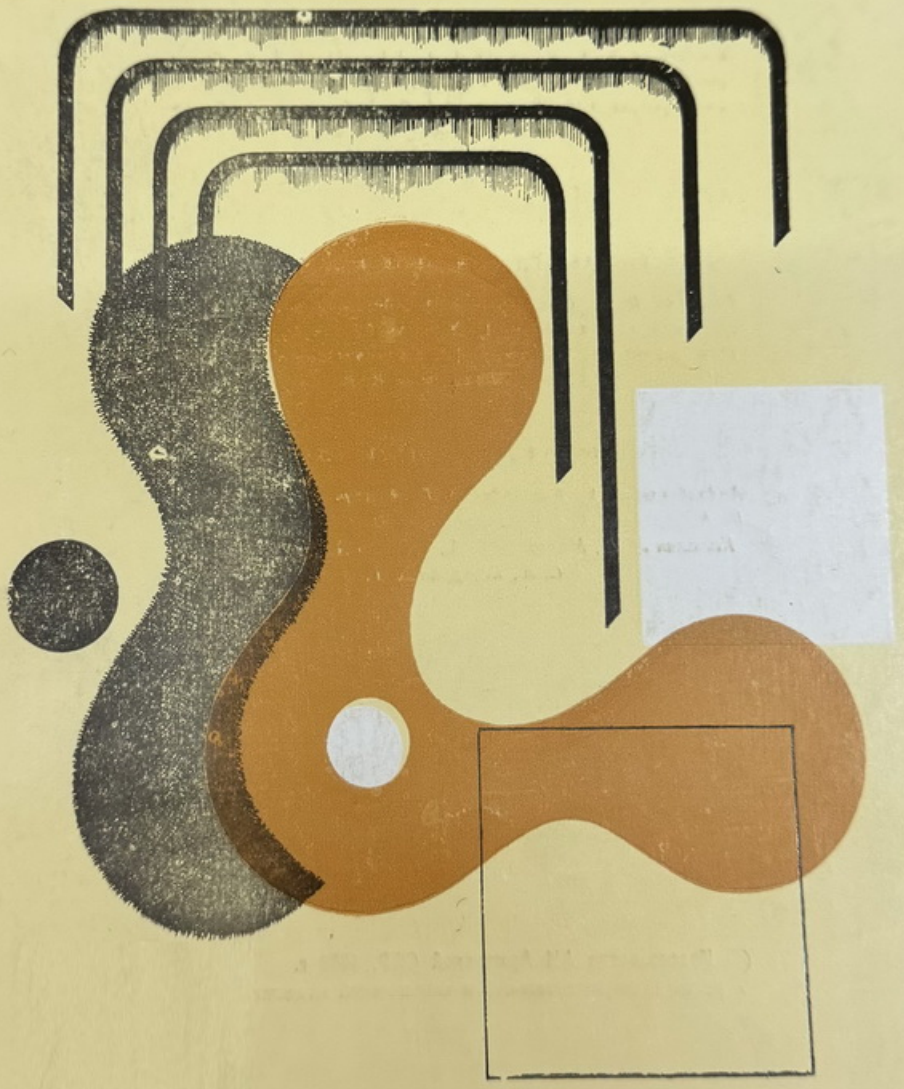
ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲԺՇԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

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. Գ., Օճանյան Է. Ա., *(խմբագրի տեղակալ)*, Ֆանարջյան Վ. Բ.

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Ալավերդյան Ա. Գ., Ավդալբեկյան Ս. Ք., Բադալյան Գ. Հ., Բակլավաչյան Հ. Գ., Բունաթյան Հ. Խ., Գրիգորյան Վ. Զ., Խաչատրյան Ս. Հ., Հարությունյան Ռ. Ա., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Միրզոյան Գ. Ի., Շուխուրյան Կ. Հ., Տրդատյան Ա. Ա., 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., Бунятян 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, 1982 г.
Журнал экспериментальной и клинической медицины

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Գրիգորյան Վ. Ջ., Նիկողոսյան Լ. Ա., Բարսեղյան Է. Ս.—*Հարուցված էպիլեպտանման ռեակցիաների առաջացման և ընթացքի առանձնահատկությունները սուր և խրոնիկական ալկոհոլային թունավորման ենթարկված կենդանիների մոտ* . . 7

Վարդազարյան Ն. Դ.—*Հիստոլոգիական հատվածներում ըստ Գրամի միկրոբների որոշման մեթոդի վերաբերյալ* 12

Կասպարովա Ի. Ս., Ազնաուրյան Ա. Վ., Հակոբջանյան Է. Ս.—*Անտիգենային ազդակի պայմաններում փայծաղի և ավշային հանգույցների հիստոէնզիմատիկ բնութագիրը* 15

Գևորգյան Մ. Ի., Շեկոյան Վ. Ա., Թովմասյան Վ. Ս., Հովհաննիսյան Ս. Ա.—*Որոշ տվյալներ հարվահանագեղձերի թերֆունկցիայի պայմաններում, երկրորդային իմուն պատասխանի փոփոխման վերաբերյալ* 20

Մարտիրոսյան Մ. Ն.—*Նյութափոխանակության փոփոխությունների առանձնահատկությունները տերմինալ վիճակներում և օրգանիզմի վերակենդանացումից հետո անդրոգենային անբավարարության պայմաններում* 23

Աղախանյան Ա. Գ.—*Կենդանիների լիմֆոիդ հյուսվածքի ձևաբանական փոփոխությունները քլորոպրենի և Տիո-Տէֆի ներգործությունից* 28

Ավետիսյան Ա. Մ.—*Ռեկտումից ջերմության ազդեցությունը հիպոթալամուսի բիոէլեկտրական ակտիվության վրա* 32

Հարությունյան Վ. Մ., Եգանյան Գ. Ա.—*Ինդուկցված ամիլոիդոզի ժամանակ բջջային և հումորալ իմունիտետի ընկճման հարցի շուրջ* 37

Թարայան Ս. Բ.—*Ինդոմետացինի և ադրենալինի համատեղ ազդեցությունը գորտի աչքի բբի վրա* 41

Դոլաբչյան Զ. Լ., Խաչատուրովա Հ. Ս.—*Սրտամկանի սուր ինֆարկտի ժամանակ նոնախլազինի ազդեցության հարցի շուրջ* 44

Ամատունի Վ. Գ., Պողոսյան Ռ. Ա., Շուշանյան Լ. Կ., Բաղդասարյան Ի. Ա., Բեկմեզյան Ն. Գ., Զաքարյան Հ. Կ., Լոռեցյան Ս. Շ., Միքայելյանց Ա. Մ., Եզոյան Ա. Պ.—*Սրտամկանի էլեկտրական ակտիվությունը Ալավերդու լեռնամետալուրգիական կոմբինատի (ԼՄԿ) բանվորների և քաղաքի բնակչության մոտ* . 48

Իսախանյան Գ. Ս.—*Սրտի խրոնիկական իշեմիկ հիվանդության ռեֆլեկտոր բուժման որոշ մեթոդների հիմնավորումը* 53

Նազարով Լ. Հ., Դավթյան Ա. Գ., Ղազարյան Գ. Ա., Էնֆենջյան Ա. Կ., Հակոբյան Է. Բ.—*Հաստ աղու պոլիպների էնդոսկոպիկ ախտորոշումը* 56

Բաբլումյան Յ. Ա.—*Միզաթթվային ուրոլիթիազով հիվանդների մոտ կլինիկալաբորատոր փոփոխությունները օրթոսիֆոնի երկարատև նշանակման ժամանակ* . 60

Շեկոյան Է. Ն., Չիլինգարյան Հ. Ն., Ղազարյան Հ. Գ.—*Սրտապարկի հեմոմիկրոցիրկուլյատոր հունի կառուցվածքային առանձնահատկությունները սրտամկանի ինֆարկտի ժամանակ* 64

Խանգուլյան Հ. Ի.—*Հիպերբարիկ թթվածնացման ազդեցությունը ծրագրային հեմոդիալիզով բուժվող երիկամային խրոնիկական անբավարարությամբ հիվանդների սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի վրա* 67

Յոլյան Ս. Վ., Մարտիրոսյան Կ. Գ., Միսկարյան Լ. Պ., Մելիքյան Ռ. Թ., Տեր-Մկրտչյան Լ. Մ. Մկրտչյան, Վ. Ա.—*Սուպրեսոր ակտիվության T-բջիջները ռևմատիզմի կոմպլեքսային բուժման մեջ* 73

Արմաղանյան Ս. Մ., Իբոյան Ս. Ռ.—*Երեխաների միզային ուղիների հիվանդությունների տարածվածությունը Հայկական ՍՍՀ-ում* 77

Սիտկո Լ. Ա., Կոզլով Կ. Կ., Պապուլով Վ. Գ.—*Թոքամիզի հետվիրահատական խրոնիկական էմպիեմայի մոդելավորումը բրոնխային խուղակի հետ* 80

СОДЕРЖАНИЕ

Григорян В. З., Никогосян Л. А., Барсегян Э. С. Особенности возникновения и протекания вызванных эпилептиформных реакций у животных, подвергшихся острому и хроническому отравлению алкоголем 7

Вартазарян Н. Д. К методике идентификации микробов в гистологических срезах по Грамму 12

Каспарова И. С., Азнаурян А. В., Акопджанян Э. С. Гистоферментативная характеристика лимфоузлов и селезенки при антигенном воздействии . 15

Геворкян М. И., Шекоян В. А., Товмасян В. С., Оганесян С. А. Некоторые данные об изменении вторичного иммунного ответа при гипофункции околощитовидных желез 20

Мартиросян М. Е. Особенности обменных изменений при терминальных состояниях и после оживления организма в условиях андрогенной недостаточности 23

Агаханян А. Г. К вопросу о влиянии на иммунокомпетентную лимфоидную ткань некоторых алкилирующих и хлорорганических углеводородов . . . 28

Аветисян А. М. Исследование ректальных температурных воздействий на электрическую активность гипоталамуса 32

Арутюнян В. М., Еганян Г. А. К вопросу об угнетении клеточного и гуморального иммунитета при индуцированном амилоидозе 37

Бабаян С. Б. О комбинированном действии индометацина и адреналина на зрачок лягушки 41

Долабчян З. Л., Хачатурова И. А. К вопросу влияния нонахлазина при остром инфаркте миокарда 44

Аматуни В. Г., Погосян Р. А., Шушанян Л. К., Багдасарян И. А., Лорецян С. Ш., Михаелянц А. М., Егоян А. К., Бекмезян Н. Г., Захарян А. К. Состояние электрической активности сердца рабочих Алавердского горно-металлургического комбината и населения г. Алаверди 48

Исаханян Г. С. Обоснование некоторых методов рефлекторной терапии хронической ишемической болезни сердца 53

Назаров Л. У., Давтян А. Г., Казарян Г. А., Энфенджян А. К., Акопян Э. Б. Эндоскопическая диагностика полипов толстой кишки 56

Баблумян Ю. А. Динамика клинико-лабораторных параллелей при длительном назначении ортосифона больным мочекислым уролитиазом . . . 60

Шекоян Э. Е., Чилингарян А. Н., Казарян А. Г. Структурные особенности гемомикроциркуляторного русла перикарда при инфаркте миокарда . . 64

Хангулян Г. И. Влияние гипербарической оксигенации на сократительную функцию миокарда больных хронической почечной недостаточностью, находящихся на программном гемодиализе 67

Еолян С. Л., Мартиросян К. Г., Мискарян Л. П., Меликян Р. Т., Тер-Мкртчян Л. М., Мкртчян В. А. Комплексное лечение ревматизма введением аутологических лимфоцитов 73

Армаганян С. М., Ибоян С. Р. Распространенность заболеваний мочевыводящей системы у детей в Армянской ССР 77

Ситко Л. А., Козлов К. К., Папулов В. Г. Моделирование хронической послеоперационной эмпиемы плевры с бронхиальным свищом 80

CONTENTS

Grigorian V. Z., Nikoghossian L. A., Barseghian E. S. Peculiarities of the Development and Course of Induced Epileptic Reactions in Acute and Chronic Alcoholic Intoxications in Animals 7

Vartazarian N. D. On the Methods of Microbes Identification in Histologic Cuts according to Gram 12

Kasparova I. S., Aznaurian A. V., Hakopjanian E. S. Histofermentative Characteristics of the Lymph Nods and Spleen during Antigenous Influence 15

Gevorkian M. I., Shekoyan V. A., Tovmassian V. S., Hovanessian S. A. About Some Results of the Second Immune Response in Hypofunction of the Parathyroid Gland 20

Martirossian M. E. Peculiarities of Metabolic Changes in Terminal States and after Resuscitation of the Organism in Conditions of Androgenic Insufficiency 23

Aghakhanian A. G. Morphologic Changes in the Lymphoid Tissues of Animals under the Influence of Chloropren and Tio-Tef 28

Avetissian A. M. Study of the Influences of the Rectal Temperatures on the Electrical Activity of the Hypothalamus 32

Haroutyunian V. M., Yeganian G. A. On the Problem of the Cell and Humoral Immunity in Induced Amyloidosis 37

Babayan S. B. On the Combined Effect of Indometacin and Adrenalin on the Frog Pupil 41

Dolabchian Z. L., Khachatourova I. Kh. On the Problem of the Effect of Nonachlasine in Acute Myocardial Infarction 44

Amatouni V. G., Poghossian R. A., Shoushanian L. K., Baghdassarian I. A., Loretsian S. Sh., Mikaelians A. M., Eghoyan A. K., Bekmezian N. G., Zakarian H. K. Myocardium Electrical Activity in Workers of Alaverdi Mining and Metalurgical Plant and Inhabitants of the City 48

Isakhanian G. S. Substantiation of Some Methods of Reflectory Therapy of Chronic Ischemic Heart Disease 53

Nazarov L. H., Davtian A. G., Ghazarian G. A., Enfengian A. K., Akopov E. B. Endoscopic Diagnosis of the Large Intestine Cancer 56

Babloumian Yu. A. Dynamics of Clinical Laboratory Parallels in Protracted Use of Orthosiphon by Patients with Urate Urolithiasis 60

Shekoyan E. Ye., Chilingarian A. N., Ghazarian A. G. Structural Peculiarities of the Hemomicrocirculatory Bed of the Pericardium in Myocardiar Infarction 64

Khangoulian G. I. Effect of Hyperbaric Oxygenation on the Myocardial Contractile Function in Patients with Chronic Renal Insufficiency, Being on the Programme Hemodialysis 67

Yeolian S. L., Martirossian K. G., Miskarian L. P., Melikian R. T., Ter-Mkrtchian L. M., Mkrtchian V. A. Complex Treatment of Rheumatism by Injection of Autologic Lymphocytes 73

Armaghanian S. M., Iboyan S. R. Prevalence of the Urinary System Diseases in Children of the Armenian SSR 77

Sitko L. A., Kozlov K. K., Papoulov V. G. Simulation of Chronic Postsurgical Pyothorax Empyema with Bronchial Fistula 80

УДК 616.89—008.441.13

В. З. ГРИГОРЯН, Л. А. НИКОГОСЯН, Э. С. БАРСЕГЯН

ОСОБЕННОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ПРОТЕКАНИЯ ВЫЗВАННЫХ ЭПИЛЕПТИФОРМНЫХ РЕАКЦИЙ У ЖИВОТНЫХ, ПОДВЕРГШИХСЯ ОСТРОМУ И ХРОНИЧЕСКОМУ ОТРАВЛЕНИЮ АЛКОГОЛЕМ

Работа посвящена вопросу влияния различных форм алкогольного отравления на возникновение и течение судорожных припадков. Изучалось состояние судорожной реактивности животных при остром и хроническом отравлении алкоголем.

Установлено, что острое алкогольное отравление в связи с глубоким угнетением реактивности мозговых структур затрудняет возникновение аудиогенных судорог, в то время как при хроническом отравлении алкоголем наступление подобных судорожных реакций облегчается.

В литературе накоплен большой клинический и экспериментальный материал, свидетельствующий о глубоких изменениях высшей нервной деятельности [1, 6], электрической активности мозга [2, 4, 5] под влиянием алкоголя. Давно известно изменение эмоционального настроя при действии алкоголя, нормального хода основных нервных процессов и реактивности нервной системы. Естественно предположить, что это, в свою очередь, должно привести к изменению судорожной готовности организма.

В настоящей работе поставлена задача изучить состояние судорожной реактивности животных при остром и хроническом отравлении алкоголем.

Исследования проведены на крысах и кроликах обоего пола. У животных создавали модель острого и хронического отравления алкоголем: на крысах путем ежедневной дачи им винного спирта per os, а на кроликах внутривенным введением разведенного винного спирта. Затем изучали их реакцию на тот или иной судорожный агент физической или химической природы. В первой серии опытов использованы 34 крысы.

Для острого отравления крысам принудительно per os вводили 2 *мл* 96° винного спирта в течение четырех—пяти дней с последующей регистрацией аудиогенных судорог. Для хронического отравления опыты продолжались на тех же крысах. Введение 40—50° спирта осуществляли перорально, вода снималась из рациона. Влечение к алкоголю определяли по признаку предпочтения алкоголя воде—в период хронического отравления крысы выбирали из двух предлагаемых кормушек ту, в которой был алкоголь. Степень алкогольной интоксикации определяли по расстройству локомоторной функции.

Аудиогенные судороги вызывались при помощи электрического звонка 100—115 *дб*. Исследования проводились в специальной камере размером 50×50×50 *см*. Двигательная реакция крыс регистрировалась на кимографе путем воздушной передачи колебаний дна камеры (акто-

грамма). Одновременно производилась запись ответной реакции животного в протоколе по пятибалльной шкале, предложенной Л. В. Крушинским [7].

Как в отборочных (фоновых) опытах, так и в период алкогольного отравления у крыс определяли интенсивность аудиогенных судорог (балльность), характер реакций (волновость), а также продолжительность латентных периодов первой и второй волны. Полученный экспериментальный материал представлен в таблице.

Таблица

Изменение характера, интенсивности и продолжительности латентных периодов судорожных реакций крыс при остром и хроническом отравлении алкоголем

Сроки наблюдений в днях	Число наблюдений	Характер реакций			Интенсивность судорог в баллах					Продолжит. латентных периодов (среднее арифмет. в *сек*)	
		0	1 волна	2 волны	0	1	2	3	4	I	II
Фон											
Фон	34	—	12	22	—	24	6	2	2	28,0	42,7
Острое отравление											
4-й	34	8	14	12	8	26	—	—	—	33,8	45,0
6-й	34	16	12	6	16	18	—	—	—	39,0	43,7
Хроническое отравление											
20-й	34	2	8	24	2	14	10	4	4	13,0	36,0

Как видно из таблицы, в основную группу вошло 34 аудиогенно активные крысы, из них 12 крыс реагировало одной волной возбуждения, 22—двумя волнами возбуждения. По интенсивности реакции в отборочной группе животных с однобалльной реакцией было 24, с двухбалльной реакцией—6, трехбалльной—2 и четырехбалльной—2. Продолжительность латентного периода первой волны у крыс отборочной группы в среднем составляла 28,0 *сек*, второй волны—42,7 *сек*.

Следует отметить, что в период острого отравления алкоголем отмечалось падение веса подопытных крыс, выпадение шерсти, конъюнктивиты, кровотечения, истощение, каннибализм, выкидыши. Все эти явления исчезали в период хронического отравления. Влияние острого отравления алкоголем на судорожную реактивность крыс определяли на четвертый и шестой дни алкоголизации.

На четвертый день острого отравления наблюдались значительные изменения судорожной активности. Крысы с высокой судорожной ре-

активностью в отборочных опытах (2, 3, 4 балла) совершенно перестали реагировать на звуковой раздражитель (8 крыс). Эти животные были отнесены в группу с нулевой реакцией. Такого резкого угнетения интенсивности судорожной активности не наблюдалось с менее реактивными животными. Количество животных в группе с однобалльной реакцией не убывало, а, наоборот, увеличилось на одну крысу (таблица).

Ослабление судорожной реактивности крыс указывает на нарушение взаимоотношения процессов торможения и возбуждения в сторону усиления торможения, о чем свидетельствует также уменьшение двухволновых реакций в пользу нулевой группы. Из 22 животных отборочной группы с двухволновой реакцией 8 перешло в нулевую группу. О нарушении взаимоотношений процессов возбуждения и торможения можно судить и по длительности латентного периода, учитывая, что укорочение латентного периода указывает на повышение возбудимости нейронов мозга, вовлекаемых в патологическую реакцию, и наоборот [7].

На четвертый день острого отравления увеличилась длительность латентного периода первой волны. Средняя величина его составляла 33,8 против 28,0 *сек* в отборочных опытах. Величина латентного периода второй волны изменилась незначительно.

Тенденция к усилению тормозного процесса наблюдалась и на шестой день острого отравления: увеличилось количество животных с нулевой реакцией—16 крыс, уменьшилось количество животных с однобалльной реакцией—18 против 24. Уменьшилось количество животных с одно- и двухволновой реакцией в связи с переходом их в нулевую группу. Если в отборочных опытах мы имели 22 животных с двухволновой реакцией, то на шестой день острого отравления их стало шесть. Средняя арифметическая как первого, так и второго латентных периодов продолжала увеличиваться.

В период хронического отравления наблюдалось уменьшение количества животных с нулевой реакцией по сравнению с острым отравлением, вдвое увеличилось количество животных с двухволновой реакцией: 24 против 12. Уменьшилось также количество животных с одноволновой реакцией. Увеличилась интенсивность судорожной реакции даже по сравнению с фоновой активностью: четырехбалльная—4, трехбалльная—4, двухбалльная—10 крыс. Наблюдалось также резкое укорочение первого и второго латентных периодов. Средняя арифметическая их длительности соответственно равна 13,0 и 36,0 *сек*.

Определенные трудности представляло моделирование алкогольной интоксикации у кроликов. Кролики отказывались от приема алкогольной пищи. В доступной нам литературе мы не встречались с подобной методикой. Нами предложено внутривенное введение 30-градусного спирта от 2 до 4 *мл* на *кг* веса животного. Предварительно кроликам вживлялись монополярные костные электроды в лобную, теменную и затылочную области коры больших полушарий. Индифферентный электрод закрепляли на лобной кости. Для записи ЭМГ в день опыта в область бедра вкалывались иглы из нержавеющей стали. Запись

электрической активности мозга и мышц производили на 17-канальном чернильнопишущем энцефалографе фирмы «Нихон-Коден». До начала алкоголизации уточняли пороговую дозу судорожного агента (коразола).

В период отравления у кроликов наблюдалось выпадение шерсти, истощение, воспалительные явления со стороны тканей и сосудов наружного уха, в силу чего часто прекращались исследования на данном животном.

Исследования проводились в двух сериях: 1—коразол вводился на фоне алкогольного отравления, 2—алкоголь вводился на фоне конвульсанта. Исследования проводились на десяти кроликах на 3, 5, 7, 9, 11-й дни алкоголизации.

Анализ ЭЭГ исследований показал, что введение алкоголя резко меняет спонтанную электрическую активность мозга кроликов. С первой же минуты преобладает более медленный ритм. Если в норме спонтанная электрическая активность характеризуется периодическими синхронными колебаниями частотой в 6—7 *гц*, амплитудой до 100 *мкв*, то после введения алкоголя частота становится 1—2 *гц*, амплитуда 200—250 *мкв*.

Описанного Т. М. Воробьевой [2] возникновения судорожных компонентов в электрической активности мозга, вплоть до эпилептиформной активности, при введении алкоголя крысам нами в экспериментах на кроликах как закономерность не обнаружено. Исключение составляет одно животное, у которого само введение алкоголя вызывало судорожную активность в повторяющихся опытах.

Однако следует отметить, что при алкогольном отравлении существенно меняется характер течения судорожного припадка. Если у интактных кроликов коразоловые судороги возникали через 15—20 *мин* после введения конвульсанта, то на фоне алкоголизации судороги возникали на 2—5-й минуте, длились дольше, чем в контрольных опытах (2—3 против 1 *мин*). Судорожный припадок завершался без выраженной редукции биопотенциалов мозга, длительное время в мозговых структурах продолжали регистрироваться характерные для припадка потенциалы.

В ряде опытов алкоголизация провоцировала возникновение судорожного припадка даже от подпороговых доз конвульсанта. Все это указывает на то, что судорожные припадки на фоне алкоголизации протекают несравненно тяжелее, чем у интактных животных.

Неоднократно фиксировался факт, что при даче пороговой дозы конвульсанта долгое время не регистрировалась судорожная активность (50—70 *мин*), но при снятии со станка возникал эпилептиформный припадок, который, по-видимому, провоцировался проприоцептивными раздражениями при выходе животного из состояния моторной скованности [3].

Иногда введение конвульсанта на фоне алкоголя внешне не сопровождалось развернутым эпилептиформным припадком, животные были ареактивны, малоподвижны, рефлексы понижены, тем не менее они, не выходя из этого состояния, погибали. Следует отметить, что подобная

поведенческая заторможенность не соответствовала электрографическому эквиваленту: на ЭЭГ отмечалась гиперсинхронизация, явно выраженная пароксизмальная судорожная активность. Примечательно, что при малых дозах спирта судорожная активность от пороговой дозы конвульсанта не развивалась.

В тех же случаях, когда алкоголь вводили на фоне судорожной активности, животные не выходили из этого состояния и погибали. Подобное явление наблюдалось даже в тех случаях, когда электроэнцефалографически не регистрировалась судорожная активность.

Таким образом, острое отравление крыс алкоголем вследствие глубокого угнетения реактивности мозговых структур в значительной степени затрудняет возникновение у них аудиогенных судорожных припадков. При хроническом же отравлении наступление припадков облегчается, что можно объяснить доминированием умеренного фона разлитого торможения, которое способствует развитию судорожного припадка.

Алкоголизация у кроликов облегчает возникновение и резко усугубляет течение судорожных припадков.

