоциональных нарушений, связь начала заболевания с психотравмой, зависимость течения болезни от динамики психотравмирующей ситуации, наличие органических знаков поражения головного мозга, своеобразная артериальная гипертензия, вегетативные расстройства, нарушения сна—синдромы, как было нами показано, характерные и частые при лицевом гемиспазме, свидетельствуют о вовлечении также надъядерных аппаратов и, в частности, неспецифических систем мозга, принимающих важное участие в организации эмоционального, вегетативного, моторного поведения, системы сон—бодрствование [12].

Описанные расстройства, имеющиеся и в начале заболевания, в дальнейшем становятся более выраженными, в чем определенную роль

играют механизмы «реакции на болезнь». Эти синдромы отражают наличие уже в дебюте дисфункции всех заинтересованных уровней нервной системы, формирующих лицевой гемиспазм. С этих позиций интересно обсудить преимущественное поражение женщин (возраст дебюта 54 года), возникающее после наступления менопаузы в 48 лет, сосудистые нарушения, считающиеся многими исследователями основным этиологическим фактором лицевого гемиспазма, травматизацию лицевого нерва стенками костного канала как результат гормональной хондропатии и т. д.

Выделение на основе проведенного исследования ряда ведущих клинических синдромов позволяет выработать адекватные лечебные рекомендации. К сожалению, ни в литературе, ни среди наших больных мы не встретили ни одного случая полного излечения лицевого гемиспазма. Существующие методы лечения противовоспалительными препаратами, витаминами и физиотерапией, психотропными, вплоть до токсических доз транквилизаторов, иглотерапией и блокадами, оперативными методами имеют существенные недостатки. Это и низкая эффективность и кратковременность эффекта, и частые послеоперационные осложнения.

Мы считаем одним из наиболее существенных моментов в лечении лицевого гемиспазма комплексность терапевтических мероприятий, направленных на коррекцию имеющихся у больного расстройств. Комплекс должен включать психотропные, вегетотропные, сосудистые препараты.

Нами в вышеуказанный комплекс был включен дифенин, что позволило добиться хорошего терапевтического эффекта у 21 больного, выражавшегося в урежении и уменьшении подергиваний, исчезновении тонического компонента и в значительной мере косметического дефекта. В 4 случаях эффект был менее выраженным. Катамнестическое наблюдение в течение 1—2 лет у 15 больных выявило стойкость достигнутого терапевтического эффекта, в остальных случаях происходило некоторое учащение и усиление подергиваний, не достигающее, однако, исходного уровня и корригируемое повторными курсами лечения.

Отдел патологии нервной системы I ММИ им. И. М. Сеченова

Поступила 25/XI 1980 г.

Ա. Մ. ԱՐԶՈՒՄԱՆՅԱՆ

ԴԻՄԱՅԻՆ ՀԵՄԻՍՊԱԶՄ (ԿԼԻՆԻԿԱՅԻ ԵՎ ԲՈՒԺՄԱՆ ՀԱՐՑԵՐԸ)

Կատարված է դիմային հեմիսպազմով հիվանդների մանրամասն կլինիկական վերլուծություն։ Առանձնացված են հիվանդության բնորոշ նշանները, ցույց են տրված և վերլուծված էմոցիոնալ և վեգետատիվ խանգարումները։ Ենթադրվում է դիմային ներվի ծայրամասային մակարդակի օրգանաֆունկցիոնալ ներգրավում հիվանդության ախտածնության մեջ, վերկորիզային ապարատների դիսֆունկցիայի հետագա զարգացումով։

Առաջարկված է կոմպլեքսային բուժում, բոլոր խանգարումների շտկման ուղղությամբ։

A. M. ARZOUMANIAN

FACIAL HEMISPASM (CLINICAL AND THERAPEUTIC PROBLEMS)

A detailed clinical analysis of the patients with facial hemispasm has been carried out. The peculiar signs of the disease are revealed, the emotional and vegetative disorders are shown and analysed. Complex treatment for the correction of these disorders is suggested.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Давиденков С. Н.* Клинические лекции по нервным болезням. Л., 1956, стр. 24.
2. *Вейн А. М.* Лекции по неврологии неспецифических систем мозга. М., 1974.
3. *Петелин Л. С.* Экстрапирамидные гиперкинезы. М., 1970.
4. *Усова М. К., Лернер Э. Н.* Ж. невропатол. и психиатр., 1963, т. 63, вып. 5, стр. 662.
5. *Цукер М. Б.* Клин. невропатол. детского возраста. М., 1978, стр. 67.
6. Справочник невропатолога под ред. Е. В. Шмидта. М., 1976, стр. 60.
7. *Bohnert B., Stohr M.* Arch. Psychiat. Nervenks, 1977, 224, 1, 11.
8. *Bratslavsky M., Eecken H. V.* Acta Neurol., Belg., 1971, 71, 5, 365.
9. *Eckman P. B.* et al. Arch. Neurol., 1971, 25, 81.
10. *Gardner W. J., Sava G. A.* J. Neurosurg., 1962, 19, 240.
11. *Maroon J. C.* Arch. Neurol. (Chic.), 1978, 35, 8, 481.
12. *Ferguson J. H.* Ann. Neurol., 1978, 4, 2, 97.