Кафедра физиологии Ереванского медицинского института Поступила 25.X.1980 г.

Վ. Զ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Լ. Ա. ՆԻԿՈՂՈՍՅԱՆ, Է. Ս. ԲԱՐՍԵՂՅԱՆ

ՀԱՐՈՒՑՎԱԾ ԷՊԻԼԵՊՏԱՆՄԱՆ ՌԵԱԿՑԻԱՆԵՐԻ ԱՌԱՋԱՑՄԱՆ ԵՎ ԸՆԹԱՑՔԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍՈՒՐ ԵՎ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԱԼԿՈՀՈԼԱՅԻՆ ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ ՆԵՐԱՐԿՎԱԾ ԿԵՆԴԱՆԻՆԵՐԻ ՄՈՏ

Առնետների և ճագարների վրա մշակված է ալկոհոլային սուր և խրոնիկական թունավորման մոդել։ Սուր թունավորումը առնետների մոտ ընկճում է լսածին ցնցումային ակտիվությունը։ Խրոնիկական թունավորումը, ընդհակառակը, բարձրացնում է ցնցումային պատրաստականությունը։

Ալկոհոլով թունավորված ճագարների մոտ կորազոլային ցնցումներն ընթանում են անհամեմատ ավելի ծանր։

V. Z. GRIGORIAN, L. A. NIKOGHOSSIAN, E. S. BARSEGHIAN

PECULIARITIES OF THE DEVELOPMENT AND COURSE OF INDUCED EPILEPTIC REACTIONS IN ACUTE AND CHRONIC ALCOHOLIC INTOXICATIONS IN ANIMALS

The authors touch upon the problem of the effect of different forms of alcoholic intoxication on the development and course of spastic fits. The state of spastic reactivity has been studied in animals with acute and chronic alcoholic intoxications.

It is established that acute alcoholic intoxication makes difficult the development of audiogenous convulsions due to the inhibition of the reactivity of brain structures, while in chronic intoxication the development of these reactions takes place more easily.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Болотова З. Н.* В сб.: Вопросы высшей нервной деятельности применительно к задачам клиники. М., 1965, стр. 18.
2. *Воробьева Т. М.* Ж. ВНД, 1977, XXVII, 2, стр. 252.
3. *Григорян В. З.* Докт. дисс. Ереван, 1963.
4. *Гулямов М. Г., Малкин Б. Т.* Здравоохранение Таджикистана, 1964, 2, стр. 37.
5. *Деглин В. Я., Осберг И. Ю.* Тез. и реф. докл. годичной конф. ин-та психиатрии МЗ РСФСР. М., 1955, стр. 90.
6. *Крамова А. А.* В сб.: Вопросы борьбы с алкоголизмом. Харьков, 1958, стр. 52.
7. *Крушинский Л. В.* Формирование поведения животных в норме и патологии. М., 1960.

УДК 616—091.8+616—076:615.372

Н. Д. ВАРТАЗАРЯН

К МЕТОДИКЕ ИДЕНТИФИКАЦИИ МИКРОБОВ В ГИСТОЛОГИЧЕСКИХ СРЕЗАХ ПО ГРАМУ

Предложена модификация метода Грама для идентификации микробов в гистологических срезах. Метод позволяет выявить в ткани не только грам-положительные и грам-отрицательные бактерии, но и судить о гистоструктуре ткани.

Метод Грама и его различные модификации в настоящее время являются лучшими для выявления микробов в гистологических срезах [2, 4, 7]. Наряду с бактериологическим исследованием данный метод позволяет провести бактериоскопическое исследование инфицированных органов и тканей с целью выявления локализации внутритканевых микробных очагов, а также механизмов взаимодействия макро- и микроорганизмов. Такой метод бактериоскопического анализа, основанный на изучении микробов в срезах, приобретает большое значение также в связи с широким применением антибактериальных препаратов, снижающих жизнеспособность микробов, в результате чего они плохо выделяются на питательных средах.

Следует отметить, что в различных модификациях метода Грама, предложенных для окрашивания срезов, имеются отличия как в последовательности использования необходимых растворов и концентрации красителей, так и в способе дифференцировки, которые существенно отражаются на результатах исследований. Наиболее распространенным в патогистологической практике является модификация [1, 8], предложенная Вейгертом, где дифференцировка производится анилиновым маслом, тогда как в классическом методе Грама с этой целью используется спирт. Преимуществом метода является то, что наряду с грам-положительными микробами удается в тканях идентифицировать фибрин. Однако этот метод имеет и недостатки—не выявляет грам-отрицательные микробы. Заслуживают внимания также методы Brown, Hopps, Engebaek и соавт. [4—6], позволяющие одновременно определить в срезах как грам-положительные, так и грам-отрицательные микробы.

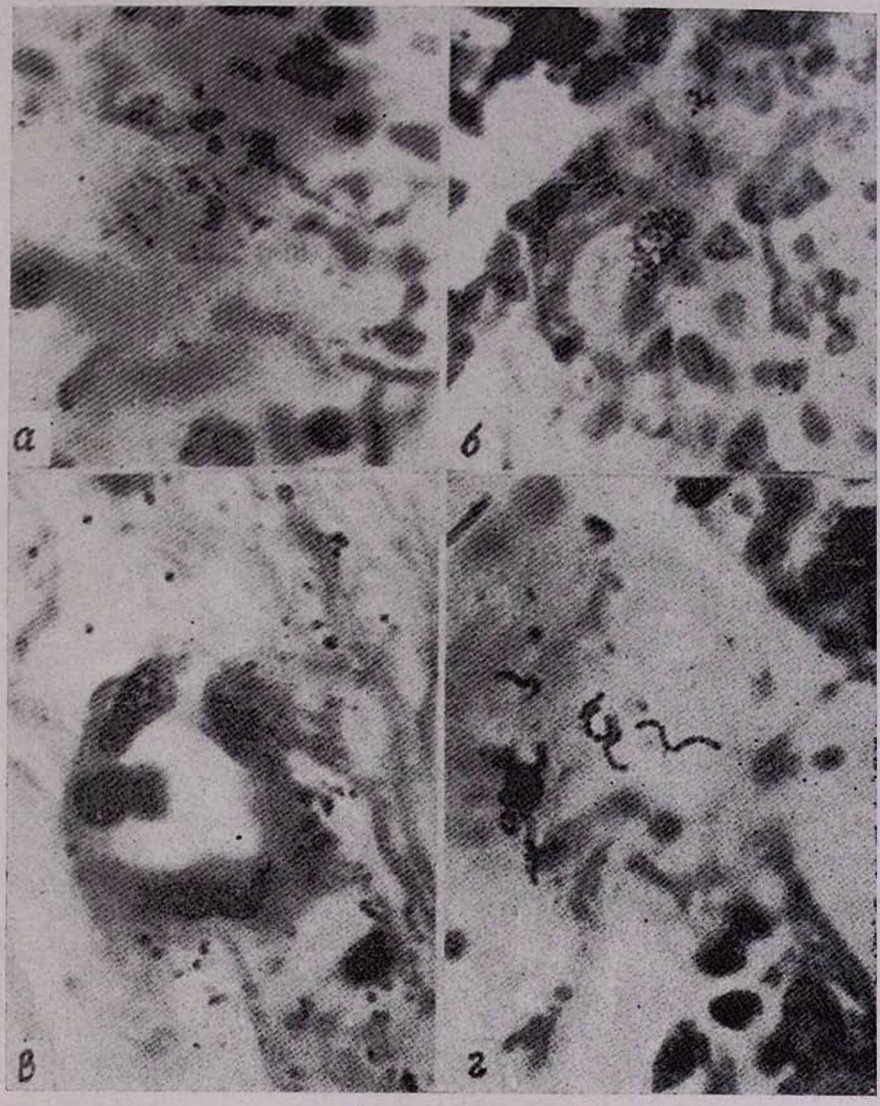


Рис.

Внутритканевые микробные очаги небных миндалин. а—грам-отрицательные микробы в соединительной ткани трабекулы миндалины; б—макрофаг, перегруженный грам-положительными кокками в лимфоидной ткани; в—множественные грам-отрицательные микробы в периваскулярной ткани; г—цепочки стрептококка в крипте миндалины. Окраска модифицированным методом Грама. Об.×90, ок. 7.

В качестве дифференцирующего средства авторы используют пикриновую кислоту и ацетон. Однако эти методы также не лишены недостатков в связи с частым перекрашиванием ткани. Использование Brown и Hopps [5] основного фуксина способствует удалению кристаллического фиолетового из грам-положительных бактерий в отличие от карболфуксина, который, по данным Engebaek и соавт. [6], такими свойствами не обладает.

На основании сравнительного изучения методов, приведенных выше, и результатов собственных исследований нами предложена модификация, при которой окрашивание срезов и их дифференцировка проводится в два этапа: 1) окраска препаратов кристаллическим фиолетовым и дифференцировка для выявления грам-положительных бактерий; 2) окраска карболфуксином и дифференцировка грам-отрицательных бактерий от бактерий и тканевых структур.

Нами изучались 10 пар небных миндалин, удаленных у больных хроническим тонзиллитом, и кусочки легких 5 трупов, умерших от пневмонии. Кусочки фиксировались в 10% нейтральном формалине в течение 24 часов, далее в 10% формальдегиде на 50° спирте также в течение 24 часов, затем обезвоживались в восходящих спиртах и заливались в парафин.

Необходимые растворы: 1) 1% раствор генцианвиолета—100 *мл* (приготовить генцианвиолетовую бумагу—пропитать фильтровальную бумагу раствором краски и высушить); 2) раствор Люголя: йод кристаллический—1,0 *г*, калий йод—2,0 *г*, дистиллированная вода—300 *мл*; 3) исходный раствор карболфуксина: фуксин—1,0 *г*, фенол—5 *г*, абсолютный спирт—10 *мл* и дистиллированная вода—100 *мл*. Рабочий раствор карболфуксина готовится смешиванием 10 *мл* исходного раствора с 50 *мл* дистиллированной воды; 4) раствор Gallegòs: концентрированный формалин—1 *мл*, ледяная уксусная кислота—0,5 *мл*, дистиллированная вода—50 *мл*; 5) пикриновая кислота—0,25 *г*, ацетон—500 *мл*; 6) ацетон абсолютный—50 *мл*, ксилол—50 *мл*.

Методика окраски

Серийные депарафинированные срезы толщиной 5 *мк* довести до воды. Покрыть срез генцианвиолетовой фильтровальной бумагой, капнуть 3—4 капли дистиллированной воды и продержать в течение 5 минут. Удалить бумагу и промыть срез проточной водой до прекращения отхождения краски. Продержать срезы в растворе Люголя в течение 5 *мин*. Промыть срезы водой. Фильтровать срезы надавливанием фильтровальной бумагой. Погрузить срезы в ацетон до прекращения отхождения синей краски. Промыть водой до полного удаления ацетона. Красить срезы рабочим раствором карболфуксина в течение 5 минут. Быстро промыть в проточной воде. Продержать в растворе Gallegòs 5 *мин*. Промыть в проточной воде. Удалить воду из среза фильтровальной бумагой. Погрузить срезы в ацетон в течение 2 *сек*, пикриновую кислоту и ацетон 3 *сек*, ацетон 2 *сек*, ацетон-ксилол 3 *сек*, ксилол 5 *сек*, ксилол 1 *мин*. Заключить срезы в полистирол.

Результаты

Грам-положительные бактерии окрашиваются в синий цвет, грамотрицательные—в красный, ткань в основном желтая, ядерные структуры ярко-красные. Следует отметить, что короткая продолжительность (2 *сек*) погружения срезов в 0,05% раствор пикриновой кислоты в ацетоне приводит к надежной дифференцировке грам-отрицательных бактерий и желаемой желтой окраске тканей (рисунок).

Для получения хороших результатов следует обратить внимание на процесс обезвоживания срезов фильтровальной бумагой: при сверхмерном давлении на срез вследствие уплотнения препарата, а также его высушивания резко затрудняется дальнейший процесс дифференцировки, в связи с чем препараты оказываются сверхокрашенными; при недостаточном надавливании на срез и обезвоживании ткани наблюдается его быстрое обесцвечивание в связи с неконтролируемой дифференциацией грам-отрицательных бактерий, особенно при их малом содержании в ткани. В каждом случае в зависимости от характера использованного материала следует опытным путем определить также рабочую концентрацию карбол-фуксина, пикриновой кислоты в ацетоне и продолжительность дифференцировки. Для тканей, фиксированных в спирте, следует использовать 1% раствор карболфуксина в количестве 5 *мл* в 50 *мл* дистиллированной воды, или же более низкие концентрации—1 *мл* в 50 *мл* дистиллированной воды. Более концентрированный рабочий раствор карболфуксина необходим для хорошей окраски грамотрицательных бактерий в срезах, фиксированных формалином, глютаральдегидом или раствором Ценкера. Что касается качества окраски срезов в зависимости от способа фиксации материала (спирт и формалин), то между ними особых отличий не наблюдалось.

Таким образом, проведенные исследования показали преимущество предложенной модификации, позволяющей четко выявить грам-положительные и грам-отрицательные микробы, а также получить данные о локализации как внутритканевых микробных очагов, так и о гистоструктуре ткани.

Кафедра патанатомии Ереванского медицинского института Поступила 4/VII 1980 г.

Ն. Դ. ՎԱՐԴԱԶԱՐՅԱՆ

ՀԻՍՏՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՀԱՏՎԱԾՆԵՐՈՒՄ ԸՍՏ ԳՐԱՄԻ ՄԻԿՐՈԲՆԵՐԻ ՈՐՈՇՄԱՆ ՄԵԹՈԴԻ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Գրամի մեթոդով ներկված և այլ հեղինակների կողմից առաջարկված մեթոդներով հյուսվածքների հատվածների բակտերիոսկոպիկ հետազոտության արդյունքների անալիզը թույլ է տվել առաջարկել նոր ձևափոխված մեթոդ։ Վերջինս հնարավորություն է տալիս հյուսվածքներում պարզորոշ կերպով հայտնաբերելու ինչպես գրամ-դրական, այնպես էլ գրամ-բացասական միկրոբները։ Խրոնիկական տոնզիլիտով հիվանդների նշիկներից և թոքաբորբից մահացած երեխաների դիակներից վերցրած թոքերի հատվածների ուսումնասիրությունը ցույց է տվել ձևափոխված մեթոդի առավելությունը,

որը հնարավորություն է տալիս պարզելու ինչպես ներհյուսվածքային միկրոբային օջախների տեղակայումը, այնպես էլ հյուսվածքի կառուցվածքային առանձնահատկությունները։

N. D. VARTAZARIAN

ON THE METHODS OF MICROBES IDENTIFICATION IN HISTOLOGIC CUTS ACCORDING TO GRAM

The modification of the Gram method for identification of microbes in histologic cuts is suggested. The method allows to reveal in the tissue gram-positive and gram-negative bacteries, as well as to judge about the tissue histostructure.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Меркулов Г. А.* Курс патогистологической техники. Л., 1969.
2. *Лилли Р.* Патогистологическая техника и практическая гистохимия. М., 1969.
3. *Adams E.* Stain Thechn., 1975, 50, 227.
4. *Brown R. C., Hopps H. C.* Amer. J. Clin. Poth., 1973. 60, 234.
5. *Brown R. C., Hopps H. C.* Histo-Logic, 1978, 8, 1, 108.
6. *Engebaek K., Johnsen K. S., Jonhsen M. E.* Ugeskr. Laeg., 1977, 139, 40, 2385.
7. *Humberstone F. D.* J. Med. Lab. Technol. 1963, 20, 153.
8. *Taylor R. D.* Amer. J. Clin. Path. 1966, 46, 472.

УДК 616.155.02+616+411]—097

И. С. КАСПАРОВА, А. В. АЗНАУРЯН, Э. С. АКОПДЖАНЯН

ГИСТОФЕРМЕНТАТИВНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛИМФОУЗЛОВ И СЕЛЕЗЕНКИ ПРИ АНТИГЕННОМ ВОЗДЕЙСТВИИ

Изучены структурно-функциональные особенности Т- и В-зон лимфоузлов и селезенки у подопытных крыс в различные сроки иммунизации с помощью гистоэнзимологических маркеров.

Установлено, что по локализации активности различных ферментов можно определить Т- и В-зависимые зоны в этих органах.

Установлено, что лимфоузлы и селезенка являются периферическими органами иммуногенеза [6]. Именно в этих органах происходят структурные и функциональные изменения, являющиеся ответом на антигенное раздражение. Принято разделять функциональные зоны лимфоузлов и селезенки на Т- и В-зависимые. К В-зависимым зонам относят лимфоидные фолликулы лимфоузлов и селезенки, а к Т-зависимым — паракортикальную зону лимфоузла и область, расположенную вокруг центральной артерии селезенки. Тимус-зависимые зоны представлены Т-лимфоцитами [3].

Несмотря на значительные достижения в области иммуноморфологии периферических органов иммунитета, многие вопросы структуры и функции лимфоузлов и селезенки остаются невыясненными. Так, име-

ются лишь единичные работы, посвященные гистохимической характеристике различных зон указанных органов [1].

Целью настоящего исследования является изучение структурно-функциональных особенностей Т- и В-зависимых зон лимфоузлов и селезенки при антигенном воздействии с помощью гистоэнзимологических маркеров.

Материал и методы исследования

Опыты проводились на 60 половозрелых крысах весом 100—120 *г*. В качестве антигена использовали 8% взвесь отмытых эритроцитов барана, которую вводили в количестве 0,2 *мл* в хвостовую вену. Иммунизированных животных забивали на 5, 7, 9, 11, 13 и 16-й дни иммунизации. Контролем служили аналогичные органы 10 крыс, которым антиген не вводился. В свежезамороженных криостатных срезах лимфоузлов и селезенки определялась активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), альфа-глицерофосфатдегидрогеназы (α-ГФДГ) и никотинамиддинуклеотид-диафоразы (НАД-диафоразы) по Нахласу. Выбор ферментов определялся их участием в клеточном обмене и метаболизме, а также в белково-синтетических процессах, происходящих в клетке.

Акцептором электронов служил нитросиний тетразолий. Срезы инкубировали в термостате при температуре 37° в течение 20 *мин*. Об уровне активности ферментов судили по интенсивности гистохимических реакций. В срезах, предварительно фиксированных в формол-кальциевой смеси Беккера, выявляли активность кислой фосфатазы (КФ) и щелочной фосфатазы (ЩФ) по Гомори. При выявлении активности ферментов ставили соответствующий гистохимический контроль.

Результаты исследования и их обсуждение

Проведенные исследования показали, что в лимфоузлах отмечается высокая активность ЩФ в эндотелии сосудов, расположенных вокруг фолликулов, преимущественно в области между корковым и мозговым веществом, которая соответствует паракортикальной области. В ней, как известно, проходят посткапиллярные венулы. Активность ЩФ выявляется также и в эндотелии сосудов мозгового слоя лимфоузла. Это соответствует функции ЩФ—участию в переносе метаболитов через гемато-гистиогенный барьер.

Активность КФ в лимфоузлах на 5-й день иммунизации выявляется в светлых центрах фолликулов в виде очаговых скоплений клеток с активностью фермента. Высокая активность фермента проявляется в клетках синусов лимфоузла. Доказано, что КФ участвует в процессах лизиса, пиноцитоза и выделения, а также связана с синтезом клеточных белков [2].

Дегидрогеназы участвуют в реакциях биологического окисления—восстановления, в ходе которых происходит перенос атомов водорода или электронов с одной молекулы на другую [2, 5]. Активность НАД-

диафоразы в лимфоузлах выявляется в стенке капилляров, в стенках синусов, а также в клетках, расположенных в просвете синусов. В селезенке активность НАД-диафоразы проявляется в стенке сосудов всех калибров. Кроме того, выявляется невысокая активность в клетках белой пульпы селезенки, чаще по периферии фолликулов. Активность ЛДГ слабая в стенках сосудов и в крупных клетках красной пульпы селезенки (по-видимому, в макрофагах). Аналогичная картина проявляется и при выявлении активности СДГ. При исследовании активности α-ГФДГ выявляется слабая активность в ретикулярных клетках красной пульпы селезенки.

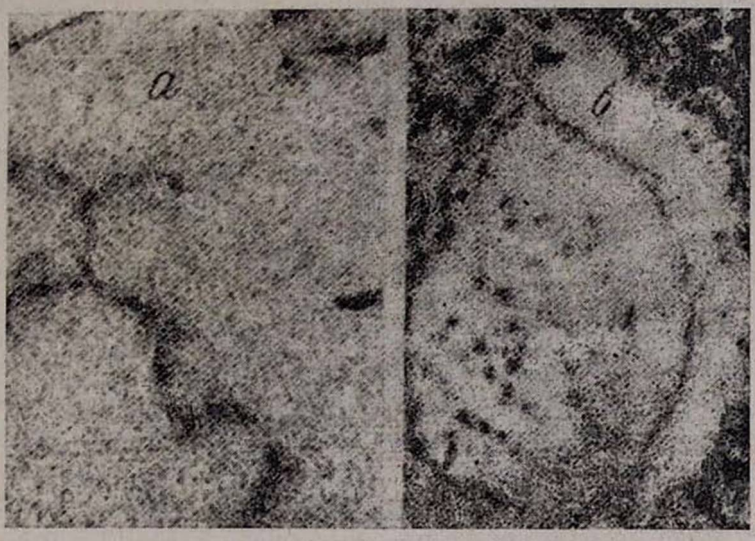


Рис. 1 а. ЩФ в стенке сосудов лимфоузла. б. Активность КФ в фолликулах селезенки. Окраска по Гомори. Ок. 10, об. 20.

На 7-й день иммунизации в лимфоузлах увеличивается количество сосудов с активностью ЩФ (рис. 1 а). В препаратах, обработанных для выявления КФ, отмечается увеличение числа лимфоидных фолликулов и усиление активности фермента. В селезенке активность ЩФ отмечается в эндотелии сосудов, а также в красной пульпе и единичных крупных клетках, расположенных в основном вокруг фолликулов. Зона вокруг центральной артерии неактивна. Активность КФ выявляется в клеточных структурах красной пульпы. В фолликулах видны очаговые скопления клеток с активностью фермента (рис. 1 б). Активность НАД-диафоразы в стенке сосудов лимфоузлов, а также в стенках синусов высокая. В селезенке отмечается повышение активности НАД-диафоразы в стенке сосудов, особенно в центральной артерии.

Активность ЛДГ в лимфоузлах в эти сроки иммунизации невысокая. Гранулы формазана выявляются в цитоплазме крупных клеток фолликулов. Слабой активностью выделяются клетки синусов. В селезенке изменений активности ЛДГ по сравнению с 5-ым днем иммунизации не наблюдается.

В клетках фолликулов лимфоузлов отмечается высокая активность СДГ в виде диффузного окрашивания цитоплазмы. В селезенке активность СДГ слабая.

Активность α-ГФДГ невысокая в цитоплазме крупных отростчатых клеток фолликулов лимфоузлов. В селезенке активность этого фермента проявляется в клетках фолликулов в виде пылевидных гранул формазана. В ретикулярных клетках красной пульпы также видны зерна.

Н 9-й день иммунизации отмечается ослабление активности КФ в клетках фолликулов лимфоузлов, а также паракортикальной зоны (Т-лимфоциты). В селезенке в эти сроки иммунизации существенных изменений в активности фермента не наблюдается. Активность ЩФ, а также ферментов гликолиза (СДГ, ЛДГ и НАД-диафоразы) в лимфоузлах и селезенке оставалась такой же, как и на 7-й день иммунизации.

На 11-й день иммунизации активность НАД-диафоразы и окислительно-восстановительных ферментов (СДГ, ЛДГ и α-ГФДГ) не менялась. На 13-й день иммунизации в лимфоузлах отмечается высокая активность КФ в вышеуказанных зонах. Активность НАД-диафоразы, СДГ, ЛДГ также высокая в клетках синусов и в крупных клетках фолликулов. Активность α-ГФДГ умеренная в лимфоузлах и селезенке.

На 16-й день иммунизации активность всех ферментов ослабевает как в лимфоузлах, так и в селезенке.

Результаты проведенных исследований показывают, что активность всех ферментов повышалась к 5—7-му дню иммунизации и в основном проявлялась в крупных клетках лимфоузлов и селезенки, подобных макрофагам. Именно в эти сроки в лимфоузлах и селезенке начинается формирование реактивных центров. Более того, в ответ на антигенное воздействие происходит активация и гиперплазия ретикуло-эндотелиальных элементов, что проявляется в изменении числа и структуры макрофагов. Наблюдаемая нами активность некоторых ферментов (СДГ, ЛДГ и α-ГФДГ) в крупных клетках селезенки и лимфоузлов является гистохимическим подтверждением вышеописанного процесса. На 9, 11 и 13-й дни иммунизации активность всех исследуемых ферментов оставалась высокой. Последнее свидетельствует о том, что в эти сроки идет интенсивный белково-синтетический процесс с образованием антител. На 16-й день иммунизации активность всех исследуемых ферментов заметно падала.

Таким образом, ферментативный анализ лимфоузлов и селезенки в различные сроки иммунизации показывает, что на 7—13-й дни иммунизации повышается активность всех ферментов. Характерная локализация активности КФ в светлых центрах фолликулов и в паракортикальной зоне лимфоузла, а в селезенке—в клеточных структурах красной пульпы и фолликулах в виде очаговых скоплений дает возможность отдифференцировать Т- и В-зависимые зоны.

Положительная активность ЩФ, проявляющаяся в клеточных структурах селезенки, расположенных вокруг фолликулов и в красной пульпе, а в лимфоузлах—вокруг отдельных фолликулов, свидетельствует о том, что в этих зонах, очевидно, локализуются В-лимфоциты, которые в фазе бласттрансформации дают положительную реакцию на ЩФ.

Активность окислительно-восстановительных ферментов проявляется в В-зонах исследуемых органов (внутри фолликулов в виде зерен, гранул, а также в синусах мозгового слоя узла и в крупных клетках красной пульпы).

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют о функциональных особенностях различных зон лимфоузла и селезенки, которые документируются с помощью гистохимических реакций.

Кафедра гистологии Ереванского мед. института

Поступила 10/XI 1980 г.

Ի. Ս. ԿԱՍՊԱՐՈՎԱ, Ա. Վ. ԱԶՆԱՈՒՐՅԱՆ, Է. Ս. ՀԱԿՈՐՋԱՆՅԱՆ

ԱՆՏԻԳԵՆԱՅԻՆ ԱԶԴԱԿԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ՓԱՅԾԱՂԻ ԵՎ ԱՎՇԱՅԻՆ ՀԱՆԳՈՒՅՑՆԵՐԻ ՀԻՍՏՈԷՆԶԻՄԱՅԻՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ

Իմուն առնետների մոտ ուսումնասիրված են փայծաղի և ավշային հանգույցների T- և B- գոնաների կառուցվածքային և ֆունկցիոնալ առանձնահատկությունները իմունացման տարբեր ժամկետներում՝ հիստոէնզիմային մարկյորների օգնությամբ։

Փորձերը դրվել են 100—120 գր 60 սեռահասուն առնետների վրա, որոնք իմունացվել են 0,2 մլ ոչխարի էլեկտրոցիտների 8% կախուկով։

Ավշային հանգույցների և փայծաղի կրեոստատային թարմ սառեցված կտրվածքներում որոշվել է սուկցինատ դեհիդրոգենազի (Ս. Դ. Հ.), լակտատ դեհիդրոգենազի (Լ. Դ. Գ.) գլիցերոֆոսֆատ դեհիդրոգենազի (α-Գ. Ֆ. Դ. Գ) և նիկոտինամիդ դինուկլեոտիդ դիաֆորազի (Ն. Ա. Դ.—դիաֆորազ) ակտիվությունը ըստ նախկասի, իսկ հիմնային ֆոսֆատազի (Հ. Ֆ.) և թթու ֆոսֆատազի (Թ. Ֆ.) ակտիվությունը ըստ Գոմորի։ Հայտնաբերված է, որ կարելի է որոշել և գոնաների տեղակայումը՝ կախված այդ օրգաններում տարբեր ֆերմենտների ակտիվությունից։

I. S. KASPAROVA, A. V. AZNAURIAN, E. S. HAKOPJANIAN

HISTOFERMENTATIVE CHARACTERISTICS OF THE LYMPH NODS AND SPLEEN DURING ANTIGENOUS INFLUENCE

The structural and functional peculiarities of T- and B-dependent zones of lymph nods and spleen in experimental rats have been investigated in different terms of immunization by means of histoenzymologic markers. It is established that according to the localization of the activity of different ferments it is possible to determine T- and B-dependent zones of these organs.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Агеев А. К.* Архив патол., 1976, 37, 12, стр. 3.
2. *Берстон М.* Гистохимия ферментов. М., 1965.
3. *Жарикова Н. А.* Периферические органы системы иммунитета. Минск, 1979.
4. *Сапин М. Р., Юрина Н. А., Этинген Л. Е.* Лимфатический узел. М., 1978.
5. *Пирс Э.* Гистохимия ферментов. М., 1962.
6. *Фриденштейн А. Я., Чертков И. Л.* Клеточные основы иммунитета. М., 1969.

УДК 616.447—089.87:612.017

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

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ ОБ ИЗМЕНЕНИИ ВТОРИЧНОГО ИММУННОГО ОТВЕТА ПРИ ГИПОФУНКЦИИ ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ

Изучено изменение вторичного иммунного ответа при гипофункции околощитовидных желез (ОЖ). Выявлено подавление количества антителообразующих клеток селезенки и сывороточных антител в периферической крови на 2 и 5-е сутки после электрокоагуляции ОЖ.

В настоящей работе мы задались целью изучить особенности формирования вторичного иммунного ответа у крыс при гипофункции околощитовидных желез (ОЖ).

Опыты проводились на белых беспородных крысах массой 100—120 *г*. Животные были разделены на 3 группы: опытную и две контрольные—интактную и ложнооперированную. Гипофункцию околощитовидных желез вызывали путем их частичной электрокоагуляции. О развитии гипопаратиреоза судили по изменению концентрации ионов Са. В качестве антигена использовали эритроциты барана, которые вводили внутрибрюшинно в виде 8% суспензии в объеме 1 *мл*. С целью индукции вторичного иммунного ответа антиген вводился двукратно с 16-дневным интервалом. Первичная иммунизация проводилась на 2 и 5-е сутки после электрокоагуляции околощитовидных желез.

Иммунный ответ оценивали по трем показателям: количеству антителообразующих клеток (АОК) в селезенке, реакции гемолиза (ГЕ), реакции гемагглютинации (ГА).

Количество АОК определялось по методу Jerne-Nordin [3] на 4-е сутки после повторной иммунизации. Результаты выражали в количестве АОК на 10^6 клеток селезенки.

Количество сывороточных антител определялось нами в динамике на 4, 7 и 10-й дни после вторичного введения антигена.

Результаты всех опытов обработаны статистически с использованием таблиц Стьюдента.

Результаты наших исследований показали, что в опытной группе в наблюдаемые нами сроки происходит статистически достоверное уменьшение количества АОК. Так, при иммунизации на 2-е сутки после электрокоагуляции и вскрытия животных после вторичной иммунизации количество АОК в опытной группе было в 3 раза меньше по сравнению с интактными и в 2 раза меньше по сравнению с ложнооперированными. Аналогичные результаты выявлены и в следующий срок наблюдения (табл. 1).

Параллельно с уменьшением АОК мы наблюдали изменения и в титре сывороточных антител (табл. 2).

Результаты исследований показали, что в опытной группе титр гемолизинов у животных, вскрытых на 4-й день, был ниже контрольных цифр, однако на 7 и 10-й дни у контрольных крыс уровень антител в

Таблица 1

Изменение количества АОК в селезенке крыс при вторичном иммунном ответе

Группы животных	Число животных	Количество АОК на 10^6 клеток селезенки	
		2-е сутки	5-е сутки
Интактные	6	1276±291,1	1276±291,1
Ложнооперированные	6	900±101	1558,4±378,9
Опытные	6	432,2±122,2 $p<0,05$	433±81,3 $p<0,05$

Таблица 2

Изменение динамики накопления сывороточных антител в периферической крови при вторичном иммунном ответе

Дни иммунизации после операции	Дни наблюдения	Титр ГЕ			Титр ГА		
		опытные	ложные	интактные	опытные	ложные	интактные
2-й	4-й	n=7 1:151	n=10 1:182	n=6 1:192	n=7 1:457	n=6 1:853	n=6 1:800
	7-й	n=10 1:284	n=6 1:149	n=6 1:133	n=10 1:536	n=6 1:640	n=6 1:715
	10-й	n=6 1:82	n=8 1:40	n=6 1:51	n=10 1:288	n=8 1:380	n=6 1:256
5-й	4-й	n=7 1:127	n=6 1:256	n=6 1:192	n=10 1:448	n=6 1:720	n=6 1:800
	7-й	n=10 1:243	n=6 1:102	n=6 1:133	n=6 1:240	n=6 1:426	n=6 1:715
	10-й	n=7 1:106	n=6 1:24	n=6 1:51	n=12 1:286	n=6 1:123	n=6 1:256

периферической крови понижался, а у опытных повышался и превосходил уровень гемолизинов в контроле (1:106 и 1:51, $P<0,05$). Аналогичные изменения происходили также на 5-е сутки. Таким образом, при гипопаратиреозе происходит изменение динамики накопления гемолизинов в периферической крови по сравнению с контролем.

Согласно данным табл. 2 (2-й день иммунизации и 4-й день исследования), титр гемагглютининов у животных опытной группы снижался и был в 1,7 раза ниже, чем в контроле. Но в последующие сроки исследований разница в уровне ГА сглаживается. А при иммунизации животных на 5-е сутки после электрокоагуляции, вскрытых на 7-й день, титр ГА был в 3 раза ниже контрольных цифр ($P<0,05$).

Ранее проведенные нами исследования по изучению первичного иммунного ответа при гипофункции околощитовидных желез [1] и иммунизации в те же сроки показали угнетение иммунной реакции лишь при введении ЭБ на 5-е сутки после электрокоагуляции, тогда как на 2-е сутки наблюдалась стимуляция иммунного ответа. Исследования,

проведенные по изучению вторичного иммунного ответа при гипофункции околощитовидных желез, выявили угнетение иммунных реакций как на 2, так и на 5-е сутки. Известно, что введение в организм антигена приводит к образованию популяций клеток памяти. При повторном контакте с антигеном эти клетки способны формировать иммунологический ответ, который отличается от первичной иммунологической реакции не только количественно, но и качественно [2]. Возможно, что в результате гипофункции ОЖ процесс формирования клеток памяти подавлялся, что приводило к торможению вторичного иммунного ответа. Таким образом, полученные нами данные позволяют сделать вывод, что вторичный иммунный ответ чувствительнее к нарушению функции ОЖ.

ЦНИЛ Ереванского медицинского института Поступила 7/III 1981 г.

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

ՈՐՈՇ ՏՎՅԱԼՆԵՐ ՀԱՐՎԱՀԱՆԱԳԵՂՁԵՐԻ ԹԵՐՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ԵՐԿՐՈՐԴԱՅԻՆ ԻՄՈՒՆ ՊԱՏԱՍԽԱՆԻ ՓՈՓՈԽՄԱՆ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Հարվահանագեղձերի թերֆունկցիայի պայմաններում երկրորդային իմուն պատասխանի ուսումնասիրման վերաբերյալ կատարված հետազոտությունները ցույց են տվել իմուն ռեակցիաների ընկճում անտիգենի ներարկման 2-րդ և 5-րդ օրերը։

M. I. GEVORKIAN, V. A. SHEKOYAN, V. S. TOVMASSIAN, S. A. HOVANESSIAN

ABOUT SOME RESULTS OF THE SECOND IMMUNE RESPONSE IN HYPOFUNCTION OF THE PARATHYROID GLANDS

The depression of the second immune response in hypofunction of the parathyroid glands on the second and fifth days after antigen administration is shown in the paper.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Шекоян В. А., Геворкян М. И., Товмасян В. С., Аветикян М. Б., Исраелян Ж. М., Оганесян С. А.* Ж. экспер. и клинич. мед. АН Армянской ССР, 1978, 5, XVIII, стр. 35.
2. *Першин С. Б., Туманян М. А.* ЖМЭИ, 1979, 6, стр. 41.
3. *Jerne N. K., Nordin A. A.* Science, 1963, 140, p. 405.

УДК 616—036.88+616.152.21

М. Е. МАРТИРОСЯН

ОСОБЕННОСТИ ОБМЕННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ И ПОСЛЕ ОЖИВЛЕНИЯ ОРГАНИЗМА В УСЛОВИЯХ АНДРОГЕННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Изучались характер и некоторые стороны механизма изменения резистентности организма к острой гипоксии при терминальных состояниях в условиях андрогенной недостаточности.

Показано, что устойчивость к острой гипоксии при терминальных состояниях у кастрированных животных повышается, однако постреанимационный период у них протекает более тяжело. В основе повышения устойчивости лежит способность тканей кастратов своевременно переходить на энергетически более экономный путь утилизации кислорода при гипоксии.

За последние годы значительно возрос интерес к половым гормонам в аспекте их влияния на резистентность организма к экстремальным состояниям и, в частности, к гипоксии, однако полученные данные несколько противоречивы. Одни авторы приводят данные, свидетельствующие о неизмененной или низкой резистентности кастратов к экстремальным воздействиям [1, 2, 4, 7], другие же указывают на повышение у них резистентности к гипоксии [3, 5, 6].

С целью выяснения характера и некоторых сторон механизма изменения резистентности к гипоксии при андрогенной недостаточности и было предпринято настоящее исследование. В частности, были изучены некоторые показатели углеводного обмена при терминальных состояниях и в постреанимационном периоде у интактных и кастрированных собак-самцов.

Методы исследований

У интактных собак-самцов и собак-кастратов (на 30-й день после кастрации) под нембуталовым наркозом (5% раствор нембутала, внутривенно, из расчета 25 *мг/кг*) вызывали клиническую смерть свободным кровопусканием из бедренной артерии. Для предотвращения свертывания крови животным внутривенно вводили гепарин фирмы «Гедеон-Рихтер» из расчета 400 *ед/кг*. Оживление организма после 2—4-минутной клинической смерти производили методом В. А. Неговского [8]. Учитывая особенности изучаемых показателей, мы с целью получения неискаженных данных в комплекс мероприятий по оживлению организма не включали адреналин и глюкозу. В пробах крови, взятых на разных этапах умирания и постреанимационного периода, определялось содержание глюкозы орто-толуидиновым методом, молочной кислоты — спектрофотометрически в ходе энзиматической реакции с лактатдегидрогеназой [9], пировиноградной кислоты методом Friedmann, Haugen [10].

Результаты и обсуждение

Средняя длительность умирания у интактных собак составляла 14 *мин* 30 *сек*. Восстановление сердечной деятельности наблюдалось через 1 *мин* 25 *сек* после начала мероприятий по оживлению организма, самостоятельного дыхания—через 2 *мин* 24 *сек*, глазных рефлексов—через 19 *мин*. Из 8 интактных собак двух не удалось оживить, а одна погибла на 2-й день после оживления. Наибольшая длительность умирания отмечалась у погибших собак—до 23 *мин*. 5 животных выжили с полным видимым восстановлением функций.

У кастрированных собак средняя длительность умирания составляла 11 *мин* 22 *сек*. Сердечная деятельность восстанавливалась через 1 *мин* 5 *сек*, самостоятельное дыхание—через 4 *мин* 7 *сек*, а глазные рефлексы—через 15 *мин*. Характерной особенностью процесса умирания у кастрированных животных является продолжительность угасания дыхания после прекращения кровообращения. Обращает на себя внимание и более быстрое восстановление глазных рефлексов. Всех кастрированных собак удалось оживить, только 3 из 7 впоследствии погибли: одна в день опыта, а две—на 4—5-й дни после оживления организма. Какой-либо связи между длительностью умирания и исходом оживления установить не удалось.

Сдвиги в содержании глюкозы, молочной и пировиноградной кислот в крови у интактных собак-самцов при терминальных состояниях и после оживления организма приведены в таблице. Во время агонии содержание глюкозы увеличивалось на 5,4%. В раннем восстановительном периоде наблюдалось дальнейшее прогрессирующее повышение уровня глюкозы: так, в период восстановления самостоятельного дыхания он превышал исходный наркозный уровень на 72,7%, в период восстановления глазных рефлексов—на 103,7%. В позднем постреанимационном периоде происходит снижение уровня гликемии. На 5-е сутки уровень гликемии нормализовался и держался на нормальных цифрах и во все последующие сроки исследования (7, 14, и 21-й дни).

Содержание молочной кислоты в крови во время агонии увеличивалось на 28,8%. Максимальный уровень ее определялся в раннем восстановительном периоде после оживления организма: и в период восстановления самостоятельного дыхания, и в период восстановления глазных рефлексов уровень лактата в крови почти в 2 раза превышал наркозный. Спустя 24 часа после оживления организма содержание молочной кислоты достигало исходного уровня, а на 3-й день и в последующие сроки постреанимационного периода уровень ее был ниже нормального на 22—25%.

Содержание пировиноградной кислоты во время агонии увеличивалось на 5,5%, в период восстановления самостоятельного дыхания—на 32%, в период восстановления глазных рефлексов—на 58%. Спустя 24 часа после оживления организма содержание пировиноградной кислоты в крови продолжает оставаться на высоких цифрах—на 16% выше нормы. На 3-и сутки постреанимационного периода уровень пи-

Таблица

Содержание глюкозы, молочной и пировиноградной кислот (мг%) в крови интактных и кастрированных собак при терминальных состояниях и в постреанимационном периоде

Серии исследований		Исходный фон	Наркоз	Агония	Восстановл. дыхания	Восстановл. глазных рефлексов	После оживления					
							1-й день	3-й день	5-й день	7-й день	14-й день	21-й день
Интактные собаки (n=8)	глюкоза	82,25±5,30	89,25±6,54	94,12±6,20	154,16±25,32	181,83±24,97	117,00±13,55	94,60±12,28	76,60±4,21	81,60±2,10	82,00±1,14	81,20±5,35
P			<0,5	>0,5	<0,05	<0,01	<0,05	<0,5	<0,5	>0,5	>0,5	>0,5
Кастрированные собаки (n=7)		84,86±3,22	94,00±3,41	124,71±13,8	192,85±14,41	189,28±14,43	107,40±6,72	86,50±3,42	83,50±4,35	92,00±1,92	73,50±9,21	71,00±8,7
P			<0,1	<0,05	<0,001	<0,001	<0,02	>0,5	>0,5	<0,1	<0,5	<0,2
Интактные собаки (n=5)	лактат	21,63±1,30	20,41±1,54	26,32±1,67	40,22±1,65	36,64±5,15	20,69±3,52	16,96±2,49	16,05±2,70	15,37±4,16	16,17±3,75	16,39±2,3
P			>0,5	<0,05	<0,001	<0,05	>0,5	<0,2	<0,2	<0,5	<0,5	<0,1
Кастрированные собаки (n=5)		15,23±1,70	15,78±2,51	23,27±1,00	44,68±6,91	41,93±6,22	12,94±0,31	13,89±2,70	12,84±0,50	14,01±1,70	18,20±1,21	10,70±2,0
P			>0,5	<0,02	<0,01	<0,01	<0,5	>0,5	<0,5	>0,5	<0,5	<0,2
Интактные собаки (n=8)	пируват	1,99±0,04	2,00±0,19	2,11±0,07	2,64±0,15	3,16±0,17	2,30±0,32	1,78±0,05	1,69±0,04	1,50±0,07	1,60±0,06	1,69±0,04
P			>0,5	>0,5	<0,02	<0,001	<0,5	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Кастрированные собаки (n=7)		1,73±0,09	1,63±0,12	1,63±0,12	2,77±0,17	3,15±0,35	2,14±0,23	1,41±0,08	1,27±0,08	1,50±0,10	1,66±0,11	1,31±0,13
P			>0,5	>0,5	<0,001	<0,01	<0,2	<0,05	<0,01	<0,2	>0,5	<0,05
Интактные собаки (n=5)	лактат/пируват	11,03±0,51	11,83±0,78	12,73±0,76	16,00±1,65	12,48±1,29	9,79±0,80	9,09±1,20	9,49±1,03	10,17±1,87	9,79±1,82	9,67±0,88
P			<0,5	<0,5	<0,05	>0,5	<0,5	<0,2	<0,5	>0,5	>0,5	<0,5
Кастрированные собаки (n=5)		9,19±0,62	9,02±0,40	14,38±1,47	16,11±1,56	13,20±0,80	6,47±0,17	9,79±1,15	10,72±0,57	9,48±0,17	10,94±0,40	8,74±1,50
P			>0,5	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	>0,5	<0,2	>0,5	<0,05	>0,5

ровиноградной кислоты на 10% ниже нормального и держится на низких цифрах и в последующие сроки исследования.

Таким образом, изменения в содержании глюкозы, молочной и пировиноградной кислот в крови при умирании и после оживления организма интактных собак носят однотипный характер: некоторое увеличение их содержания в процессе умирания, затем резкое увеличение в раннем восстановительном периоде после оживления организма с дальнейшим снижением в позднем постреанимационном периоде. Установлена определенная зависимость между длительностью умирания и уровнем изучаемых показателей: чем длительнее процесс умирания, тем значительнее прирост глюкозы, молочной и пировиноградной кислот в раннем восстановительном периоде после оживления организма.

Во второй серии исследований была изучена динамика изменений вышеуказанных показателей при терминальных состояниях и после оживления у кастрированных собак. Кастрация собак-самцов вызывала некоторые изменения со стороны изучаемых показателей: некоторое (недостоверное) увеличение содержания глюкозы и значительное (на 32%) уменьшение содержания лактата, в связи с чем уменьшено и соотношение лактат/пируват (Л/П).

На фоне нембуталового наркоза у кастрированных животных наблюдалось повышение уровня гликемии на 10,7%. Во время агонии уровень гликемии превышал наркозный на 32,6%, в период восстановления самостоятельного дыхания—на 105%, в период восстановления глазных рефлексов—на 101%. Чем длительнее процесс умирания, тем выраженнее гипергликемия. Спустя 24 часа после оживления кастрированных собак содержание глюкозы в крови превышает исходное на 26,5%, а уже на 3-й день после оживления уровень гликемии достигает исходный. На 5, 14 и 21-й дни постреанимационного периода содержание глюкозы в крови несколько ниже исходного.

Наркоз не влиял на уровень лактата в крови кастратов. Во время агонии его содержание увеличивалось на 47%, а в периоды восстановления самостоятельного дыхания и глазных рефлексов—на 183 и 165%, т. е. почти в 2,5—3 раза. Установлена связь между исходом оживления и уровнем восстановительной гиперлактацидемии: в крови погибших животных уровень лактата был выше, чем в крови выживших. Через 24 часа после оживления организма содержание молочной кислоты становится ниже исходного и остается на низких цифрах и в последующие сроки постреанимационного периода.

У кастрированных животных содержание пировиноградной кислоты во время агонии не изменялось, но в раннем восстановительном периоде наблюдалось значительное повышение ее уровня: на 70% в период восстановления самостоятельного дыхания и на 93% в период восстановления глазных рефлексов. Чем длительнее был процесс умирания и неблагоприятнее прогноз, тем значительнее прирост пировиноградной кислоты в раннем восстановительном периоде. Спустя 24 часа после оживления организма содержание пировиноградной кислоты уменьшается, превышая, однако, исходное на 24%. А на 3 и 5-й дни после оживления содержание пирувата было значительно ниже исход-

ного, соответственно на 19 и 27%. И в последующие дни постреанимационного периода содержание ее в крови кастрированных собак было ниже исходного.

Таким образом, направление изменений в содержании глюкозы, молочной и пировиноградной кислот в крови при умирании и в постреанимационном периоде у собак обеих серий носит однотипный характер, однако наблюдаемое в раннем восстановительном периоде повышение уровня изучаемых показателей у кастрированных собак выражено резче, чем у интактных, да и в динамике изменений есть небольшие различия.

В связи с особенностями изменения содержания молочной и пировиноградной кислот у кастрированных собак наблюдается и иная картина изменений соотношения Л/П. Так, если у интактных собак это соотношение во время агонии не изменяется, а в период восстановления самостоятельного дыхания и глазных рефлексов увеличивается соответственно на 35 и 5%, то у кастрированных собак уже во время агонии наблюдается значительное (на 60%) увеличение Л/П, а в периоды восстановления самостоятельного дыхания и глазных рефлексов оно превышает наркозный уровень соответственно на 79 и 46%.

Анализ течения процесса умирания и последующего восстановления жизненных функций организма свидетельствует о том, что устойчивость к острой гипоксии при терминальных состояниях у кастрированных животных повышается, однако у них более тяжело протекает постреанимационный период. Каков же метаболический механизм повышения устойчивости к гипоксии, наблюдаемого нами у кастратов? Известно, что тестостерон-пропионат активирует потребление кислорода тканями, стимулирует обмен, а кастрация приводит к снижению потребления кислорода на 14—20% [6], что в условиях гипоксии является выгодным для организма. Наши данные позволяют предположить, что ткани кастрированных животных своевременно переходят на энергетически более экономный путь утилизации кислорода при гипоксии. Общая интенсивность анаэробного гликолиза в тканях у них повышается в большей степени, чем у интактных животных, о чем свидетельствует более высокий уровень лактата и пирувата и соотношения Л/П. Эти черты анаэробного обмена могут быть одним из элементов особенностей метаболизма, лежащих в основе повышения устойчивости кастрированных животных к острой гипоксии при терминальных состояниях.

НИЛ при кафедре патологической физиологии
Ереванского медицинского института

Поступила 23/VI 1980 г.

Մ. Ե. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ

ՆՅՈՒԹԱՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՏԵՐՄԻՆԱԼ ՎԻՃԱԿՆԵՐՈՒՄ ԵՎ ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ՎԵՐԱԿԵՆԴԱՆԱՑՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ ԱՆԴՐՈԳԵՆԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ամորձատման ենթարկված շների մահվան պրոցեսի ընթացքին բնորոշ են հետևյալ առանձնահատկությունները՝ արյան շրջանառության կանգից հե-

տո շնչառության մարման երկարատևության և ակնային ռեֆլեքսների ավելի արագ վերականգնում։

Արյան մեջ գլյուկոզայի, կաթնաթթվի, պիրոխաղողաթթվի քանակական փոփոխությունները մահվան պրոցեսում և վերակենդանացումից հետո ինտակտ և ամորձատված շների մոտ նույնատիպ են։

Մահվան պրոցեսում նրանց քանակը զգալիորեն ավելանում է, իսկ օրդանիզմի վաղ վերակենդանացման շրջանում ավելացումը դառնում է զգալի։

Վերակենդանացման ավելի ուշ շրջանում նկատվում է նվազում։ Նշված փոփոխությունները ավելի արտահայտված են ամորձատված կենդանիների մոտ։

M. E. MARTIROSSIAN

PEGULIARITIES OF METABOLIC CHANGES IN TERMINAL STATES AND AFTER RESUSCITATION OF THE ORGANISM IN CONDITIONS OF ANDROGENIC INSUFFICIENCY

The character and some peculiarities of the change of the organism resistivity to acute hypoxia in terminal states have been studied in conditions of androgenic insufficiency. It is shown that the stability to acute hypoxia in terminal states in castrated animals is increased, but the post-resuscitive period in them is harder. The increase of the resistivity is caused by the ability of the tissues of castrates to transfer more timely on the energitically more economical way of oxygen utilization in hypoxia.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Абдулаев А. М., Акишина Н. И.* В кн.: Старение и физиологические системы организма. Киев, 1969, стр. 455.
2. *Давыдова С. А.* Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1963, 5, стр. 45.
3. *Волков А. В.* В кн.: Стресс и его патогенетические механизмы. Материалы всесоюзного симпозиума. Кишинев, 1973, стр. 127.
4. *Мамиконян А. А.* Автореферат канд. дисс. Ереван, 1968.
5. *Медведев Ю. А., Васильев Г. А.* В кн.: Вопросы патологической анатомии. Сборник трудов кафедры патанатомии Ленинградского института усовершенствования врачей. Л., 1970, стр. 186.
6. *Медведев Ю. А., Васильев Г. А.* Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1972, 16, 1, стр. 44.
7. *Мухитдинова Х. Н.* В кн.: Материалы научной конференции Таджикского медицинского института. Душанбе, 1969, стр. 79.
8. *Неговский В. А.* Актуальные проблемы реаниматологии. М., 1971.
9. *Bergmeyer H. U.* Herausgegeben von Methoden der enzymatischen Analyse. 3 Auflage. Band I and II, 1974, 634.
10. *Friedmann T. E., Haugen I. E.* Journ. Biol. Chem., 1944, 147, 415.

УДК 616.411+616.155.02]:613.632

А. Г. АГАХАНЯН

К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ НА ИММУНОКОМПЕТЕНТНУЮ ЛИМФОИДНУЮ ТКАНЬ НЕКОТОРЫХ АЛКИЛИРУЮЩИХ И ХЛОРОРГАНИЧЕСКИХ УГЛЕВОДОРОДОВ

Проведено сравнительное изучение действия хлоропрена и одного из представителей алкилирующих углеводородов—тио-тэфа на лимфоидную ткань селезенки и лимфоузлов. Показано, что хлоропрен вызывает в лимфоидной ткани менее выраженные атрофически-деструктивные изменения по сравнению с тио-тэфом.

Влияние на организм хлоропрена и ионизирующей радиации, некоторая общность их повреждающего действия была показана в результатах работ прошлых лет [5—7]. В предыдущих наших исследованиях [4] показано, что хлоропрен аналогично ионизирующей радиации вызывает понижение иммунобиологической реактивности организма. Угнетающее действие хлоропрена на трансплантационный иммунитет и антителообразование позволило отнести хлоропрен к числу химических веществ, обладающих иммунодепрессивным действием [1, 2]. Как известно, в радиомиметическом эффекте хлоропрена, помимо перекисного механизма, определенное значение придается процессам алкилирования [7]. Исходя из вышеизложенного, мы задались целью изучить сравнительное действие хлоропрена и одного из представителей алкилирующих иммунодепрессивных веществ—тио-тэфа на иммунокомпетентные органы.

Материал и методика

Под опытом находилось 90 беспородных белых крыс массой 150—170 *г*. Перед употреблением хлоропрен перегонялся в условиях атмосферного воздуха и вводился (на персиковом масле) крысам подкожно в бедренную область в дозе 0,0005 *мл/г* веса животного. Тио-тэф (на персиковом масле) вводился из расчета 20 *мг/кг*. Препараты вводились четырехкратно с семидневным интервалом. Крысы забивались на 10, 20, 30-е сутки после первого введения. Морфогистохимическому исследованию подвергались селезенка, лимфоузлы шеи и брыжейки. Материал фиксировался в жидкости Карнуа, заливался в парафин, срезы окрашивались гематоксилин-эозином и по Браше.

Результаты и обсуждение

В первый срок исследования как при действии хлоропрена, так и тио-тэфа в лимфоузлах наблюдаются следующие изменения. Капсула лимфатических узлов несколько отечна, разрыхлена, кое-где пропитана белковой массой. Имеется выраженный отек стромы с резким расширением синусов и десквамацией эндотелия. В просвете синусов отмечаются крупные макрофагальные элементы, в цитоплазме которых отчетливо видны лимфоциты. Граница между корковым и мозговым веще-

ством несколько стерта. Встречаются лимфоидные фолликулы атрофичного вида с плохо выраженными центрами размножения. Содержание лимфоцитов вокруг фолликулов уменьшено. Как в корковом слое, так и в мозговом веществе имеется большое количество пиронинофильных элементов, среди которых много плазматических клеток. Стенки сосудов утолщенные, набухшие, разрыхленные.

Через 20 дней при действии хлоропрена и тио-тэфа в лимфоузлах отмечается отек межуточной ткани, значительное расширение синусов, в просвете которых большое количество ретикулярных клеток с жировыми включениями в цитоплазме. Стенки сосудов утолщены, в состоянии плазматического пропитывания. Однако по сравнению с хлоропреном при действии тио-тэфа отмечается более значительное разрежение лимфоидной ткани коркового слоя, где она замещена ретикулярными клетками, среди которых много макрофагов, пиронинофильных плазмобластов и плазмоцитов. Лимфоидные фолликулы атрофичного вида, в сохранившихся фолликулах центры размножения плохо выражены и содержат пиронинофильные клетки.

На 30-е сутки изменения, вызванные действием тио-тэфа, значительно более выражены по сравнению с хлоропреном. Заключаются они в следующем. Капсула лимфоузлов утолщена, бугриста, склерозирована. Граница коркового и мозгового вещества у большинства животных стерта. Корковый слой истончен, резко уменьшено количество лимфоидных фолликулов, во многих местах фолликулы отсутствуют. Сохранившиеся же фолликулы с нечетко выраженными центрами размножения, кайма малых лимфоцитов вокруг отдельных фолликулов отсутствует. В разреженной лимфоидной ткани отмечается большое количество макрофагов (рис. 1 а). Мозговые тяжи в преобладающем большинстве случаев имеют нечеткие контуры и состоят из малых и средних лимфоцитов, ретикулярных клеток, плазмоцитов, единичных сегментоядерных лейкоцитов. В некоторых наблюдениях основную массу клеток в тяжах составляют плазмоциты с пиронинофильной цитоплазмой. Сосуды резко расширены. Из клеточных элементов в синусах наиболее часто встречаются малые лимфоциты, плазматические клетки и макрофаги.

Спустя 10 дней после затравки животных хлоропреном капсула селезенки тонкая, нежная. Лимфоидные фолликулы уменьшены в размерах и окружены узкой каймой лимфоцитов. Во многих местах они замещены ретикулярными элементами. В ретикулярной строме селезенки видны скопления и тяжи лимфоидных клеток с плазмоцитами. Встречаются макрофаги и мегакариоциты. Синусы резко расширены, эндотелий их в состоянии гипертрофии и пролиферации.

При обработке животных тио-тэфом капсула селезенки нежная, тонкая. Но имеются участки, где капсула утолщена с гиперплазией мезотелиальных элементов. Стенки центральных артерий в состоянии набухания, плазматического пропитывания и гиалиноза. Краевые синусы расширены. Отмечается большое количество мегакариоцитов. Лимфоидные фолликулы атрофичного вида с нечетко выраженными центрами размножения.

Через 20 дней при действии обоих препаратов селезенка с утолщенной капсулой. Местами отмечается пролиферация мезотелиальных элементов. Трабекулы несколько утолщены, склерозированы. Синусы

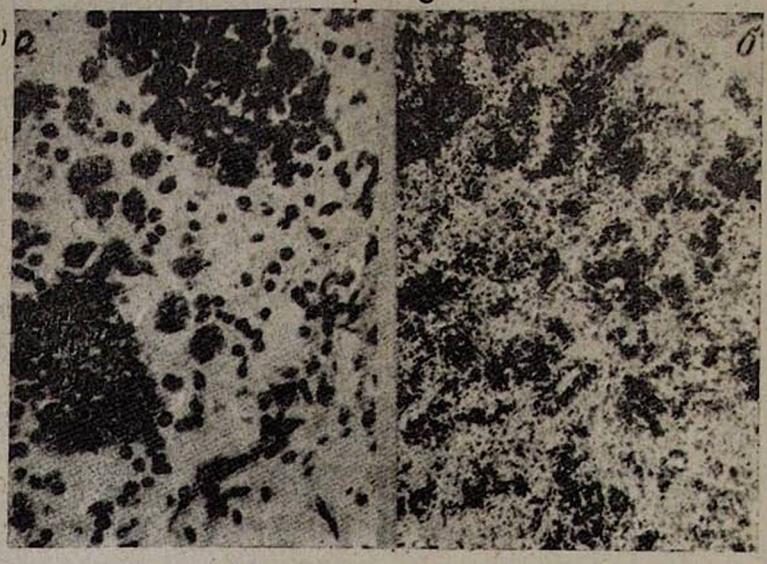


Рис. 1 а. Лимфоузел. Разрежение лимфоидной ткани с макрофагальной реакцией. Ок. гем.-эозин. Ув. 40×12,5. б. Редукция лимфоидной ткани селезенки. Ок. гем.-эозин. Ув. 9×12,5.

селезенки расширены, стенки их склерозированы, вокруг синусов имеется разрастание соединительной ткани. Стенки сосудов утолщены, в состоянии плазматического пропитывания. Тио-тэф по сравнению с хлоропреном вызывает более грубую перестройку структуры селезенки, выражающуюся в обеднении ткани лимфоидными элементами. Во многих местах фолликулы отсутствуют и замещены пролиферирующими ретикулярными элементами. В отдельных участках встречаются единичные гипертрофированные фолликулы, вокруг которых видна лимфоцитарная зона. Красная пульпа бедна клеточными элементами, среди ее клеток имеются ретикулярные, плазматические клетки и большое количество мегакариоцитов.

Через 30 дней при действии хлоропрена и тио-тэфа наблюдается наиболее грубая редукция лимфоидной ткани селезенки, обеднение ее ткани лимфоидными элементами (рис. 1 б). Отмечается исчезновение фолликулов и разрежение пульпы, в которой встречаются лимфоидно-клеточные скопления с плазматическими клетками. Атрофически-деструктивные изменения при действии хлоропрена менее выражены по сравнению с тио-тэфом. Ткань селезенки отечна и полнокровна с множественными кровоизлияниями. Стенки кровеносных сосудов утолщены, слои не различаются, ядра мышечных волокон уплощены. В стенках сосудов видны ксантомные клетки. В ткани селезенки отмечается также диффузный склеротический процесс.

Таким образом, наши исследования показали, что и хлоропрен и тио-тэф вызывают выраженную редукцию лимфоидной ткани селезенки и лимфатических узлов.

Выявленное нами ранее подавление трансплантационного иммунитета и антителообразования под влиянием хлоропрена [2, 3] и литературные данные о иммунодепрессивном действии тио-тэфа [8, 9] являются, по-видимому, результатом описанных нами в настоящей работе атрофически-деструктивных процессов в иммунокомпетентной ткани организма. При этом нами была выявлена особенность действия этих веществ на органы лимфоидной ткани—повреждающее действие хлоропрена слабее по сравнению с тио-тэфом.

Институт акушерства и гинекологии им. Н. К. Крупской Поступила 3/X 1980 г.

Ա. Գ. ԱՂԱԽԱՆՅԱՆ

ԿԵՆԴԱՆԻՆԵՐԻ ԼԻՄՖՈՒԴ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԻ ԶԵՎԱԲԱՆԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՔԼՈՐՈՊՐԵՆԻ ԵՎ ՏԻՈ–ՏԷՖԻ ՆԵՐԳՈՐԾՈՒԹՅՈՒՆԻՑ

Տրված է քլորոպրենի և հիմքային ածխաջրատ՝ տիո-տէֆի համեմատական ազդեցության ուսումնասիրությունը փայծաղի և լիմֆատիկ հանգույցի վրա։

Պարզվել է, որ քլորոպրենը լիմֆոիդ հյուսվածքում առաջացնում է ավելի թույլ արտահայտված ատրոֆիկ, դեստրուկտիվ փոփոխություններ, քան տիո-տէֆը։

A. G. AGHAKHANIAN

MORPHOLOGIC CHANGES IN THE LYMPHOID TISSUES OF ANIMALS UNDER THE INFLUENCE OF CHLOROPREN AND TIO-TEF

The comparative influence of chloropren and tio-tef on the spleen and lymph nod tissues is given in the paper. It has been revealed that chloropren causes more feebly expressed atrophic and destructive changes in the lymphoid tissues, than tio-tef.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Агаханян А. Г.* Ж. экспер. и клин. мед. АН Армянской ССР, 1973, 2, стр. 3.
2. *Агаханян А. Г.* Ж. экспер. и клин. мед. АН Армянской ССР, 1973, 4, стр. 28.
3. *Агаханян А. Г.* Вторая зональная межвузовская конференция по регенерации и трансплантации органов и тканей млекопитающих. Ереван, 1973, стр. 3.
4. *Агаханян А. Г.* Дисс. канд. Ереван, 1975.
5. *Аллавердян А. Г.* Дисс. докт. Ереван, 1970.
6. *Манукян И. А.* Сб. рефератов НИР и ОКР. М., 1974.
7. *Мхитарян В. Г.* Дисс. докт. Ереван, 1964.
8. *Warwick G. R.* Cancer Research, 1963, 28, 8, 1315.
9. *Wheller G. P.* Fed. Proc., 1967, 26, 3, 885.

УДК 612.826.4:612.822.3

А. М. АВЕТИСЯН

ИССЛЕДОВАНИЕ РЕКТАЛЬНЫХ ТЕМПЕРАТУРНЫХ ВОЗДЕЙСТВИЙ НА ЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ ГИПОТАЛАМУСА

В острых опытах на крысах-самках было исследовано влияние реактивной гипо- и гипертермии на биоэлектрическую активность гипоталамуса. Установлено, что ректальная гипотермия вызывает реакцию активации в супраоптическом и преоптическом ядрах переднего гипоталамуса без изменения биоэлектрической активности заднегипоталамического ядра, в то время как ректальная гипертермия вызывает реакцию дезактивации или синхронизации как в супраоптическом, так и заднегипоталамическом ядрах.

Участие гипоталамуса в механизмах центральной регуляции вегетативных, соматических и эндокринных функций организма обеспечивается наличием широкой конвергенции афферентных импульсов из различных источников. Анализ многочисленных литературных данных показал, что в гипоталамусе, наряду с мультимодальными нейронами неспецифического характера (область заднего гипоталамуса) есть и специфические клетки, в частности осмотермо- и глюкорецепторы, которые, по данным ряда авторов [8, 9, 13], локализованы в пределах передней области гипоталамуса. Экспериментальные данные многочисленных авторов [7, 10] свидетельствуют о наличии в области ядер переднего отдела гипоталамуса специфической термоафферентной системы.

Термосенситивные нейроны ростральных отделов гипоталамуса реагируют не только на местные изменения температуры передней области гипоталамуса, но и на холодовые и тепловые раздражения периферических терморецепторов [11, 15, 17]. Периферическая термоафферентная система является элементом обратной связи в центральном терморегуляторном механизме и участвует в поддержании гомеостаза температуры организма. Центральные механизмы терморегуляции имеют сложную гетерогенную нейрохимическую структуру с наличием адренергических, холинергических, серотонинергических и дофаминергических образований.

Анализ литературных данных показал, что до сих пор остается недостаточно выясненным вопрос о том, конвергируют ли к термосенситивным нейронам переднего гипоталамуса афферентные входы с висцеральных терморецепторов? В электрофизиологических исследованиях ряда авторов [5, 14] получены доказательства о наличии в висцеральных органах терморецепторов, способных воспринимать колебания температуры и участвовать в терморегуляции. Вероятно, информация об изменении температуры внутренних органов поступает к интергративным центрам температурной чувствительности переднего гипоталамуса. В данной работе изучено влияние термического раздражения рецепторов ректума на электрическую активность гипоталамуса.

Материал и методы

Опыты ставились на крысах-самках массой 180—200 *г* со стабильным 4—5-суточным эстральным циклом в разных его стадиях. Операция проводилась под уретановым наркозом, введенным внутрибрюшинно в дозе 200 *мг/кг*. Голова животного фиксировалась в стереотаксическом приборе. Угол наклона головы устанавливался так, чтобы уровень брегмы был на 1 *мм* выше уровня лямбды. Для отведения биопотенциалов использовались монополярные стальные электроды диаметром 100 *мк*, изолированные винифлексом. Введение в соответствующие структуры гипоталамуса проводилось по координатам атласа Фифковой и Маршала (по [2]). Электроды вводились в супраоптическое ядро (СОЯ), заднегипоталамическое ядро (ЗГЯ) и в преоптическое ядро (ПОЯ). Индифферентный электрод помещался в кости лобной пазухи. Биопотенциалы гипоталамуса регистрировались на восьмиканальном чернильнопишущем электроэнцефалографе фирмы «Альвар». Анализ спектра частот электроэнцефалограммы (ЭЭГ) проводился при помощи двухканального анализатора «Лизограф» той же фирмы с раздельной интеграцией биопотенциалов шестнадцати частот группы дельта, тета, альфа, бета с эпохой анализа 10 *сек*. Данные анализа ЭЭГ обрабатывались статистически для выявления достоверности различий.

Для термического раздражения рецепторов ректума использовали метод орошения водой. С этой целью до регистрации ЭЭГ в ректум вводили резиновую трубку, после чего через трубку шприцем Брауна вводили воду с температурой 1—2°С и 40—42°С в объеме 80—100 *мл* в течение 1—2 *мин*. Холодовое и тепловое раздражения повторялись несколько раз на протяжении всего опыта. После каждого эксперимента для маркировки кончика электрода проводили электрокоагуляцию постоянным током величиной 3—4 *ма* в течение 20 *сек*, затем мозг животного извлекали и помещали в 40% раствор формалина. Через 5—6 дней после фиксации мозг подвергался гистологическому контролю.

Результаты и их обсуждение

В состоянии спокойного бодрствования на ЭЭГ интактных крыс преобладают дельта- и тета-волны во всех подкорковых гипоталамических отведениях. На рис. 1 показан частотный анализ биопотенциалов передней и задней областей гипоталамуса. На записи интегрированных потенциалов частотного анализа видно преобладание колебаний диапазонов дельта- и тета- частот. Об этом же свидетельствуют гистограммы усреднения результатов частотного анализа у всех подопытных животных (рис. 2, 3).

Непосредственно после воздействия локальной гипотермии наблюдалось статистически достоверное уменьшение абсолютных величин дельта- и тета-активности в СОЯ ($P<0{,}001$). Частотный анализ биопотенциалов ПОЯ также выявил достоверное уменьшение дельта-активности ($P<0{,}01$). В области заднего гипоталамуса изменения различных частотных компонентов ЭЭГ оказались статистически недостоверными (рис. 3, $P>0{,}2$). Рис. 4 иллюстрирует реакцию активации (десинхронизации) в ЭЭГ области переднего гипоталамуса после воздей-

ствия ректальной гипотермии. Из вышеизложенного следует, что реакция десинхронизации в СОЯ и ПОЯ характеризуется уменьшением абсолютных величин медленных волн дельта- и тета-колебаний.

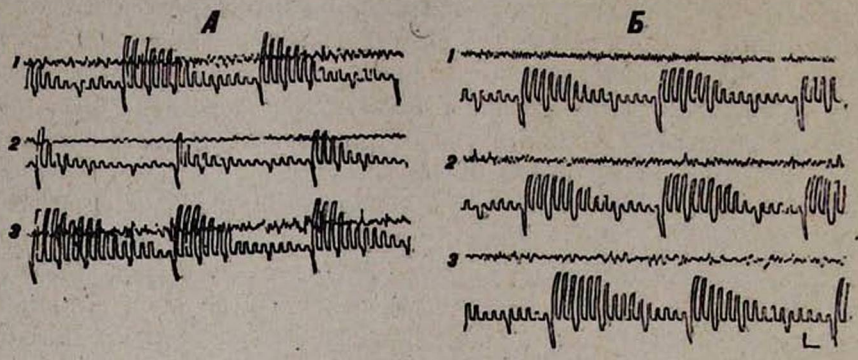


Рис. 1. Частотный анализ биопотенциалов супраоптического (А) и заднего (Б) гипоталамических ядер. 1—фон электроэнцефалограммы, 2—первая минута воздействия ректальной гипотермии, 3—после воздействия ректальной гипертермии. Эпоха анализа Δ, θ, α, β-частот—10 *сек*, отметка времени 1 *сек*, калибровка 100 *мкв*.

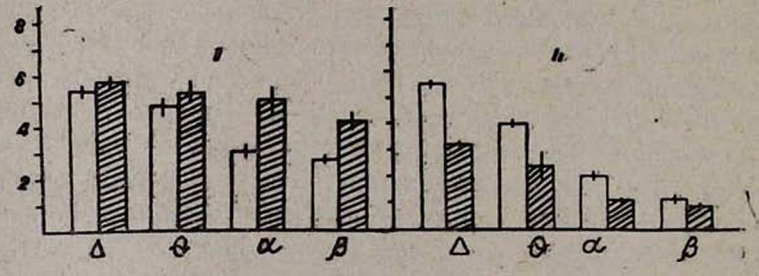


Рис. 2. Анализ Δ, θ, α, β-частот супраоптического ядра гипоталамуса до (белые столбики) и после (заштрихованные) воздействия ректальной гипотермии. I—анализ относительных величин всех частотных колебаний, II—анализ абсолютных величин. Ось ординат—величина всех частот в *см*.

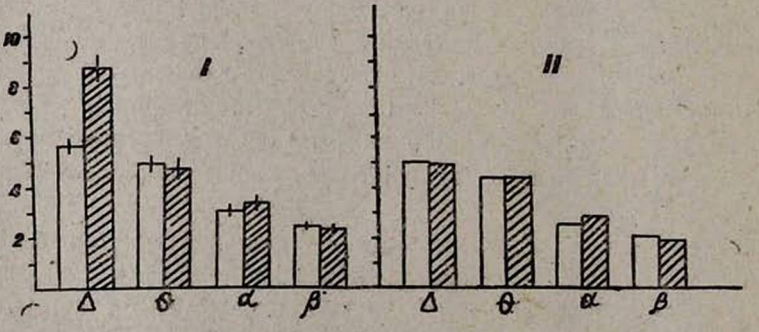


Рис. 3. Анализ Δ, θ, α, β-колебаний области заднего гипоталамуса. I—изменение величин этих колебаний до (белые столбики) и после (заштрихованные) воздействия ректальной гипертермии. II—изменение величин колебаний до (белые) и после (заштрихованные) воздействия ректальной гипотермии. Ось ординат—величина колебаний всех частот в *см*.

При сопоставлении относительных величин всех колебаний внутри десятисекундной эпохи до и после воздействия гипотермии показано достоверное увеличение быстрых колебаний в диапазоне альфа- и бета-активности в СОЯ и ПОЯ, что также указывает на развитие в ЭЭГ реакции активации после воздействия ректальной гипотермии.

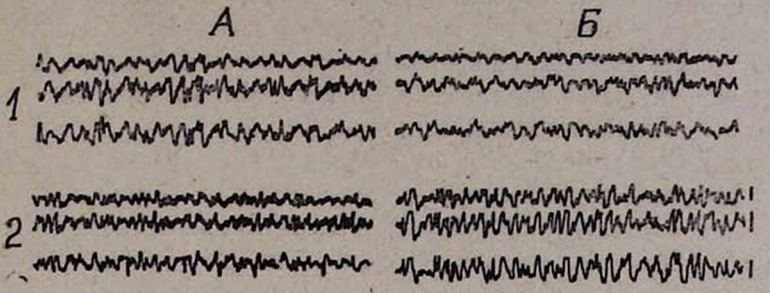


Рис. 4. Изменение ЭЭГ ядер гипоталамуса после воздействия ректальной гипо- и гипертермии. А 1—фон ЭЭГ, Б 1—после воздействия ректальной гипотермии, А 2—30 *мин* после воздействия ректальной гипотермии, Б 2—после воздействия ректальной гипертермии. Сверху вниз: супраоптическое, преоптическое, заднее гипоталамическое ядра. Отметка времени 1 *сек*, калибровка 100 *мкв*.

Поскольку из литературных данных известно, что восприятие уровня внутренней температуры тела осуществляется преимущественно термосенситивными нейронами преоптико-передней области гипоталамуса [3, 6, 11, 15, 17], можно заключить, что активирование или десинхронизация суммарной электрической активности передней области гипоталамуса есть результат прямого воздействия ректальной гипотермии на нейроны вышеотмеченной области.

Известно, что структуры заднего гипоталамуса являются менее термочувствительными, чем переднего. По данным ряда авторов [8, 11, 15], 17% нейронов заднего гипоталамуса реагируют на локальные температурные сдвиги, в то время как в преоптико-передней области гипоталамуса термосенситивные нейроны составляют 30—70%. Принимая во внимание данный факт, становится понятным, почему ректальная гипотермия вызывает реакцию активации в переднем гипоталамусе при отсутствии таковой в области заднего.

Являясь первичным термическим детектором, передний гипоталамус в первую очередь реагирует на температурные сдвиги внутренней среды, в частности на ректальную гипотермию.

Из вышеизложенного можно заключить, что активирование или десинхронизация суммарной электрической активности передней области гипоталамуса есть результат прямого воздействия ректальной гипотермии на нейроны вышеотмеченной области.

В следующей серии экспериментов в качестве контроля нами было изучено влияние ректальной гипертермии на биопотенциалы гипоталамуса. Результаты спектрального анализа интегрированных потенциалов не демонстрируют заметных изменений в картине биопотенциалов за исключением дельта-активности в СОЯ и НрР, которая достоверно

повышалась (P>0,001). Рис. 1 также иллюстрирует увеличение медленной активности. Данные частотного анализа позволяют полагать, что ректальное тепловое раздражение вызывает дезактивацию (синхронизацию) ЭЭГ как переднего, так и заднего гипоталамуса.

Поскольку холодовое и тепловое раздражения ректума вызывают диаметрально противоположные эффекты на электрическую активность гипоталамуса, можно допустить, что реакция активации, вызванная холодовым раздражением, не является результатом неспецифического возбуждения нейронов гипоталамуса из-за коллатеральной активации ретикулярной формации ствола мозга.

Согласно нашим предыдущим данным, ректальная гипотермия вызывает увеличение нейросекреторной активности нейронов супраоптического, паравентрикулярного, преоптического ядер гипоталамуса и как результат этого—активацию образования желтого тела с пролонгированием его существования. Электроэнцефалографически данная активация выражается в достоверном увеличении быстрых колебаний в диапазоне альфа- и бета-частот при сравнении относительных величин внутри десятисекундной эпохи. Уменьшение медленных колебаний в диапазоне дельта-волн при сравнении абсолютных величин в норме и после воздействия ректальной гипотермии также является показателем десинхронизации или активации ЭЭГ.

Аналогичные данные были получены рядом авторов [1, 4], которые в своих исследованиях показали активацию электрической активности передней области гипоталамуса после воздействия кожного холодового раздражения или после общего охлаждения животного.

Кафедра акушерства и гинекологии Ереванского медицинского института,
Институт физиологии им. Л. А. Орбели Поступила 22/XII 1980 г.

Ա. Մ. ԱՎԵՏԻՍՅԱՆ

ՌԵԿՏՈՒՄԻՑ ՋԵՐՄՈՒԹՅԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԻՊՈԹԱԼԱՄՈՒՍԻ ԲԻՈԷԼԵԿՏՐԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Էգ առնետների վրա կատարված սուր փորձերում հետազոտվել է ռեկտալ հիպո-և հիպերթերմիայի ազդեցությունը հիպոթալամուսի բիոէլեկտրական ակտիվության վրա։ Ռեկտալ հիպոթերմիան հիպոթալամուսի սուպրաօպտիկ և պերօպտիկ կորիզներում առաջացնում է ակտիվացման ռեակցիա, առանց փոփոխելու հետին հիպոթալամիկ կորիզի բիոէլեկտրական ակտիվությունը, այն դեպքում, երբ ռեկտալ հիպոթերմիան սուպրաօպտիկ և հետին հիպոթալամիկ կորիզում առաջացնում է դեզակտիվացման կամ սինխրոնիզացիայի ռեակցիա։

A. M. AVETISSIAN

STUDY OF THE INFLUENCES OF THE RECTAL TEMPERATURES ON THE ELECTRICAL ACTIVITY OF THE HYPOTHALAMUS

In the acute experiments on the female rats it was investigated the influence of the rectal hypo- and hypertermia on the electrogramme of

the hypothalamus. Rectal hypotermia induced reaction of activation in the electrical activity of supraoptic and peroptic nuclei of the anterior hypothalamus nucleus.

Whereas rectal hypertermia induced reaction of desactivation or sinchronization in the electroencephalogramme both—in supraoptic and posterior hypothalamic nuclei.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Глебова Н. Ф.* Температурная реакция, рецепция. М., 1969, стр. 94.
2. *Буреш Я., Петрань М., Захар И.* В кн.: Электрофизиологические методы исследования. М., 1962, стр. 384.
3. *Захаржевская Н. И.* Физиол. ж. СССР, 1974, 60, 3, стр. 341.
4. *Константинов В. А.* Физиол. ж. СССР, 1972, 5, стр. 743.
5. *Ноздрачев А. Д., Пулатова М. Д., Турсунов З. Т., Чубарова Н. И.* Физиол. ж. СССР, 1977, т. 63, 6, стр. 896.
6. *Boulant J. A., Bignall K. E.* Amer. J. Physiol., 1973, 225, 3, 306.
7. *Cunninghan D. J., Stolwijk J. A., Murakami N., Hardy J. D.* Amer. J. Physiol, 1967, 213, 6, 1570.
8. *Eisenman J. S., Jackson D. C.* Exp. Neurol., 1967, 19, 1, 33.
9. *Hardy J. D., Hellon R. F., Sutherlang J.* J. Physiol. (London), 1964, 175, 2, 242.
10. *Hellon R. F.* J. Physiol. (London), 1967, 193, 2, 381.
11. *Hellon R. M.* In: Enteroceptors. Handbook of sensory physiology, v. III/1 Ed. by E. Neil, Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1972, 161.
12. *Hensel H.* Physiol. Rev., 1973, 53, 6, 948.
13. *Nakayama T., Hammel H. T., Hardy J. D., Eisenman J.* S. Amer. J. Physiol., 1963 294, 6, 1122.
14. *Ouazzani T., Mei N.* Expt. Brain Res., 1979, 34, 419.
15. *Wit A., Wang S. C.* Amer. J. Physiol., 1968, 215, 6, 1151.
16. *Wunnenberg W., Hardey J. D.* J. Appl. Physiol., 1972, 33, 4, 547.
17. *Yell R. M.* J. Physiol. (London), 1974, 240, 2, 295.

УДК 616—003.821—097

В. М. АРУТЮНЯН, Г. А. ЕГАНЯН

К ВОПРОСУ ОБ УГНЕТЕНИИ КЛЕТОЧНОГО И ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА ПРИ ИНДУЦИРОВАННОМ АМИЛОИДОЗЕ

Проведено визуальное, гистологическое, иммуногистохимическое исследования реакции отторжения аллогенного кожного лоскута у животных с казеиновым амилоидозом. Полученные результаты свидетельствуют об угнетении гуморального и клеточного иммунитета при экспериментальном амилоидозе.

Настоящее исследование проведено с целью проверки данных об угнетении гуморального и клеточного иммунитета при амилоидозе [2—5, 9]. Исходя из этого, мы использовали в качестве теста оценки суммарного состояния гуморального и клеточного иммунитета реакцию отторжения аллотрансплантата кожи.

Материал и методы

Исследование проводили на группе мышей С57Bl (12), у которых предварительно вызвали амилоидоз подкожным введением казеина (1 *мл* 5% раствора через день, в течение трех месяцев). Контролем служила группа мышей С57Bl (12), получавшая подкожно то же количество физиологического раствора. Дополнительную контрольную группу составили интактные мыши Balb/c (6). Мышам опытной и контрольной групп произвели аллогенную пересадку кожного лоскута размером 0,5×1 *см* от мышей Balв/c способом «с хвоста на тело», мышам дополнительной контрольной группы—сингенную пересадку кожи от мышей той же линии тем же способом. Результаты визуального исследования регистрировали через день, начиная с 6-ых суток после пересадки. На 6, 9, 13-ые сутки забивали по 4 животных из каждой группы и трансплантат изучали с помощью гистологических и иммуногистохимических методов (окраска гематоксилин-эозином, по ван-Гизону, прямая реакция Кунса для обнаружения фиксации γ-глобулина). Кроме того, для подтверждения амилоидоза изучали селезенку, почки, печень животных, используя окраски конго красный и тиофлавин Т. Для статистической оценки достоверности различий по качественным показателям между двумя группами наблюдений мы применили метод X^2 по формуле

$$X^2 = \frac{(ad - bc - 0{,}5N)^2 N}{(a+в)(c+d)(a+c)(в+d)}, \text{ где}$$

а и в—комбинация чисел в первой группе, с и d—комбинация чисел во второй группе, N—сумма а, в, с и d. При $X^2 > 3{,}841$ $P < 0{,}05$; а и с означают количество положительных признаков; в и d—количество отрицательных признаков в группах. Значение 0,5 N или поправка Йейтса вводится в формулу определения X^2 при малом числе наблюдений.

Результаты и обсуждение

К 6-му дню после пересадки аллогенные лоскуты кожи у мышей контрольной и опытной групп и сингенные лоскуты у мышей дополнительной контрольной группы были несколько увеличены в размерах, с гладкой поверхностью, мягкие и теплые на ощупь. У мышей контрольной и опытной групп в лоскутах наблюдались единичные, бо́льших или меньших размеров красновато-бурые пятна.

К 8-му дню после пересадки были выявлены заметные различия в состоянии аллогенных лоскутов у мышей: у 7 из 8 контрольных животных наряду с буровато-красными пятнами появились по краям пересаженных лоскутов желтовато-серые участки, твердые и холодные на ощупь, деформирующие лоскут. Аналогичные изменения наблюдались у мышей с казеиновым амилоидозом. У остальных 6 животных опытной группы в трансплантате можно отметить увеличение размеров имевшихся красновато-бурых пятен. Лоскуты при этом оставались мягкими, теплыми, подвижными. У животных дополнительной контрольной группы сингенные лоскуты были несколько уменьшены в размерах, бледные, чуть плотноватой консистенции.

Через 10 дней после операции у мышей контрольной группы желтовато-серые участки по краям пересаженных лоскутов становились крупнее. Остальные участки лоскутов выглядели сморщенными, были плотноваты на ощупь. Количество и размеры красновато-бурых пятен увеличивалось. У мышей опытной группы лоскуты имели по краям желтовато-серые участки, однако размеры их были небольшие по сравнению с контрольной группой. Как и в предыдущий срок наблюдения, в остальных участках лоскутов имелись складки и пятна буровато-красного цвета. Лоскуты были плотноватой консистенции. У животных дополнительной контрольной группы существенных изменений в состоянии лоскутов не отмечено.

Через 12 дней после пересадки у мышей контрольной группы пересаженные лоскуты были значительно уменьшены в размерах, серовато-коричневого цвета, твердые и холодные на ощупь. Они имели вид маленьких сморщенных засохших корок, начинали отходить по краям лоскута от своего ложа. У животных опытной группы в трансплантатах по сравнению с предыдущим сроком наблюдения значительно увеличились размеры серовато-желтых участков твердой консистенции, местами они сливались. Появились новые пятна буровато-красного цвета. Размеры лоскутов были уменьшены. У животных дополнительной контрольной группы изменений не наблюдалось.

Таким образом, при визуальном наблюдении аллогенных лоскутов появление небольших некротических участков (начало отторжения) было отмечено через 8 дней после пересадки. Через 12 дней после пересадки некротизация всего трансплантата (конец отторжения) была отмечена у всех животных контрольной группы и ни у одного животного опытной группы (таблица).

Таблица

Характеристика трансплантатов кожи в контрольной и опытной группах через 8 суток (I) и 12 суток (II) после пересадки

	Группа	Начало отторжения (+)	Начало отторжения (—)	X^2	P
I	Контрольная	7 — a	1 — в	4,26	<0,05
	Опытная	2 — c	6 — d		
		Конец отторжения (+)	Конец отторжения (—)		
II	Контрольная	4 — a	0 — в	4,5	<0,05
	Опытная	0 — c	4 — d		

Примечание. + наличие признака, — отсутствие признака, a и в — комбинация чисел в контрольной, c и d — комбинация чисел в опытной группах.

Эти данные свидетельствуют о том, что реакция отторжения у животных с казеиновым амилоидозом по сравнению с контрольными развивается медленнее. Найденные различия в группах статистически значимы, с возможностью ошибки $P<0,05$.

Результаты проведенного гистологического и иммуногистохимического исследований показали, что реакция отторжения аллогенного кожного лоскута у мышей с амилоидозом, как и у мышей контрольной группы, протекает с участием иммунологических механизмов гиперчувствительности немедленного типа, проявлением которого является фиксация γ-глобулина на структурах эпидермиса и дермы трансплантата, и гиперчувствительности замедленного типа, морфологическим выражением которой является нарастающая лимфогистиоцитарная инфильтрация трансплантата с примесью лейкоцитов. При этом выраженность иммунных реакций в группе амилоидных мышей была меньшей по сравнению с группой животных без амилоидоза.

Таким образом, полученные при визуальном, гистологическом и иммуногистохимическом исследованиях результаты свидетельствуют о том, что реакция отторжения аллогенного трансплантата у животных с амилоидозом и без амилоидоза протекает морфологически идентично. Однако при амилоидозе признаки отторжения развиваются медленнее. Эти данные согласуются с результатами исследований авторов, которые показали удлинение сроков отторжения лоскутов кожи у мышей с амилоидозом [3, 8], а также с данными об удачной трансплантации трупной почки амилоидным больным [6].

Показано, что ослабление трансплантационной иммунной реактивности имеет место при сочетанном угнетении гуморального и клеточного иммунитета [1, 7]. Следовательно, полученные нами данные об ослаблении трансплантационной реактивности при амилоидозе указывают на угнетение клеточного и гуморального иммунитета.

Кафедра факультетской терапии
Ереванского медицинского института

Поступила 29/XII 1981 г.

Վ. Մ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Գ. Ա. ԵԳԱՆՅԱՆ

ԻՆԴՈՒԿՑՎԱԾ ԱՄԻԼՈԻԴՈԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԲՋՋԱՅԻՆ ԵՎ ՀՈՒՄՈՐԱԼ ԻՄՈՒՆԻՏԵՏԻ ԸՆԿՃՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋ

Անց է կացված տեսողական հյուսվածաբանական, իմունահյուսվածքաքիմիական հետազոտություն՝ կազեինային ամիլոիդոզով կենդանիների նույնատիպ մաշկային լաթի վանման ռեակցիայի վերաբերյալ։

Օգտագործվել են C57Bl և BalB/c մկներ (30 կենդանի), որոնք տարբերվում են H-2 լաթի ուժեղ անտիգենով։ Պարզվել է, որ վանման ռեակցիան ամիլոիդոզով և առանց ամիլոիդոզի կենդանիների մոտ ընթանում է մորֆոլոգիորեն նույնատիպ, միայն ամիլոդիոզի ժամանակ, այն զարգանում է դանդաղ։ Ստացված արդյունքները վկայում են փորձարարական ամիլոիդոզի ժամանակ հումորալ և բջջային իմունիտետի ընկճման մասին։

V. M. HAROUTYUNIAN, G. A. YEGANIAN

ON THE PROBLEM OF THE CELL AND HUMORAL IMMUNITY IN INDUCED AMYLOIDOSIS

The visual, histologic, immunohistochemical investigations of the reaction of rejection of the cutaneous flap in animals with caseic amyloi-

dosis have been carried out. The results obtained testify to the inhibition of the humoral and cell immunity in experimental amyloidosis.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Брондз Б. Д.* Бюлл. экспер. биол. и мед., 1972, 12, стр. 61.
2. *Еганян Г. А., Кузнецова О. П.* Архив патол., 1977, 4, стр. 44.
3. *Кузнецова О. П.* Сов. мед., 1975, т. 8, стр. 99.
4. *Baumal R., Pass E., Wilson B.* In: Imune Reactivity Lymphocytes. Develop Exp. and Contr. NewYork-London, 1976, 679.
5. *Clerici E., Carrota A., Porta C., Bigi G., Pessina A., Villa M.* Isz. J. Med. Sci. 1973, 9, 881.
6. *Cohen A., Bricetti A., Harrington J., Mannick J.* Lancet. 1971, 7723, 513.
7. *Kinne D., Simmons R.* J. Immunology, 1971, 196, 629.
8. *Ranlov P., Jensen E.* Acta path. microbiol. scand., 1966, 67, 161.
9. *Schultz R.* Int. Arch. Allergy and Appl. Immunology, 1979, 609, 1, 9.

УДК 615.21

С. Б. БАБАЯН

О КОМБИНИРОВАННОМ ДЕЙСТВИИ ИНДОМЕТАЦИНА И АДРЕНАЛИНА НА ЗРАЧОК ЛЯГУШКИ

Изучено действие адреналина гидрохлорида на величину зрачка лягушки на фоне предварительного введения индометацина. Показано, что адреналин гидрохлорид увеличивает величину площади зрачка, в то время как индометацин не оказывает заметного действия на этот показатель. После орошения зрачка индометацином, а также при его подкожном введении наблюдается достоверное подавление эффекта адреналина гидрохлорида.

Известно, что индометацин в клинической практике применяется как антиревматическое, противовоспалительное, болеутоляющее и жаропонижающее средство [2]. Имеются данные о его ингибирующей способности на синтез простагландинов [3—5]. Сравнительно недавно было обнаружено новое адренозащитное свойство этого препарата: он предупреждает гибель животных (крыс и мышей) при введении летальных доз адреналина гидрохлорида [1]. Кроме того, оказалось, что предварительное введение индометацина в значительной степени предотвращает развитие некробиотических микроциркуляторных изменений при адреналиновом некрозе миокарда.

Результаты фармакологических исследований показали, что индометацин не обладает ни α-, ни β-адренолитическими свойствами [6]. Следовательно, адренозащитный эффект индометацина обусловлен другим, пока неизвестным механизмом.

Для более глубокого изучения адренозащитных свойств индометацина и выяснения некоторых сторон механизма действия этого препарата мы в настоящем сообщении приводим данные о влиянии адреналина гидрохлорида на величину зрачка лягушки на фоне предварительного введения индометацина.

Материал и методика

Опыты поставлены на изолированных глазных яблоках лягушек массой 80—100,0 *г*. Животные были подразделены на 6 групп, по 10 в каждой. Изолированные глазные яблоки животных первой группы орошались раствором адреналина гидрохлорида в концентрациях 1×10^{-5} и 1×10^{-7} *г/мл*, второй группы—раствором индометацина в концентрациях 1×10^{-5}, 1×10^{-3} *г/мл*, третьей группы—раствором индометацина в сочетании с адреналином гидрохлорида в тех же концентрациях. При этом изолированные глазные яблоки лягушек предварительно в течение 19 минут орошались раствором индометацина, после чего орошались раствором адреналина гидрохлорида. Глазные яблоки лягушек четвертой группы орошались смесью растворов адреналина гидрохлорида и индометацина в вышеуказанных концентрациях. Пятой группе животных раствор индометацина в дозе 7,5 *мг/кг* веса вводился подкожно. Спустя 30 минут извлекались глазные яблоки и орошались раствором адреналина гидрохлорида в концентрации 1×10^{-5} *г/мл*. В шестой, контрольной, группе изолированные глазные яблоки орошались только раствором Рингера.

Для получения препарата изолированных глазных яблок животных обездвиживали путем разрушения спинного мозга, после чего глазное яблоко извлекалось и помещалось в раствор Рингера. После орошения растворами указанных препаратов наблюдения велись в течение 35 *мин* с помощью бинокулярного микроскопа. Измерения диаметра зрачка производились с помощью окулярного микрометра. Ежеминутные измерения осуществлялись в горизонтальных и вертикальных плоскостях зрачка. С помощью микрометрических данных вычислялась площадь зрачка по формуле $S=\pi r^2$.

Результаты и обсуждение

Результаты исследований показали, что начиная с третьей минуты после начала орошения глаз адреналином гидрохлорида в концентрации 1×10^{-5} *г/мл* наблюдалось постепенное расширение зрачка, которое достигало максимума на 19-й минуте (150%). В дальнейшем величина зрачка оставалась без изменений. Небольшое расширение зрачка (27%) наблюдалось также при орошении адреналином гидрохлорида в концентрации 1×10^{-7} *г/мл*. При орошении глазных яблок раствором индометацина в концентрациях 1×10^{-5} и 1×10^{-3} *г/мл* изменений величины зрачка по сравнению с исходными величинами не наблюдалось.

Интересно отметить, что действие адреналина гидрохлорида на величину зрачка лягушки ослаблялось при предварительном орошении глазных яблок раствором индометацина в концентрации 1×10^{-3} *г/мл*. Так, если под действием адреналина гидрохлорида величина площади зрачка увеличивалась на 150%, то при предварительном орошении глаз раствором индометацина с последующим применением адреналина

гидрохлорида площадь зрачка увеличивалась всего лишь на 65% (рис.).

С целью выяснения механизма действия индометацина на активность адреналина гидрохлорида изолированные глазные яблоки животных (IV гр.) орошались смесью растворов индометацина и адреналина гидрохлорида. Результаты опытов показали, что размеры площади зрачка в этих условиях изменялись недостоверно.

При подкожном введении индометацина (V гр.) обнаружено, что площадь зрачка изменялась несущественно. В отличие от этого после подкожного введения индометацина адреналин гидрохлорид оказывал менее выраженное влияние на величину зрачка. В этих условиях площадь зрачка увеличивалась лишь на 88% по сравнению с исходным уровнем.

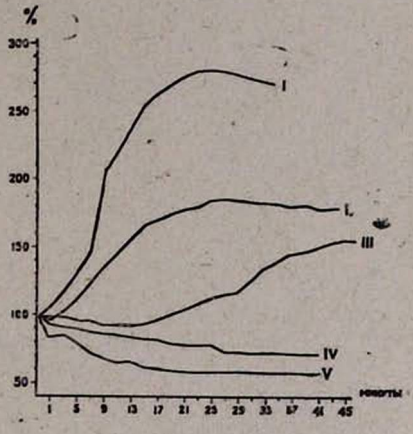


Рис. I. Андреналин гидрохлорид 1×10^{-5} *г/мл*. II. Индометацин 1×10^{-3} + адреналин гидрохлорид 1×10^{-5} *г/мл*. III. Индометацин 7,5 *г/кг* п/к + адреналин гидрохлорид 1×10^{-5} *г/мл*. IV. Индометацин 7,5 *г/кг* п/к. V. Индометацин 1×10^{-3} *г/мл*.

Таким образом, опыты показали, что адреналин гидрохлорид резко увеличивает величину площади зрачка, в то время как инодметацин не оказывает заметного действия на этот показатель. Смесь растворов индометацина с адреналином гидрохлоридом также не вызывает достоверных изменений в величине зрачка, что дает основание предположить о возможности инактивации адреналина гидрохлорида индометацином. Однако на фоне предварительного орошения извлеченного глазного яблока раствором индометацина, а также при его подкожном введении лягушкам действие адреналина гидрохлорида значительно ослабляется, что говорит об адренонегативном свойстве этого препарата.

Кафедра биологии с общей генетикой
Ереванского медицинского института

Поступила 24/VII 1979 г.

Ս. Բ. ԲԱԲԱՅԱՆ

ԻՆԴՈՄԵԹԱՑԻՆԻ ԵՎ ԱԴՐԵՆԱԼԻՆԻ ՀԱՄԱՏԵՂ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԳՈՐՏԻ ԱՉՔԻ ԲԲԻ ՎՐԱ

Ուսումնասիրված է ինդոմեթացինի և ադրենալինի համատեղ ազդեցությունը գորտի մեկուսացված աչքի բբի վրա։ Ցույց է տրված, որ ադրենալինը զգալի կերպով լայնացնում է բբի մակերեսը։ Ինդոմեթացինի հետ նրա ազդեցությունը թույլ է արտահայտված, որը վկայում է ինդոմեթացինի ադրենոնեգատիվ հատկության մասին։

S. B. BABAYAN

ON THE COMBINED EFFECT OF INDOMETACIN AND ADRENALIN ON THE FROG PUPIL

It has heen studied the effect of adrenalin hydrochloride on the size of the frog pupil on the background of preliminarily injected indometacin. It is shown that adrenalin hydrochloride increases the size of the pupil, whereas indometacine does not have noticable effect on this index. After the irrigation of the pupil with indometacin and in its hypodermic injection, it has been observed reliable depression of the effect of adrenalin hydrochloride.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Габриелян Э. С., Карапетян А. Е., Сисакян С. А., Тусузьян А. Т.* Кровообращение АН Арм. ССР, 1978, 5, стр. 9.
2. *Машковский М. Д.* Лекарственные средства. М., 1977.
3. *Мирзоян С. А., Габриелян Э. С., Амроян Э. А.* Бюлл. эксп. биол., 1975, 5, стр. 75.
4. *Smith I. B.* and *Wills A. L.* Nature New Biol., 1971, 231, 235.
5. *Turnеu R. A.* Screening methods in pharmacology. Academic Press, New York-London, 1965.

УДК 616.127—005.8:615.22

З. Л. ДОЛАБЧЯН, И. А. ХАЧАТУРОВА

К ВОПРОСУ ВЛИЯНИЯ НОНАХЛАЗИНА ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Изучено значение β-стимулятора—препарата нонахлазин—в комплексном лечении больных с острым инфарктом миокарда. Установлено, что нонахлазин способствует раннему развитию восстановительных механизмов и стабилизации патологического процесса. Рекомендуется применение нонахлазина в сочетании с β-блокаторами.

Вопрос применения β-стимуляторов в терапии больных с острым инфарктом миокарда в литературе освещен недостаточно и довольно противоречиво. Ведущим принципом лечения больных с острым инфарктом миокарда в настоящее время является использование медикаментозных агентов, способствующих ограничению размеров инфаркта и защите ишемических участков миокарда. Современная концепция лечения таких больных основывается на принципах активной терапии и ранней мобилизации.

Задачей данного исследования является выяснение вопроса о совместимости перечисленных принципов с фармакодинамическими особенностями β-стимуляторов, в частности, препарата нонахлазина.

В решении этих вопросов мы исходили из результатов экспериментальных исследований, касающихся механизмов фармакодинамического воздействия β-стимуляторов и, в частности, нонахлазина при ишемии

и инфаркте миокарда [1—7]. Экспериментальные данные свидетельствуют о том, что нонахлазин обладает весьма положительным влиянием на коронарный бассейн сердца, способствует развитию коллатеральных сосудов, увеличивает кислородный резерв, переключает на анаэробный путь дыхание в миокарде, усиливает сократительную активность, положительно влияет на автоматизм и возбудимость сердца. Такие предпосылки дали нам основание к проведению клинического изучения терапевтической эффективности нонахлазина у больных с острым инфарктом миокарда.

Под нашим наблюдением находилось 80 больных с острым инфарктом миокарда. В большинстве случаев имело место трансмуральное крупноочаговое поражение миокарда с различными видами электрической нестабильности сердца.

Больные были подвергнуты детальному клиническому обследованию, включая методы клинической электромеханокардиологии, биохимии и радиокардиографии. Исследования проводились динамически в процессе этапного лечения—от этапа интенсивной терапии до этапа реабилитации. В центре внимания был этап интенсивной терапии, в течение которой проводились многократные ежедневные исследования, а также и длительные мониторные наблюдения. Комплексное лечение основывалось на принципах активной терапии, ранней мобилизации и реабилитации больных. Полученные данные математически обработаны.

В данной работе мы приводим результаты исследований, касающихся электрических процессов, происходящих в зоне некроза, повреждения и ишемии миокарда. Такой подход способствует выявлению влияния нонахлазина на различные зоны поражения миокарда.

Среди ряда критериев, рассмотренных при изучении состояния в зоне некроза, мы главное значение придавали двум показателям—площади зубца Q и коэффициенту $R_н/R_{op}$. В результате исследований каких-либо характерных сдвигов со стороны площади зубца Q не выявлено. Величина этого показателя в процессе лечения больных остается относительно стабильной. Это и понятно, так как данный показатель в основном отражает зону некроза, т. е. необратимого компонента патологического процесса.

Более динамичным критерием, отражающим состояние электрических процессов в пределах зоны некроза, является показатель $R_н/R_{op}$, который проявляет характерную динамику под влиянием нонахлазина. Как видно из рис. 1, в процессе лечения довольно рано и стабильно уменьшается величина этого показателя. Такая динамика говорит о положительных сдвигах, способствующих относительно раннему развитию восстановительных механизмов и стабилизации патологического процесса.

Нас особенно интересовало состояние в зоне повреждения миокарда. С этой целью мы подробно рассмотрели динамику сегмента RS-T в начальной, средней и конечной его частях. Рис. 2 иллюстрирует динамику средней части сегмента RS-T в процессе лечения больных. Инте-

ресно отметить, что элевация сегмента RS-T рано и прогрессивно уменьшается и сегмент постепенно доходит до изоэлектрической линии. Эта картина заслуживает большого внимания, так как она свидетельствует о положительном течении электрических процессов в зоне повреждения миокарда.

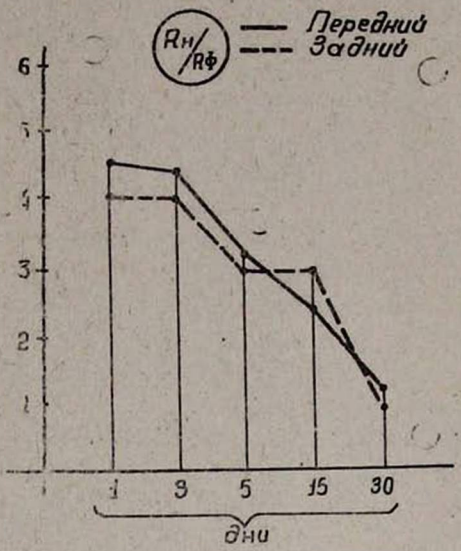


Рис. 1. Динамика показателя $R_н/R_{ор}$ в процессе лечения больных с острым инфарктом миокарда.

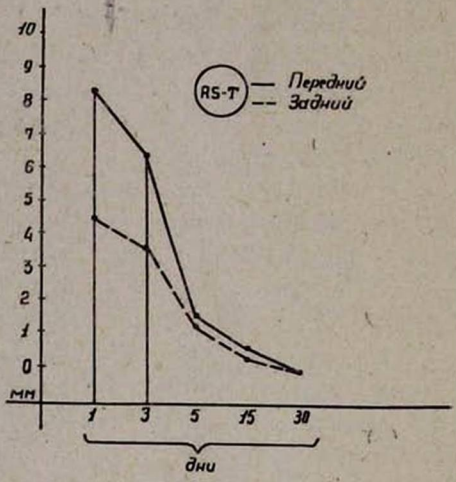


Рис. 2. Динамика сегмента RS-T (в *мм*) в процессе лечения больных с острым инфарктом миокарда.

Очень важным при определении характера воздействия нонахлазина у больных с острым инфарктом миокарда является изучение состояния зоны ишемии миокарда. Именно здесь может проявиться отрицательное воздействие β-стимулятора. Однако данные рис. 3 свидетельствуют о раннем оформлении отрицательных зубцов Т. Представленные среднеарифметические данные говорят о стабильной положительной динамике электрических процессов в зоне ишемии.

Вышеприведенные данные с оценкой клинического течения заболевания и результатов лечения дают возможность заключить, что нонахлазин способствует раннему возникновению восстановительных процессов и стабилизации патологического состояния. Здесь можно говорить о наличии механизмов, способствующих ограничению инфаркта. Это происходит в основном за счет положительного воздействия нонахлазина на зоны повреждения и ишемии миокарда. Кроме того, нонахлазин обладает свойствами, защищающими ишемические участки миокарда и предотвращающими трансформацию патологического процесса от ишемии к некрозу. Необходимо отметить также положительное влияние препарата на электрическую нестабильность сердца и на ангинальный синдром.

Мы считаем целесообразным применять β-стимуляторы не в чистом виде, а в сочетании с β-блокаторами, т. к. применение только β-стимуля-

торов сопровождается отрицательным феноменом—увеличением потребности миокарда в кислороде. β-блокаторы проявляют эффективное свойство в деле ограничения размеров инфаркта и защиты ишемических участков, но применение их в чистом виде все же приводит к ослаблению сократительной активности миокарда. Поэтому целесообразно сочетанное применение β-блокаторов и β-стимуляторов в комплексном лечении больных с острым инфарктом миокарда.

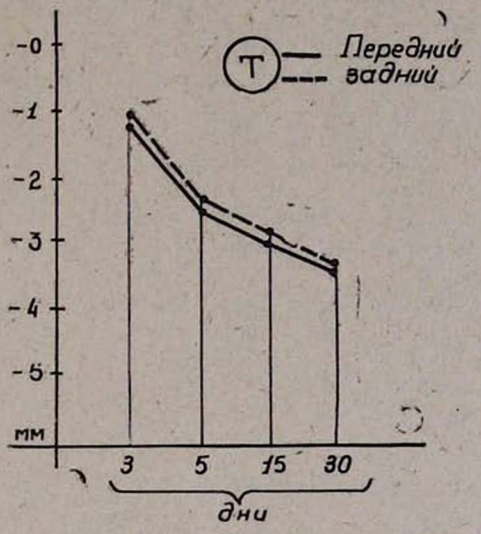


Рис. 3. Динамика амплитуды зубца Т (в *мм*) в процессе лечения больных с острым инфарктом миокарда.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна

Поступила 8/I 1980 г.

Զ. Լ. ԴՈԼԱԲՉՅԱՆ, Ի. Ա. ԽԱՉԱՏՈՒՐՈՎԱ

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՆՈՆԱԽԼԱԶԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋ

Օգտագործելով ժամանակակից սրտաբանության մեթոդները, ուսումնասիրվել է բետա-ստիմուլյատորային հատկություն ունեցող նոնախլազինի բուժական նշանակությունը սրտամկանի սուր ինֆարկտի ժամանակ։

Ցույց է տրված, որ նոնախլազինը նպաստում է ախտաբանական երևույթների կայունացմանը և վերականգնմանը։ Նա հատկապես դրական է ազդում, երբ առկա է սրտի էլեկտրական անկայունություն։

Առաջարկվում է նոնախլազինի բուժական կիրառումը համակցել բետա-բլոկատորների հետ։

Z. L. DOLABCHIAN, I. A. KHACHATOUROVA

ON THE PROBLEM OF THE EFFECT OF NONACHLASINE IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

The significance of β-stimulating agent nonachlasine has been studied in the complex treatment of patients with acute myocardial infarc-

tion. It is established that nonachlasine promotes early development of the reduction mechanisms and stabilization of the pathologic process. The application of this drug is recommended to carry out in combination with β-blocking agent.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Каверина Н. В., Григлевский Р., Басаева А. И., Маркова И. А., Чумбуридзе В. Б.* Бюлл. экспер. биол. и мед., 1975, 11, стр. 48.
2. *Каверина Н. В., Чичканов Г. Г., Чумбуридзе В. Б.* Новые терапевтические возможности при лечении ишемической болезни сердца. М., 1976.
3. *Каверина Н. В., Чичканов Г. Г., Чумбуридзе В. Б.* Кардиол., 1978, 3, стр. 88.
4. *Оганесян Н. М., Варосян М. А., Багramян И. Г., Татинян С. А.* В кн.: Новые сердечно-сосудистые лекарственные препараты. Ереван, 1979, стр. 41.
5. *Резников К. М., Каверина Н. В., Алабовский В. В., Турилова А. И.* В кн.: Новые сердечно-сосудистые лекарственные препараты. Ереван, 1979, стр. 33.
6. *Розанов Ю. Б.* В кн.: Новые сердечно-сосудистые лекарственные препараты. Ереван, 1979, стр. 31.
7. *Чичканов Г. Г., Боголепов А. К.* В кн.: Новые сердечно-сосудистые лекарственные препараты. Ереван, 1979, стр. 29.

УДК 616.12—073.7:613.63(479.25)

В. Г. АМАТУНИ, Р. А. ПОГОСЯН, Л. К. ШУШАНЯН, И. А. БАГДАСАРЯН, С. Ш. ЛОРЕЦЯН, А. М. МИХАЕЛЯНЦ, А. К. ЕГОЯН, Н. Г. БЕКМЕЗЯН, А. К. ЗАХАРЯН

СОСТОЯНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СЕРДЦА РАБОЧИХ АЛАВЕРДСКОГО ГОРНО-МЕТАЛЛУРГИЧЕСКОГО КОМБИНАТА И НАСЕЛЕНИЯ г. АЛАВЕРДИ

Проведены клинико-функциональные обследования у рабочих Алавердского горно-металлургического комбината и у населения города Алаверди. Полученные результаты имеют большое научно-практическое значение для разработки методов профилактики сердечно-сосудистых заболеваний.

Развитие химической промышленности в республике привело к повышению загрязненности биосферы и увеличению заболеваемости. Вместе с тем, еще далеко не ясно представляется роль различных профессиональных факторов среди причин, вызывающих или изменяющих частоту и течение сердечно-сосудистых заболеваний [4]. Исследование функционального состояния сердечно-сосудистой системы имеет большое научно-практическое значение в разработке эффективных и адекватных методов профилактики заболеваний. Изучение электрической активности сердца занимает ведущее место в выявлении ранних доклинических признаков изменений миокарда, связанных или обусловленных воздействием промышленного загрязнения воздуха [1—3].

В комплексе клинико-функционального обследования были проведены электрокардиографические исследования (по общепринятой методике в 12 отведениях) у 630 рабочих различных цехов Алавердского горно-металлургического комбината (I группа), 368 жителей г. Алаверди (II группа) и 100 жителей села Дсех Туманянского района Армянской ССР (контрольная группа).

Подавляющее большинство обследованных (96,87%)—мужчины. По возрасту они были распределены на 2 группы: в I группу включены 565 человек в возрасте до 40 лет (из них 280—рабочие комбината, 240—жители г. Алаверди, 45—жители с. Дсех), во II группу вошли 533 человека в возрасте от 41 года до 60 лет (из них 350—рабочие комбината, 128—жители г. Алаверди, 55—жители с. Дсех). Результаты проведенных исследований обработаны методом вариационной статистики.

В результате проведенного исследования выявлен комплекс изменений различных показателей электрической активности сердца, представленный в таблице. При сопоставлении частоты сердечных сокращений рабочих комбината и жителей города статистически достоверных различий не выявлено. В то же время частота сердечных сокращений у рабочих комбината и населения города достоверно ($P<0,05$) превышает данные контрольной группы. При этом частота сердечных сокращений обследованных I и II групп расценена как умеренная тахикардия. Урежение синусового ритма было зарегистрировано в контрольной группе достоверно чаще ($P<0,05$), чем у жителей города и рабочих комбината. Иные нарушения ритма выявлены у рабочих комбината в виде синусовой ($9,2\pm1,1\%$) и экстрасистолической ($5,7\pm0,9\%$) аритмии.

Отклонение электрической оси сердца (ЭО) влево у всех обследованных встречалось с одинаковой частотой. В то же время отклонение ЭО вправо было зарегистрировано у рабочих комбината чаще ($13,9\pm1,3$), чем у населения города ($4,7\pm1,1\%$; $P<0,001$), а у населения города чаще, чем в контрольной группе ($1,8\pm1,3\%$; $P<0,05$).

У рабочих комбината наблюдалось статистически достоверное ($P<0,05$) уширение зубца Р. В то же время ширина предсердного комплекса у жителей г. Алаверди достоверно не отличалась от контрольных данных ($P>0,05$).

Снижение амплитуды предсердного комплекса (0,5 *мин* и меньше) у рабочих комбината встречалось достоверно чаще, чем у населения города ($P<0,001$) и села Дсех ($P<0,001$).

При изучении изменений зубца Р по различным цехам комбината оказалось, что у рабочих цехов, мало подверженных токсическому воздействию загрязненного воздуха (механический, ремонтный, лаборатория), амплитуда зубца Р не отличалась от таковой у населения города и контрольной группы. В цехах с высокой концентрацией химических соединений в воздухе (электролизный, шихтарный, сернокислотный, медеплавильный, купоросный и обжиговый) амплитуда зубца Р достоверно ниже по сравнению с контролем.

Таблица

Частота ЭКГ отклонений у рабочих комбината и населения г. Алаверди (%)

ЭКГ показатели		Население города (II группа)	Рабочие комбината (I группа	Контрольные данные (группа К)	P_1	P_2	P_3
Тахикардия		31,2±2,4	31,2±1,8	23,0±3,2	>0,05	<0,05	<0,05
81—90		16,3±1,9	18,6±1,5	9,0±2,8	>0,05	<0,05	<0,05
91—100		12,0±1,7	11,8±1,2	10,0±3,0	>0,05	>0,05	>0,05
Более 101		2,8±0,8	0,8±0,3	4,0±1,9	>0,05	>0,05	>0,05
Брадикардия		11,4±1,7	9,0±1,1	19,0±3,9	>0,05	<0,05	>0,05
Уширение Р		8,9±1,4	11,4±1,2	3,0±1,7	<0,05	<0,001	<0,05
Амп. Р	0,5 *мм* и <	2,9±0,87	14,8±1,4	5,0±2,2	<0,05	<0,001	>0,05
Инт. P-Q	0,12 *с* и <	11,2±1,6	7,3±1,0	2,0±1,4	<0,05	<0,001	<0,001
	0,20 *с* и >	1,1±0,9	3,2±0,7	—	<0,05	<0,05	<0,001
Откл. ЭО	влево	10,5±1,6	11,5±1,2	11,0±3,1	>0,05	>0,05	>0,05
	вправо	4,7±1,1	13,9±1 3	1,9±1,3	<0,001	<0,001	>0,05
Уширение QPS		1,1±0,9	3,2±0,7	—	<0,05	<0,001	<0,001
Патолог. Q		0,5±0,3	3,5±0,7	1,0±0,9	<0,001	<0,05	>0,05
Зубец Т	уплощение	17,3±1,9	10,2±1,6	3.0±1,7	>0,05	<0,001	<0,001
	инверсия	3,0±0,9	9,5±1,2	1,0±0,9	<0,001	<0,001	>0,05
	увеличение	2,0±0,7	10,8±1,2	9,0±2,8	<0,001	>0,05	<0,05

Примечание. P_1 — достоверность различий I группы, выведена по отношению к II группе; P_2 — достоверность различий I группы, выведена по отношению к группе К; P_3 — достоверность различий II группы, выведена по отношению к группе К.

Таким образом, у рабочих Алавердского горно-металлургического комбината (АГМК) случаи уширения и уплощения предсердного комплекса электрокардиограммы встречаются значительно чаще, чем у жителей города и села. Помимо этого, у жителей г. Алаверди отмечается тенденция к уширению и снижению зубца Р в сравнении с контрольной группой.

Для оценки состояния атриовентрикулярной проводимости определяли длительность интервала PQ у всех обследованных с выделением случаев его относительного удлинения (0,20 *с* и больше) и укорочения (0,12 *с* и меньше). В процентном отношении отклонение атриовентрикулярной проводимости в ту и другую сторону у рабочих комбината и у населения города встречается достоверно чаще, чем в контрольной группе ($P<0,001$). Неполная атриовентрикулярная блокада I степени (0,9±0,3%) выявлена только у рабочих комбината.

Уширение комплекса QRS у рабочих комбината выражено более значительно и встречается достоверно чаще, чем у жителей города ($P<0,05$) и села ($P<0,001$).

Патологический зубец Q у рабочих комбината зарегистрирован в $3,5\pm0,7\%$ случаев, у жителей города Алаверди в $0,5\pm0,3\%$, а в контрольной группе—в $1,0\pm0,9\%$.

Наиболее четкие результаты были выявлены при анализе зубца Т. Так, уплощение зубца Т у рабочих комбината и жителей города встречалось достоверно чаще ($P<0,001$), чем в контрольной группе. Отрицательный зубец Т у рабочих комбината наблюдался значительно чаще ($9,5\pm1,2\%$), чем у населения города ($3,0\pm0,9\%$; $P<0,001$) и села Дсех ($1,0\pm0,9\%$, $P<0,001$). Сочетание отрицательного зубца Т со смещением сегмента ST ниже изоэлектрической линии выявлено чаще ($8,6\pm1,1\%$) у рабочих комбината и расценено как хроническое нарушение коронарного кровообращения.

Из изложенного следует, что выявленные у рабочих комбината изменения электрокардиограммы в виде преобладания умеренной синусовой тахикардии, синусовой и экстрасистолической аритмии, уплощения и уширения предсердного комплекса, относительного укорочения и удлинения времени атриовентрикулярной проводимости, уплощения и инверсии зубца Т могут быть объяснены дистрофическими изменениями, происходящими в сердечной мышце вследствие воздействия токсических ингредиентов атмосферного воздуха Преобладание электрокардиографических изменений у рабочих комбината по сравнению с населением города и, в особенности, села Дсех служит подтверждением тому, что они в большей степени подвержены токсическому воздействию загрязненного воздуха. О кардиотропности токсических ингредиентов воздушной среды производства и города свидетельствует также однотипность изменений электрической активности сердца у рабочих комбината и населения города. В то же время статистически достоверные отличия в изменениях электрической активности сердца у рабочих комбината и населения города по сравнению с жителями села Дсех являются подтверждением роли производственных факторов в увеличении частоты сердечно-сосудистых заболеваний у лиц, подверженных воздействию химических факторов производства. Более частое отклонение ЭО сердца вправо у рабочих АГМК в сравнении с населением г. Алаверди и, в особенности, с. Дсех, может быть связано с значительно большим поражением бронхолегочного аппарата у рабочих. На это обстоятельство следует обратить внимание при невыраженных нарушениях вентиляционной функции легких и значительной мышечной нагрузке, так как могут возникнуть признаки повышения нагрузки на правый желудочек и даже его гипертрофия.

Кафедра терапии ПСС факультетов
Ереванского медицинского института

Поступила 14/X 1980 г.

Վ. Գ. ԱՄԱՏՈՒՆԻ, Ռ. Ա. ՊՈՂՈՍՅԱՆ, Լ. Կ. ՇՈՒՇԱՆՅԱՆ, Ի. Ա. ԲԱՂԴԱՍԱՐՅԱՆ,
Ս. Շ. ԼՈՐԵՑՅԱՆ, Ա. Մ. ՄԻՔԱՅԵԼՅԱՆՑ, Ա. Կ. ԵՂՈՅԱՆ,
Ն. Գ. ԲԵԿՄԵԶՅԱՆ, Հ. Կ. ԶԱՔԱՐՅԱՆ

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԷԼԵԿՏՐԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱԼԱՎԵՐԴՈՒ ԼԵՌՆԱՄԵՏԱԼՈՒՐԳԻԱԿԱՆ ԿՈՄԲԻՆԱՏԻ (ԼՄԿ) ԲԱՆՎՈՐՆԵՐԻ ԵՎ ՔԱՂԱՔԻ ԲՆԱԿՉՈՒԹՅԱՆ ՄՈՏ

Բաղմապիսի հետազոտությունների հետ միասին էլեկտրասրտագրություն է կատարվել 630 բանվորների և 368 բնակիչների մոտ։ Ստացված տվյալները համեմատվել են միմյանց և կոնտրոլ խմբի հետ (Թումանյանի շրջանի Դսեղ գյուղի բնակիչներ՝ թվով 100 հոգի)։

Ստացված տվյալների վերլուծությունը ցույց է տալիս, որ ԼՄԿ-ի բանվորների մոտ ավելի հաճախ են նկատվում չափավոր սինուսային հաճախասրտություն, նախասրտային կոմպլեքսի հարթում և լայնացում, նախասիրտ-փորոքային հաղորդականության ժամանակամիջոցի հարաբերական կրճատում կամ երկարում, ներփորոքային հաղորդականության որոշ դանդաղում, ինչպես նաև էլեկտրական սիստեմի երկարացում, որոնք կարելի է բացատրել սրտամկանի դիստրոֆիկ փոփոխություններով՝ պայմանավորված մթնոլորտային օդում արտադրության քիմիական և թունավոր բաղադրությունների առկայությամբ։

Նման, սակայն նվազ արտահայտվածության էլեկտրասրտագրական փոփոխությունների առկայությունը քաղաքի բնակիչների մոտ վկայում է այն մասին, որ նրանք նույնպես ենթակա են նույն վնասակար ազդակների ազդեցությանը։

V. G. AMATOUNI, R. A. POGHOSSIAN, L. K. SHOUSHANIAN,
I. A. BAGDASSARIAN, S. Sh. LORETSIAN, A. M. MIKAELIANTS,
A. K. EGHOYAN, N. G. BEKMEZIAN, H. K. ZAKARIAN

MYOCARDIUM ELECTRICAL ACTIVITY IN WORKERS OF ALAVERDI MINING AND METALURGICAL PLANT AND IN INHABITANTS OF THE CITY

Clinical-functional examinations of the workers of Alaverdi mining and metalurgical plant and inhabitants of the city have been carried out. The results obtained are of great scientific and practical significance for the methods of prophylaxis of diseases.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Агаронян Ж. П., Аматуни В. Г.* Кровообращение. АН Арм. ССР, 1980, 4, стр. 31.
2. *Зислин Д. М., Стерехова Н. П.* Клиника острых и хронических профессиональных интоксикаций сернистым газом. М., 1977.
3. *Монаенкова А. М.* В кн.: Сердечно-сосудистая система при действии профессиональных факторов. М., 1976, стр. 46.
4. *Кончаловская Н. М., Гуськова А. К.* В кн.: Сердечно-сосудистая система при действии профессиональных факторов. М., 1976, стр. 5.

УДК 616.127—005.4—08

Г. С. ИСАХАНЯН

ОБОСНОВАНИЕ НЕКОТОРЫХ МЕТОДОВ РЕФЛЕКТОРНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Сопоставлена эффективность гирудотерапии, теплотерапии и хлорэтилового орошения, назначаемых с рефлексогенных зон сердца при ишемической болезни. Выявлена отчетливая тенденция к нормализации электрофизиологических показателей и субъективного состояния больного после лечения пиявками и теплом.

Несмотря на бесспорность благоприятного влияния гирудотерапии на патологически измененный организм, механизм действия гирудина не вполне ясен. Известно, что он обладает противосвертывающим, обезболивающим, гипотензивным свойствами, является активным вазодилятатором [1, 4—6, 8]. В литературе имеются указания о применении при ишемии миокарда с рефлексогенных зон сердца, помимо гирудотерапии, также тепла и холода [7, 11, 12]. В настоящей работе проводится сопоставление результатов применения при ишемической болезни сердца (ИБС) указанных видов рефлексотерапии.

Пиявки однократно назначены 55, тепло—42, хлорэтиловое орошение—24 больным с хронической ИБС. Курсовая гирудотерапия проведена в 33 случаях (15 из них с инфарктом миокарда), теплотерапия—15 больным. До и после назначения конкретного лечебного фактора больной неоднократно обследовался с учетом следующих данных. Фиксировались жалобы больного, определялось наличие зон гипералгезии и термоасимметрии, измерялось АД, снималась ЭКГ и ПКГ (синхронная запись ЭКГ во II отведении, ФКГ и сфигмограмма с сонной артерии).

Зоны кожной гипералгезии и термоасимметрии выявлялись по методике «исследования адаптации к уколу» [3] и измерением кожной температуры передне-боковой поверхности грудной клетки [2]. Проводилась качественная и количественная [10] оценка ЭКГ. Поликардиографическое исследование проводилось по общепринятой методике Блюмбергера с некоторой модификацией А. Д. Соколовой [9]. В качестве контроля были записаны ПКГ 25 здоровых лиц в возрасте 30—65 лет. У 15 больных изучалось состояние свертываемости крови: протромбиновый индекс, толерантность плазмы к гепарину, время свободного гепарина, время свертывания крови, фибринолитическая активность.

Лечебные факторы назначались с зон Захарьина-Геда, при их отсутствии—с левой половины передне-боковой поверхности грудной клетки. Тепло применялось с помощью полукуртки, составленной из трех электрических грелок. Пиявки назначались на сеанс в количестве 5—8 штук.

Субъективное улучшение после однократной гирудинизации наступило у 32 из 55 больных. Зоны Захарьина-Геда исследовались в 33 случаях: кожная термоасимметрия обнаружена у 6, удлинение времени адаптации к уколу до 20—30 *сек*—у 3, их сочетание—у 2 больных. Не-

значительное, но достоверное снижение повышенного исходного максимального давления ($P<0,05$) при отсутствии колебаний минимального не противоречит утверждению о гипотензивном свойстве гирудина [4], а утверждает рефлексогенный механизм его влияния. Улучшение по ЭКГ мы выявили у 26 больных, 6 из них—с острым инфарктом миокарда. Эффект длился несколько часов, достигая оптимального значения через 1,5 часа. Общая площадь ST и T в грудных отведениях увеличилась более чем в два раза.

У 17 из 27 больных до назначения пиявок выявлены нарушения сократительной функции миокарда. В основном была удлинена фаза изометрического сокращения (7 больных), укорочена фаза изгнания (11), уменьшен внутрисистолический показатель Карпмана (10). После пиявок восстановление сократительной функции сердечной мышцы наступило в 7 случаях. Нормализация отдельных периодов отмечена у 10 больных.

После однократной гирудинизации установлены определенные сдвиги коагулограммы: снижение протромбинового индекса ($P<0,001$), удлинение времени свертывания крови ($P<0,05$) и повышение фибринолитической активности ($P<0,05$).

Наши наблюдения подтвердили и бактерицидные свойства гирудина: проведен 121 сеанс гирудинизации с применением в общей сложности более 600 пиявок. При этом кожа обрабатывалась лишь теплой водой, а на раны накладывалась нестерильная повязка, тем не менее, нагноения ран не наблюдалось.

По комплексной оценке состояния больных ИБС после однократного назначения пиявок улучшение наступило у 27 из 55 больных, а после курсовой гирудотерапии (3—4-разовое назначение пиявок с промежутками между сеансами в 2—4 дня)—у 19 из 33 больных. Из 15 больных с инфарктом миокарда улучшение отмечено у 6. Таким образом, благодаря богатому спектру воздействия пиявок, а именно их болеутоляющему, коронарорасширяющему, противосвертывающему, гипотензивному, бактерицидному свойствам рекомендуется их широкое применение при ИБС.

После хлорэтиловой блокады улучшение самочувствия отмечено у 10, ухудшение—у 3 человек. Ухудшение наступало непосредственно после орошения и проявлялось нерезко выраженной общей слабостью, головокружением, сердцебиением. Динамика ЭКГ в 6 случаях была положительной, в одном—отрицательной. ЭКГ одного больного подверглась двухфазному колебанию: улучшению питания миокарда предшествовало ухудшение. Фазовый анализ систолы левого желудочка после хлорэтилового орошения существенных изменений не выявил. По комплексной оценке улучшение отмечено у 9 больных, у одного из них—после кратковременного ухудшения. Последнее выявлено у двух больных, а в 13 случаях хлорэтиловое орошение не изменило дальнейшего течения заболевания.

Как показали наши исследования, хлорэтиловое орошение влияло двухфазно: значительное снижение местной кожной температуры и болевой чувствительности сменялось спустя 1—1,5 часа восстановлением

болевой чувствительности и повышением кожной температуры на 1—2° выше исходной. Двухфазность изменений кожной температуры объяснялась идентичными изменениями тонуса сосудов: вначале наступало их сужение, проявляющееся побледнением кожи и понижением ее температуры, притуплением болевой чувствительности; гиперемия кожи и повышение ее температуры знаменовали локальное расширение сосудов. Первая фаза воздействия холодового фактора в свете рефлекторной терапии неблагоприятно отражается на состоянии коронарного кровообращения.

Улучшение самочувствия после однократного прогревания левой половины грудной клетки отмечено у 24 больных. Улучшение по ЭКГ наблюдалось в 20 случаях, ухудшение—в одном. По ПКГ выявлена нормализация продолжительности фазы изгнания у 5 больных (нарушена у 11). По комплексной оценке улучшение констатировано у 20, ухудшение—у одного больного. После курсового лечения теплом улучшение наступило у 7 из 15 больных.

Тепло с самого начала повышало локальную кожную температуру на 3—4°. Исходные ее цифры устанавливались спустя 3—4 часа после применения термических факторов. Тепловая терапия, фактически назначаемая без каких-либо противопоказаний, довольно эффективна и может быть рекомендована больным, которые положительно реагировали на однократное ее воздействие.

Сравнительный анализ лечебного влияния пиявок и тепла при ИБС выявил более выраженное количественное увеличение среднеарифметической площадей ST и T в грудных отведениях после гирудотерапии. Спустя 1,5 часа после прогревания эта площадь по сравнению с исходной увеличилась на 160%, после пиявок—на 205%. Более выраженной была эффективность лечения пиявками при неоднократном их назначении.

Таким образом, как следует из наших наблюдений, гирудо- и теплотерапия при хронической ИБС вызывает отчетливую тенденцию к нормализации электрофизиологических показателей и субъективного состояния больного, что позволяет рекомендовать широкое применение этих методов при различных формах заболевания, тогда как хлорэтиловое орошение рефлексогенных зон сердца мало эффективно, а в части случаев усиливает боли в области сердца и ухудшает дальнейшее течение ИБС. Внедрение в клиническую практику гирудотерапии и особенно чистого или синтезированного гирудина (гирудинотерапии), на наш взгляд, имеет большие перспективы в аспекте комплексного лечения различных форм ишемической болезни сердца.

Кафедра терапии для субординаторов ЕрМИ

Поступила 8/XII 1980 г.

Գ. Ս. ԻՍԱԽԱՆՅԱՆ

ՍՐՏԻ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՌԵՖԼԵԿՏՈՐ ԲՈՒԺՄԱՆ ՈՐՈՇ ՄԵԹՈԴՆԵՐԻ ՀԻՄՆԱՎՈՐՈՒՄԸ

Վերլուծվել է սրտի իշեմիկ հիվանդությամբ հիվանդների մոտ սրտի ռեֆլեքսոգեն շրջանների բուժման արդյունքները տզրուկներով, ջեռուկով և քլորէթիլով։

Ապացուցվել է հիրուդոթերապիայի և ջերմաբուժության բարձր արդյունավետությունը և առաջարկվել է նրա լայն կիրառումը սրտի իշեմիկ հիվանդության ժամանակ։

G. S. ISAKHANIAN

SUBSTANTIATION OF SOME METHODS OF REFLECTORY THERAPY OF CHRONIC ISCHEMIC HEART DISEASE

Collation of the effectiveness of ergotherapy, heat therapy and ethyl chloride irrigation in ischemic heart disease has been conducted. Reliable tendency to normalization of electrophysiologic indices and the general state of the patients has been observed after their treatment with leeches and heat.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Алешина Ф. И.* В кн.: Вопросы патологии крови и кровообращения. Л., 1959, стр. 131.
2. *Бородулин Ю. Д.* Тер. архив, 1963, 2, стр. 37.
3. *Быховская Г. Х., Эйдинова М. Б.* Невропатология, психиатрия, психогигиена, 1935, 4, 9—10, стр. 39.
4. *Глазова О. И.* Дисс. докт. М., 1956.
5. *Демин Ю. С.* В кн.: Труды научной сессии кафедры госпитальной терапии №2 Военно-медицинской академии. Л., 1958, стр. 109.
6. *Дорогова М. В.* Клин. мед., 1935, 7, стр. 955.
7. *Лауцевичус З. Л.* Кардиология, 1962, 3, стр. 83.
8. *Незлин В. Е.* Коронарная болезнь. М., 1951.
9. *Соколова А. Д.* Дисс. канд. М., 1965.
10. *Стамболцян Р. П., Михаелянц Л. М.* Ж. экспер. и клинич. мед. АН Арм. ССР, 1967, 6, стр. 33.
11. *Халфен Э. Ш.* Дисс. докт. Баку, 1960.
12. *Berman B.*, McGuirl. Am. J. of the Medical Science, 1950, 219, 1, 82.

УДК 616.345—006.5—072.1

Л. У. НАЗАРОВ, А. Г. ДАВТЯН, Г. А. КАЗАРЯН,
А. К. ЭНФЕНДЖЯН, Э. Б. АКОПЯН

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПОЛИПОВ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Приведены результаты анализа эндоскопических исследований больных полипами толстой кишки, а также сравнительная оценка диагностических возможностей различных методов исследования. Показано, что наиболее эффективным методом исследования является колоноскопия, которая позволяет выявить почти все образования указанной локализации.

Полипы толстой кишки относятся к распространенным заболеваниям. По литературным данным [2, 5, 8, 10], среди проктологических больных 1,8—22,3% составляют лица, страдающие полипами прямой и ободочной кишки. Как указывают Ю. М. Милитарев с соавт. [1], во время массовых профилактических осмотров рабочих и служащих некоторых промышленных предприятий полиповидные образования были выявлены у 2—3% человек.

Принято считать, что полипы прямой и ободочной кишки являются облигатным предраком. Индекс малигнизации при них довольно высок, особенно это касается полипоза, а также множественных полипов железистой и железисто-ворсинчатой структуры, где процент малигнизации достигает 87 [5]. В этой связи вопросы своевременной диагностики и лечения полипов имеют важное значение и приобретают роль реальной профилактики рака толстой кишки.

Еще два десятилетия тому назад основными методами диагностики полипов прямой и ободочной кишки являлись ректороманоскопия и ирригоскопия. Оба эти метода имеют определенные пределы своих возможностей и не всегда выявляют объективный характер поражения прямой и ободочной кишки. Так, по данным ряда авторов [4, 8], полипы меньше 1,0 *см* в диаметре не всегда удается диагностировать при ирригоскопии. Между тем у 40—50% больных преобладают полипы небольших размеров [4, 9]. Ректороманоскопия, являясь эффективным методом диагностики указанных заболеваний, позволяет произвести осмотр прямой кишки и только дистальной трети сигмы, т. е. до уровня 30 *см* от края ануса. В то же время известно, что у 26—36,4% больных полипы располагаются выше указанного уровня [4, 8, 9]. Кроме того, не всегда удается провести тубус ректоскопа на всю его рабочую длину—резкие изгибы, стриктуры, выраженная болезненность препятствуют полноценной ректороманоскопии.

В последние годы достигнуты значительные успехи в диагностике и лечении полипов кишечного тракта. Это обусловлено внедрением в клиническую практику фиброволоконных эндоскопов [3, 6—8].

В данной работе приводится анализ эндоскопических исследований больных полипами толстой кишки, а также сравнительная оценка диагностических возможностей различных методов исследования (ректороманоскопии, ирригоскопии, колоноскопии).

В эндоскопическом кабинете 8-й клинической больницы г. Еревана при кафедре проктологии ЕрГИУВ МЗ СССР с января 1976 г. по сентябрь 1980 г. проведено более 1400 колоноскопий у 1243 больных. Все больные в обязательном порядке подверглись предварительному пальцевому исследованию анального канала и ректороманоскопии. У части больных (36%) произведена также и ирригоскопия с двойным контрастированием. Полипы диагностированы у 203 обследованных, т. е. в 16% случаев. Доброкачественные новообразования толстой кишки преобладают у больных в возрасте от 40 до 60 лет и чаще встречаются у мужчин (70%). По одному полипу диагностировано у 119 человек, по два—у 53, по три и более—у 25 обследованных. Диффузный полипоз выявлен у 6 пациентов.

У 197 больных (исключая случаи диффузного полипоза) были диагностированы в общей сложности 326 одиночных и множественных полипов. При этом у 140 человек выявлено 196 полипов, которые располагались преимущественно в прямой кишке и сигме (таблица). В этой группе больных предварительный диагноз был установлен с помощью ректороманоскопии, при этом лишь в 8 наблюдениях полипы обнаружить не удалось. Контрольная ирригоскопия диагностировала образования только в 13 случаях. И, наконец, заключительная колоноскопия оказалась наиболее эффективной и позволила выявить даже небольшие по размеру (меньше 0,5 *см*) полипы, не диагностированные на предварительных этапах исследования. У части больных из этой же группы при колоноскопии были выявлены также и другие полипы, расположенные в проксимальных сегментах ободочной кишки. У 32 больных 45 образований, локализующихся в вышележащих отделах толстой кишки, как правило, сочетались с множественными полипами прямой кишки и дистальной трети сигмы.

Таблица 1

Оценка методов диагностики полипов толстой кишки

Размеры полипов, *см*	До уровня 30 *см* от края ануса				Выше 30 *см* от края ануса			Всего в толстой кишке
	ректороманоскопия	ирригоскопия	колоноскопия	всего	ирригоскопия	колоноскопия	всего	
До 0,5	82	—	86	86	—	61	61	147
0,6—1,0	63	—	65	65	—	32	32	97
1,1—2,0	27	1	28	28	7	23	23	51
Более 2,0	16	12	17	17	11	14	14	31
Итого	188	13	196	196	18	130	130	326

У остальных 57 пациентов 130 полипов располагались только в проксимальных отделах толстой кишки. Диагностическая ценность колоноскопии здесь могла конкурировать лишь с результатами ирригоскопии. 93 полипа имели размер менее 1,0 *см*, т. е. относились к разряду тех образований, для диагностики которых разрешающая способность рентгенологического метода наиболее низка. Остальные 37 полипов были крупнее, имели в диаметре более 1,1—2,0 *см*. Между тем при ирригоскопии удалось установить наличие лишь 18 полипов. Другие 19 образований ввиду их локализации в печеночном и селезеночном изгибах ободочной кишки рентгенологически выявить не удалось. Они были диагностированы только при колоноскопии.

В каждом случае эндоскопический диагноз дополняли гистологическим исследованием биоптата, взятого прицельно при колоноскопии. По микроскопическому строению все полипы распределялись следующим образом: аденоматозные—89, аденоматозные с элементами атипии—26, аденопапилломатозные—103, аденопапилломатозные с различной степенью атипии—34, ворсинчатые—31, воспалительные—30, полипы с выраженной атипией и признаками озлокачествления—13.

Среди 203 больных у 136 человек, кроме полипов, выявлены также другие сочетанные заболевания толстой кишки; колит и проктосигмоидит—у 77, неспецифический язвенный колит—у 12, рак—у 11, функциональные нарушения толстой кишки—у 31 и дивертикулез—у 5 обследованных.

Таким образом, в диагностике полипов толстой кишки независимо от размеров и места их расположения колоноскопия играет важную роль. Эндоскопия ободочной кишки предоставляет большие возможности в диагностике также сочетанных поражений толстой кишки и, в первую очередь, злокачественных новообразований, что имеет определенное значение при выборе рациональной тактики лечения.

8-я клиническая больница, проктологическое отделение Поступила 21/XI 1980 г.

Լ. Հ. ՆԱԶԱՐՈՎ, Ա. Գ. ԴԱՎԹՅԱՆ, Գ. Ա. ՂԱԶԱՐՅԱՆ,
Ա. Կ. ԷՆՖԵՆԶՅԱՆ, Է. Բ. ՀԱԿՈԲՅԱՆ

ՀԱՍՏ ԱՂՈՒ ՊՈԼԻՊՆԵՐԻ ԷՆԴՈՍԿՈՊԻԿ ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄԸ

Հոդվածում բերված է հաստ աղու պոլիպներով 203 հիվանդի կոլոնոսկոպիկ քննության արդյունքները։

Ցույց է տրված օբյեկտիվ քննության տարբեր մեթոդների (ռեկտորոմանոսկոպիայի, իրիգոսկոպիայի և կոլոնոսկոպիայի) ախտորոշիչ նշանակությունը հաստ աղու բարորակ ուռուցքների ախտորոշման հարցում՝ կախված պոլիպների տեղակայումից և չափերից։

Կոլոնոսկոպիայի ենթարկված 1243 հիվանդներից 203-ի մոտ (16%) հայտնաբերվել է վերը նշված պաթոլոգիան։

140 հիվանդների մոտ նորագոյացությունները առավելապես տեղակայվել են ռեկտոսկոպիայի զոնայում, իսկ մնացած 57 հիվանդի մոտ հաստ աղու մոտակա մասերում։ Այս երկու հատվածում էլ կոլոնոսկոպիան հանդիսացել է 100 տոկոսանոց ախտորոշման մեթոդ, այն դեպքում, երբ ռեկտոսկոպիայի ժամանակ 196 պոլիպից 8-ը չէին ախտորոշվել, իսկ իրիգոսկոպիայի ժամանակ հայտնաբերվել էին միայն 31-ը՝ 326-ից։

Կոլոնոսկոպիան հնարավորություն է տալիս մեծ ճշտությամբ ախտորոշել համակցվող հիվանդությունները։

L. H. NAZAROV, A. G. DAVTIAN, G. A. GHAZARIAN,
A. K. ENFENDJIAN, E. B. HAKOPIAN

ENDOSCOPIC DIAGNOSIS OF THE LARGE INTESTINE POLYPS

Results of the analysis of the large intestine polyps endoscopic studies and the comparative evaluation of the diagnostical methods of investigation are brought in the paper. It is shown that the most effective method of investigation is endoscopy, which allows to reveal all formations of the given localization.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Милитарев Ю. М., Слуцкая П. Ф.* Здравоохранение СССР, 1973, 12, стр. 23.
2. *Мищенко Т. Н.* Канд. дисс. М., 1974.
3. *Панцырев Ю. М., Галлингер Ю. И.* Практическая эндоскопия в хирургической клинике. М., 1977.
4. *Покровский Г. А., Стрекаловский В. П., Кузьмин А. И.* Хирургия, 1976, 3, стр. 132.
5. *Ривкин В. Л., Иноятов И. М., Славин Ю. М., Людоговская Л. А.* Полипы и диффузный полипоз прямой и толстой кишок. М., 1969.
6. *Савельев В. С., Буянов В .М., Балалыкин А. С.* Эндоскопия органов брюшной полости. М., 1977.
7. *Соколов Л. К., Барчунов Б. Н.* Клин. мед., 1980, 3, стр. 3.
8. *Федоров В. Д., Стрекаловский В. П., Покровский Г. А.* Вопр. онкологии, 1976, 2, стр. 117.
9. *Федоров В. Д., Стрекаловский В. П., Ривкин В. Л.* и др. Эндоскопия при заболеваниях прямой и ободочной кишки. М., 1978.
10. *Watanbe H., Numazawa M., Yamagata S , Tohuku J.* Exp. Med., 1976, 119, 3, 275

УДК 616.62—003.7:615.25

Ю. А. БАБЛУМЯН

ДИНАМИКА КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПАРАЛЛЕЛЕЙ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ НАЗНАЧЕНИИ ОРТОСИФОНА БОЛЬНЫМ МОЧЕКИСЛЫМ УРОЛИТИАЗОМ

Рассматриваются клинико-лабораторные параллели при длительном назначении ортосифона—одного из наиболее популярных диуретиков. Показано, что диуретический эффект ортосифона сопровождается ощелачиванием мочи, повышением почечной экскреции мочевой кислоты. Эти данные свидетельствуют о соответствии препарата патогенетической терапии мочекислого уролитиаза.

Ортосифон с незапамятных времен используется в народной медицине в качестве мочегонного средства.

Данные литературы о клиническом испытании ортосифона [2—7] свидетельствуют о диуретическом действии препарата, его способности выводить хлориды, мочевую кислоту и мочевину.

Целью настоящего исследования явилось изучение клинико-лабораторных параллелей при длительном назначении препарата больным с активным камнеобразовательным процессом. Исследованиям подвергнуты больные мочекислым диатезом. Изучено в динамике влияние настоя ортосифона на клиническое течение заболевания, pH мочи, функцию почек, плазменное содержание и экскрецию кальция, неорганического фосфора и мочевой кислоты.

В группе исследованных больных было 12 женщин и 22 мужчины. Большинство пациентов находились в возрасте 41—60 лет. Длительность заболевания превышала 1 год.

Характерными жалобами (в порядке убывающей частоты) были: тупые боли в области почек, отхождение песка, дизурия, диспепсия, отхождение мелких конкрементов. Реже больные отмечали боли в костях и суставах, слабость, головные боли, жажду, наличие крови в моче, уменьшение количества мочи, потерю аппетита и нарушение сна.

Данные исследований свидетельствуют, что 2-недельный курс фитотерапии не вызывал заметного изменения клинической симптоматики. В ряде случаев отмечалось усиление дизурических явлений, тупых и приступообразных болей в области почек, что было связано с интенсивным отхождением мочевого песка и мелких конкрементов. Однако приступы почечной колики сопровождались менее интенсивными болями, чем раньше.

Улучшение самочувствия больных отмечено к исходу четвертой недели лечения. Так, тупые боли в области почек исчезли у 19 из 29 больных. Наполовину уменьшилось число пациентов, предъявляющих жалобы на дизурию и диспептические явления. Значительное улучшение самочувствия больных произошло к исходу 12-недельного курса лечения.

Таким образом, клинические наблюдения выявили благоприятное воздействие длительного курса ортосифона на течение мочекислого диатеза. Оно заключалось в улучшении общего состояния больных, интенсивном отхождении мочевого песка, уменьшении болей, дизурических и диспептических явлений. Установлено, что курсы лечения лекарственными растениями длительностью менее 4 недель не приводят к заметному клиническому эффекту.

Клиническое течение мочекислого диатеза изобилует многообразием ренальных дисфункций. В связи с этим установление роли лекарственных растений в коррекции указанных нарушений мы считали важным разделом исследования.

Исследования показали, что через 2 недели лечения настоем ортосифона не отмечается статистически значимого увеличения диуреза. Через 4 недели наблюдалось достоверное повышение диуреза, он возрос на 10%, через 12 недель—на 15%. Наши данные о диуретическом действии ортосифона совпадают с результатами исследований [3], отметивших повышение диуреза на 11,5% при назначении ортосифона в дозе 0,05 на 1 *кг* веса тела.

Низкому диурезу у больных мочекислым диатезом сопутствовал умеренный объем гломерулярной фильтрации. В результате лечения он повысился на 17,8% (от 74,5±0,97 до 87,8±1,1 *мл/мин*).

Полученные данные показывают, что в основе механизма диуретического действия ортосифона лежит стимулирование гломерулярной фильтрации. Осмотическое концентрирование мочи под влиянием ортосифона достоверно снизилось к концу лечения от 749±15,9 до 680±8,9 *мосм/л*.

В результате исследований функционального состояния почек у больных мочекислым диатезом при фитотерапии установлено, что уменьшение суточного диуреза и ограничение гломерулярной фильтрации при этом заболевании носят в основном функциональный характер. Наши данные подтверждают мнение И. Г. Агаджаняна [1] о том, что у больных мочекислым диатезом наблюдается функциональная почечная недостаточность, которую автор называет «почечная недостаточность периода интенсивной кристаллурии». Подтверждением этого служит отмеченное в результате лечения повышение диуреза и восстановление

объема гломерулярной фильтрации. Нарушение канальцевой функции наблюдается реже. Об этом свидетельствует достаточно высокий уровень осмотического концентрирования мочи у больных мочекислым диатезом.

К числу малоизученных вопросов фитотерапии относится влияние лекарственных растений на реакцию мочи. При мочекаменной болезни изучение этого вопроса приобретает особую важность, ибо стойкое изменение pH мочи в ту или иную сторону вызывает нарушение стабильности мочи, как перенасыщенного кристаллоидами раствора. Между тем назначение длительных курсов фитотерапии, выбор того или иного препарата без учета вызываемых им изменений реакции мочи не должны иметь места. Результаты исследования pH мочи приведены в таблице.

Таблица

Изменения pH мочи больных мочекислым диатезом под влиянием лечения ортосифоном

Препарат	Время исследования	Число больных	Статистические показатели			
			M	±m	t	P
Ортосифон	до лечения	34	5,299	0,151	—	—
	через 2 недели	34	5,507	0,170	4,570	<0,001
	через 4 недели	34	5,651	0,195	7,109	<0,001
	через 12 недель	34	5,795	0,288	9,049	<0,001

Анализ данных таблицы показывает, что уже через 2 недели лечения настоем ортосифона происходит ощелачивание мочи (5,795±0,288, P<0,001), что способствует прекращению кристалллурии уратов и вызванных этим клинических проявлений заболевания.

Изучение уровня плазменного содержания и концентрации камнеобразующих веществ в моче позволяет характеризовать генез обменных нарушений и оценить эффективность лечения.

Исследования показали, что уровень сывороточного содержания кальция в крови при мочекислом диатезе находится в пределах нормы, а суточная экскреция его с мочой повышена. Лечение больных настоем ортосифона не привело к ощутимым изменениям кальциемии. Существенные изменения произошли в уровне почечной экскреции кальция. Уменьшение концентрации кальция в моче, отмеченное через 2 недели, продолжалось и через 12 недель лечения (16,5±1,32, P<0,001). Известно, что решающим условием регуляции уровня кальция в крови и в моче являются процессы канальцевой реабсорбции. Другим немаловажным фактором, контролирующим выведение кальция, является величина его клубочковой фильтрации [8]. Прошедший в клубочковый фильтрат кальций на 90—98% реабсорбируется в канальцах.

Мы полагаем, что нормализация уровня кальциемии связана с повышением канальцевой реабсорбции кальция, а снижение уровня кальциурии, по-видимому,—с понижением кишечной абсорбции кальция. Подтверждением этого механизма является уменьшение кальциурии при относительно стабильном содержании кальция в плазме крови.

Уровень плазменного содержания и почечной экскреции неорганического фосфора в процессе лечения настоем ортосифона оставался практически неизмененным.

Данные литературы о роли мочевой кислоты в патогенезе уратного нефролитиаза остаются противоречивыми, однако принято считать [9—11], что основной причиной камнеобразования является повышенная экскреция мочевой кислоты. Результаты исследования содержания мочевой кислоты в крови и моче свидетельствуют, что при лечении настоем ортосифона плазменное содержание мочевой кислоты не изменяется, концентрация в моче также не претерпевает достоверных изменений, но суточная экскреция повышается к исходу четвертой недели лечения—823,6±135,7 *мг*/сутки ($P<0,05$). Однако перенасыщения мочи мочевой кислотой не происходит, т. к. этому препятствует повышение диуреза и ощелачивание мочи.

I Медобъединение г. Кировакана

Поступила 9/IX 1981 г.

Յու. Ա. ԲԱԲԼՈՒՄՅԱՆ

ՄԻԶԱԹԹՎԱՅԻՆ ՈՒՐՈԼԻԹԻԱԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԿԼԻՆԻԿԱԼԱԲՈՐԱՏՈՐ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՕՐԹՈՍԻՖՈՆԻ ԵՐԿԱՐԱՏԵՎ ՆՇԱՆԱԿՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Միզաթթվային ուրոլիթիազով տառապող 34 հիվանդների օրթոսիֆոնի թուրմով երկարատև (12 շաբաթ) բուժումից պարզվեց, որ օրթոսիֆոնը բարերար ազդեցություն է թողնում հիվանդության կլինիկական ընթացքի վրա պակասեցնելով ցավերը, դիզուրիկ երևույթները, մանր քարերի և կրիստալների արտազատումը մեզով։ Նկատվում է մեզի հիմնայնացում, բարելավվում է երիկամային ֆունկցիան, մեզում պակասում է կալցիումի կոնցենտրացիան, ավելանում միզաթթվի էքսկրեցիան, չփոխելով նրա կոնցենտրացիան։

Ye. A. BABLOUMIAN

DYNAMICS OF CLINICAI LABORATORY PARALLELS IN PROTRACTED USE OF ORTHOSIPHON BY PATIENTS WITH URATE UROLITHIASIS

The clinical laboratory parallels are observed in protracted use of the most popular diuretic orthosiphon by patients with urate urolithiasis.

It is shown that the diuretic effect of orthosiphon is accompained by alkalization of the urine, increase of the renal excretion of the uric acid. These data testify to the effectiveness of the preparation in the therapy of urate urolithiasis.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Агаджанян И. Г.* Автореф. дисс. докт. М., 1981.
2. *Зверева А. В.* Тр. Хабаровского мединститута, сб. XVIII. Хабаровск, 1959, стр. 103.
3. *Кирютина В. И., Драке К. В.* В кн.: Лекарственные средства из растений. М., 1962, стр. 292.
4. *Молодежников М. М., Чукичева М. Н., Васина Л. Н.* Почечный чай. М., 1955.
5. *Турова А. Д., Бузалидзе Г. В.* Сов. мед., 1953, 12, стр. 24.
6. *Шасс Е. Ю.* В кн.: Новые лекарственные средства, в. II. М., 1951, стр. 11.
7. *Шасс Е. Ю.* Природа, 1954, 1, стр. 116.
8. *Epstein F. H.* Ann. Intern. Med., 1968, 68, 2, 490.
9. *Mugler A.* I. Urol. Nephrol., 1970, 76, 12, 423.
10. *Schwille P., Bernhof C.* Nephrol., 1976, 17, 5, 361.
11. *Weinberger A., Sperling O., Schechter I., Liberman U. A., Pinkhas I., Devries A.* Int. Urol. Nephrol., 1977, 9, 3, 213.

УДК 616.127—005.8

Э. Е. ШЕКОЯН, А. Н. ЧИЛИНГАРЯН, А. Г. КАЗАРЯН

СТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ГЕМОМИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ПЕРИКАРДА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Изучено микроциркуляторное русло перикарда трупов людей, умерших от инфаркта миокарда. Установленные изменения надо считать средством приспособления, обеспечивающим патологическую компенсацию.

Одной из наиболее актуальных проблем современной биологии и медицины является микроциркуляция, обеспечивающая существование живого организма, влияющая на все физиологические отправления и ход патологических процессов. В доступной литературе мы не встретили описания микроциркуляторного русла перикарда при патологии сердца, поэтому мы задались целью изучить микроциркуляторное русло перикарда человека при ишемической болезни сердца.

Микроциркуляторное русло перикарда, обеспечивая процесс транссудации перикардиальной жидкости, регулируя тургор и постоянство физических условий околосердечного барьера, может служить дополнительным источником кровоснабжения, что особенно важно при коронарной недостаточности.

Установлено [1, 3, 5], что основными артериями перикарда являются внутренние грудные артерии, нижние, верхние и передние диафрагмальноперикардиальные артерии, ветви артерии вилочковой железы, медиастинальноперикардиальные артерии с переднего средостения, а также ветви бронхиальной, медиастинальной артерии и артерии пищевода с заднего средостения. Благодаря анастомозам перечисленных артериальных источников вокруг сердечной сорочки, на границе ее передней и задней половин во фронтальной плоскости, возникает сосудистое кольцо, являющееся существенным механизмом распределения крови. Многочисленные внутриорганные ветви артериального кольца

образуют по окружности сердечной сорочки своеобразный сосудистый бордюр [2]. В переходной складке перикарда на присердечных отделах крупных сосудов (аорта, легочный ствол) имеются артериальные и венозные анастомозы перикардиальных и коронарных сосудов. Этот факт говорит о том, что при инфаркте миокарда в внутриорганном микроциркуляторном русле перикарда возможны своеобразные изменения.

Нами изучалось микроциркуляторное русло перикарда на 19 человеческих трупах, умерших скоропостижно от инфаркта миокарда.

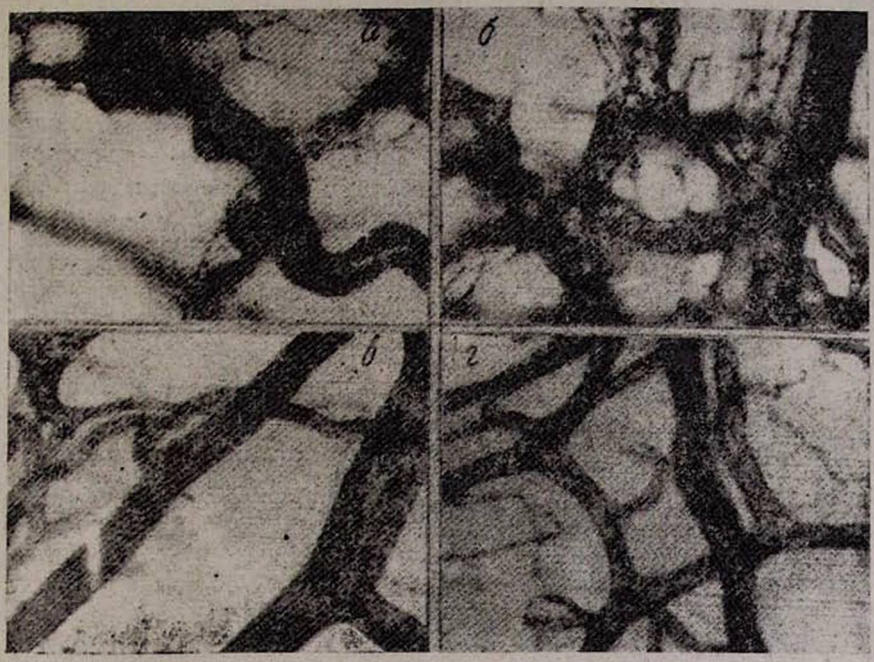


Рис 1.

Терминальные кровеносные сосуды перикарда мы выявляли безынъекционным гистохимическим кальций-аденозинтрифосфатным методом А. Н. Чилингаряна [4]. Этот метод основан на избирательном осаждении неорганического фосфата, отщепленного от АТФ ионами кальция, с последующим образованием черного сульфид-свинца, который, окрашивая сосуды всех калибров и выявляя все звенья микроциркуляторного русла, дает возможность одновременно и дифференциально исследовать венозные и артериальные отделы. Артерии на препаратах отличаются за счет окраски гладкомышечных клеток.

В результате проведенных исследований установлено, что в толще сердечной сорочки артерии 4—5-го порядка превращаются в артериолы, составляющие вместе с капиллярами и венулами внутриорганное гемомикроциркуляторное русло. Последнее включает два выраженных сосудистых сплетения: одно на границе фиброзного и серозного листков, другое—субмезотелиальное. В субмезотелиальном слое расположена капиллярная сеть, что является особенностью микроциркуляторного русла перикарда. Это связано с образованием и обратной резорбцией

серозной жидкости. На рис. 1 а отмечается извилистость артериальных сосудов, резкое сужение по ходу артериол, неровность стенки вен, боковое ветвление вен, резкое расширение по ходу венозного стволика—лакуны (рис. 1 б), множественные артериоловенулярные, артериолоартериальные (рис. 1 в), веновенулярные (рис. 1 г) анастомозы. Длинные капилляры образуют крупнопетлистую капиллярную сеть в субмезотелиальном слое. Подобные явления в норме редко встречаются, в данной патологии сердца это явление надо считать морфологическим выражением компенсаторной активности сосудов перикарда как коллатерального кровообращения сердца, причем все звенья системы микроциркуляции работают взаимосвязанно. Нарушение работы одного звена ведет к перестройке всей системы.

Отмеченные изменения в микроциркуляторном русле перикарда при инфаркте миокарда надо считать средством приспособления, обеспечивающим патологическую компенсацию. Гемомикроциркуляторное русло перикарда может активно способствовать ликвидации патологических процессов сердечно-сосудистой системы. Для реализации компенсации в гемомикроциркуляторном русле имеются приспособительные структуры, которые можно подразделить на две группы: 1) увеличивающие протяженность, емкость и депонирующие возможности перикарда (извилистость артериальных сосудов, венозный характер гемомикроциркуляторного русла с его емкими венулами, боковое ветвление вен и лакуны), 2) активные регуляторы микроциркуляции: гладкомышечные сфинктеры—сужение по ходу прекапилляров, многочисленные артериоловенулярные, артериолоартериальные и веновенулярные анастомозы.

Кафедра нормальной анатомии
Ереванского медицинского института

Поступила 6/V 1980 г.

Է. Ե. ՇԵԿՈՅԱՆ, Հ. Ն. ՋԻԼԻՆԳԱՐՅԱՆ, Հ. Գ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

ՍՐՏԱՊԱՐԿԻ ՀԵՄՈՄԻԿՐՈՑԻՐԿՈՒԼՅԱՏՈՐ ՀՈՒՆԻ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԱՅԻՆ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ուսումնասիրված է սրտամկանի ինֆարկտից մահացած 19 դիակից վերցված սրտապարկի միկրոցիրկուլյատոր հունը։ Ուսումնասիրությունը ցույց է տվել, որ սրտամկանի ինֆարկտի ժամանակ սրտապարկի միկրոցիրկուլյատոր հունում նկատվում են հետևյալ փոփոխություններ. արտերիոլների ոլորուն ընթացք, ընթացքի երկարությամբ տեղ-տեղ տրամագծի խիստ նեղացում, վենուլների տրամագծի գերակշռում արտերիոլների տրամագծի նկատմամբ, վենսուլաների ընթացքով տեղ-տեղ լայնացումներ՝ լճակների ձևով, բազմաթիվ արտերիոլովենուլային, վենուլ-վենային բերանակցումներ։ Նշված փոփոխությունները պետք է դիտել որպես ախտաբանական կոմպենսացիան ապահովող հարմարողական միջոց։

E. Ye. SHEKOYAN, A. N. CHILINGARIAN, A. G. GHAZARIAN

STRUCTURAL PECULIARITIES OF THE HEMOMICROCIRCULATORY BED OF THE PERICARDIUM IN MYOCARDIAL INFARCTION

The pericardium microcirculatory bed has been studied in cadavers of the persons, who had died from myocardial infarction.

The changes revealed must be counted as means of adaptation ensuring the pathologic compensation.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Алексина Л. А.* Микроциркуляторное русло перикарда в условиях гипокинезии. Л., 1969.
2. *Куприянов В. В.* О пугях микроциркуляции. М., 1969.
3. *Мажарова М.* Микроваскуляризация перикарда у человека и некоторых лабораторных животных. София, 1974.
4. *Чилингарян А. Н.* Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1977, 5, стр. 65.
5. *Швецов И. М.* Автореферат докт. дисс. М., 1967.

УДК 616.61—008.64—036.12:616.127

Г. И. ХАНГУЛЯН

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ МИОКАРДА БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ

Показано, что у больных ХПН, леченных гемодиализом, имеются нарушения сократительной функции сердца двух типов: с наличием синдрома гиподинамии миокарда и синдрома высокого диастолического давления. Указана положительная роль гипербарической оксигенации и сделана попытка выявить механизмы, ведущие к улучшению сократимости миокарда.

Известно, что в терминальной стадии хронической почечной недостаточности (ХПН) от уремической интоксикации страдают практически все органы и системы [3, 7, 8, 14]. Однако нарушения в деятельности сердечно-сосудистой системы имеют при этом первостепенное значение. Важную роль в цепи патологических отклонений играет нарушение сократительной функции миокарда, вызванное изменениями в сердечной мышце, развившимися в результате токсических (азотемия, гиперкалиемия) воздействий [13]. Ухудшение сократимости миокарда может наступить из-за повышенной нагрузки на него во время гемодиализа [9].

Число исследований, посвященных этому вопросу, весьма незначительно. Установлены существенные изменения контрактильности миокарда в поздних стадиях ХПН, которые сводятся в основном к удлинению периода напряжения, укорочению периода изгнания и механической систолы, уменьшению внутрисистолического показателя и механи-

ческого коэффициента Блюмбергера [1, 2, 5, 13]. Однако не указано, каким образом можно реально улучшить сократимость миокарда.

Мы считаем, что изменения сократимости миокарда могут наступить из-за уменьшения его энергетических запасов, которые обусловливаются гипоксемией и тканевой гипоксией в результате метаболического ацидоза, анемии, дисэлектролитемии, гипертонии. В этом плане перспективным представляется применение метода гипербарической оксигенации (ГБО), который является мощным стимулятором всех биоэнергетических процессов.

Влияние ГБО на сократительную функцию миокарда нами изучено у 37 больных в терминальной стадии ХПН, находящихся на программном гемодиализе от 2 до 50 месяцев (возраст больных 21—53 года, 22 мужчины и 15 женщин). Причинами, вызвавшими ХПН, были в 24 случаях хронический гломерулонефрит, в 6—хронический пиелонефрит, в 7—периодическая болезнь.

Фазовый анализ сердечного цикла проводился на аппарате «Мингограф» поликардиографическим методом по методике Блюмбергера-Карпмана (синхронная запись ЭКГ во II отведении, ФКГ—с верхушки сердца и сфигмограммы наружной сонной артерии). Исследование проводилось на следующий день после гемодиализа, до и после курса ГБО.

Гемодиализ проводился стандартным диализирующим раствором 2—3 раза в неделю длительностью 4—6 часов в зависимости от состояния больного.

Сеансы баротерапии у 20 больных проводились в одноместной отечественной барокамере «ОКА-МТ», а также в многоместной барокамере бароцентра ВНЦХ (17 больных). Режим сеансов 1,4—1,7 *ата*, длительность—1 час. Всем больным проведено 8—10 сеансов ГБО в течение 10—12 дней параллельно с диализами.

С целью исключения влияния гемодиализа на полученные данные за 10—12 дней до лечения ГБО (двукратно—в первый и последний день) 10 больным произведена запись ПКГ, выявившая отсутствие существенных изменений. Используя классификацию Н. А. Лопаткина и И. Н. Кучинского [8], мы условно выделили 2 группы больных: без сердечной недостаточности (формы I, II А) и больные с сердечной недостаточностью (формы $II^{Б}$ и III).

При анализе данных ПКГ рассчитывались сердечный цикл (С), фаза асинхронного сокращения (АС), фаза изометрического сокращения (ИС), период напряжения (Т), период изгнания (Е), механическая и электрическая систолы (S m, S эл.), диастола, внутрисистолический показатель (ВСП), индекс напряжения миокарда (ИНМ), механический коэффициент Блюмбергера (МКБ).

Перед началом лечения данные ПКГ выявили значительные нарушения сократимости миокарда, которые укладывались в фазовые синдромы гиподинамии и высокого диастолического давления [4]. В первом случае отмечалось увеличение АС, ИС, Т, ИНМ и уменьшение Е, S m, ВСП, МКБ, диастолы (табл. 1), во втором случае наблюдались те же соотношения, кроме удлинения Е и S m (табл. 2). Эти изменения отмечались у больных с сердечной недостаточностью и без нее, причем

Таблица 1

Динамика показателей фазовой структуры сердечного цикла (синдром гиподинамии миокарда) при лечении ГБО

Группа больных		Число больных	Статистический показатель	Сердечный цикл (*сек*)	Фазы систолы, *сек*						Фазовые показатели, %			Диастола
					АС	IC	Т	Е	Sm	S эл.	ВСП	ИНМ	МКБ	
Больные с сердечной недостат.	до курса ГБО	7	M ±m	0,70 0,041	0,067 0,006	0,058 0,006	0,125 0,01 (0,237)	0,202 0,006 (0,067)	0,260 0,008	0,390 0,03	76,8 1,8	38,2 1,7	1,6 0,2	0,315 0,06 (0,383)
	после курса ГБО	7	M ±m	0,690 0,024	0,058 0,006	0,047 0,005	0,105 0,01	0,223 0,01 (0,228)	0,270 0,01 (0,260)	0,365 0,02	82,6 1,4	32,0 2,0	2,1 0,22	0,325 0,05 (0,370)
Больные без сердечной недостат.	до курса ГБО	12	M ±m	0,674 0,028	0,084 0,005	0,044 0,005	0,128 0,006	0,204 0,007 (0,230)	0,247 0,007 (0,259)	0,358 0,017	78,8 1,5	37,1 0,9	1,6 0,07	0,316 0,015 (0,362)
	после курса ГБО	12	M ±m	0,761 0,026	0,072 0,006	0,039 0,006	0,110 0,005	0,236 0,007 (0,241)	0,277 0,006 (0,274)	0,370 0,018	85,2 1,2	31,6 1,1	2,1 0,12	0,391 0,02 (0,427)

Примечание. В скобках даны должные величины.

Таблица 2

Динамика показателей фазовой структуры сердечного цикла (синдром высокого диастолического давления) при лечении ГБО

Группа больных		Число больных	Статистический показатель	Сердечный цикл (*сек*)	Фазы систолы, *сек*						Фазовые показатели, %			Диастола
					АС	IC	Т	Ė	SM	S эл.	ВСП	ИНМ	МКБ	
Больные с сердечной недостат.	до курса ГБО	8	M ±m	0,70 0,054	0,069 0,004	0,054 0,004	0,123 0,006	0,239 0,011 (0,020)	0,293 0,015 (0,253)	0,367 0,037	81,3 2,4	35,6 1,7	1,8 0,2	0,330 0,038 (0,408)
	после курса ГБО	8	M ±m	0,735 0,054	0,065 0,002	0,044 0,003	0,109 0,007	0,247 0,015 (0,243)	0,291 0,015 (0,271)	0,363 0,011	84,8 2,5	30,2 1,8	2,2 0,16	0,373 0,05 (0,432)
Больные без сердечной недостат.	до курса ГБО	10	M ±m	0,730 0,021	0,072 0,002	0,056 0,005	0,128 0,005	0,249 0,002 (0,242)	0,305 0,005 (0,264)	0,418 0,021	81,6 1,2	35,2 0,9	1,9 0,06	0,31 0,03 (0,406)
	после курса ГБО	10	M ±m	0,752 0,043	0,071 0,003	0,042 0,003	0,113 0,003	0,257 0,01 (0,250)	0,295 0,01 (0,268)	0,374 0,01	87,1 0,8	31,2 0,8	2,3 0,07	0,398 0,03 (0,417)

Примечание. В скобках даны должные величины.

они были больше выражены в первой группе. Характерным было для всех выделенных нами подгрупп удлинение Т, т. е. времени, затраченного на подготовку к изгнанию крови из желудочков. Кроме того, как укорочение Е, так и его удлинение по сравнению с должными величинами также являлось свидетельством большого напряжения в работе миокарда. Соответственно с этим было выявлено ухудшение фазовых показателей ВСП, ИНМ, МКБ. Важно отметить, что диастола была значительно укорочена по сравнению с должными величинами. Все это говорит о том, что сердцу приходится работать в невыгодных условиях, его энергетические резервы не могут компенсировать потребность различных органов в достаточном кровоснабжении и утилизации кислорода, тем более, что нагрузка на левый желудочек во время гемодиализа значительно возрастает.

После курса ГБО происходит удлинение сердечного цикла, т. е. урежение пульса. Мы считаем это положительным моментом, т. к. «урежение сокращений сердца способствует восполнению израсходованной при сокращении сердца энергии и предохранению сердечной мышцы от перенапряжения и истощения» [6]. Значительная же оксигенация крови и тканей при ГБО способствует лучшей утилизации кислорода, нормализации энергобаланса клеток и обменных процессов в миокарде. Иными словами, то большое напряжение, которое развивает миокард для обеспечения тканей кровью и кислородом, значительно уменьшается. Все это хорошо видно при фазовом анализе после лечения ГБО. Период напряжения Т во всех выделенных нами подгруппах уменьшился как за счет АС, так и ІС. Е удлинился и приблизился к должным величинам и в группе с фазовым синдромом гиподинамии, и в группе с фазовым синдромом высокого диастолического давления. Отмечена нормализация Sт и Sэл. Очень важным обстоятельством явилось удлинение диастолы и приближение ее к должным величинам во всех подгруппах. Однако необходимо отметить, что все эти положительные изменения были выражены заметнее в группе больных без сердечной недостаточности, чем при ее наличии.

У 5 больных с сердечной недостаточностью и у 2 больных без нее каких-либо положительных сдвигов не выявлено. Более того, у 2 больных из первой группы по данным фазового анализа наступило ухудшение, не проявившееся клинически. Нужно полагать, что длительная сердечная недостаточность приводит к выраженным органическим изменениям, дистрофии различных органов. Этим можно объяснить менее выраженный благоприятный лечебный эффект в этой группе больных.

Однако в целом положительное воздействие курса ГБО на сердечно-сосудистую систему при такой тяжелой патологии, как терминальная стадия ХПН, несомненна. Мы считаем, что повторные курсы ГБО могут быть дополнительным ценным методом лечения при проведении хронического гемодиализа.

Филиал ВНЦХ АМН СССР

Поступила 25/VIII 1980 г.

Հ. Ի. ԽԱՆԳՈՒԼՅԱՆ

ՀԻՊԵՐԲԱՐԻԿ ԹԹՎԱԾՆԱՑՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԾՐԱԴՐԱՅԻՆ ՀԵՄՈԴԻԱԼԻԶՈՎ ԲՈՒԺՎՈՂ ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԾԿՈՂԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՎՐԱ

Աշխատանքում ցույց է տրված, որ խրոնիկական երիկամային անբավարարությամբ տառապող հիվանդների մոտ, որոնք բուժվում են հեմոդիալիզով, կա սրտի կծկողական ֆունկցիայի խանգարման երկու ձև՝ սրտամկանի հիպոդինամիայի սինդրոմով և բարձր դիաստոլիկ ճնշման սինդրոմով։

Ցույց է տրված հիպերբարիկ թթվածնացման դրական դերը և կատարված է փորձ՝ հայտնաբերելու այն մեխանիզմները, որոնք բերում են սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի լավացման։

H. I. KHANGOULIAN

EFFECT OF HYPERBARIC OXIGENATION ON THE MYOCARDIAL CONTRACTILE FUNCTION IN PATIENTS WITH CHRONIC RENAL INSUFFICIENCY, BEING ON THE PROGRAMME HEMODIALYSIS

It is shown that in patients with CRI treated by hemodialysis there exist two types of the cardiac contractile function disturbances. One is accompanied by the syndrome of myocardium hypodynamia, and the other—by the syndrome of high diastolic pressure.

The positive role of hyperbaric oxygenation in the treatment of such cases is shown in the article.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Дейнеко В. С.* Сб.: Урология, в. 7. Киев, 1973, стр. 100.
2. *Дрампян Ф. С., Топчян А. С., Шахназарян Р. А.* В кн.: Проблемы терапии. Материалы I съезда терапевтов Армении. Ереван, 1974, стр. 137.
3. *Ермоленко В. М.* Автореферат докт. дисс. М., 1974.
4. *Карпман В. Л.* Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965.
5. *Кикнадзе Г. Б.* Автореферат канд. дисс. Тбилиси, 1973.
6. *Лебедева В. П.* Автореферат канд. дисс. Куйбышев, 1979.
7. *Левицкий Э. Р.* Дисс. докт. М., 1974.
8. *Лопаткин Н. А., Кучинский И. Н.* Лечение острой и хронической почечной недостаточности. М., 1972.
9. *Мальков П. С., Агаев М. М.* Азербайдж. мед. журнал, 1975, 7, стр. 30.
10. *Мельман Н. Я., Пелещук А. П., Пыриг Л. А., Тодоренко А. Д., Анищенко В. М., Билько В. И.* Врач. дело, 1977, 1, стр. 76.
11. *Петровский Б. В., Ефуни С. Н.* В кн.: Основы гипербарической оксигенации. М., 1976.
12. *Токарева А. М., Тюмкин В. С., Таов В. Х.* В кн.: Гиперкапния, гипероксия, гипоксия. Тез. докл. Всесоюз. конф. Куйбышев, 1974, стр. 76.
13. *Туманян А. М., Вартанян М. В., Левицкий Э. Р., Шустов В. И., Погосян Н. С., Авакян А. А.* В кн.: Проблемы терапии. Мат. I съезда терапевтов Армении. Ереван, 1974, стр. 150.
14. Хроническая почечная недостаточность. Под редакцией проф. С. И. Рябова. Л., 1976.

УДК 616—002.77—085.276.3

С. Л. ЕОЛЯН, К. Г. МАРТИРОСЯН, Л. П. МИСКАРЯН,
Р. Т. МЕЛИКЯН, Л. М. ТЕР-МКРТЧЯН, В. А. МКРТЧЯН

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ РЕВМАТИЗМА ВВЕДЕНИЕМ АУТОЛОГИЧЕСКИХ ЛИМФОЦИТОВ

Изучена возможность снижения экспрессии аллергических и аутоаллергических реакций путем включения в комплекс лечения ревматизма иммунотерапии. Разработанный авторами способ комплексной терапии ревматизма является перспективным. Он позволяет снизить частоту побочных явлений.

В настоящее время нарушению иммунологического гомеостаза в патогенезе ревматизма придается большое значение [1, 2].

Изучение функциональной активности отдельных субпопуляций Т-клеток позволило ряду авторов [2—4] высказать предположение о механизме развития иммунодефицитного состояния при ревматических заболеваниях. Согласно их мнению, в патогенезе иммунопатологических реакций, наблюдаемых при ревматизме, основная роль принадлежит Т-клеткам супрессорам, функциональная активность которых резко снижается.

Исходя из этого, в настоящем исследовании мы задались целью изучить возможность устранения иммунодефицитного состояния при помощи ретрансфузии аутологических лимфоцитов, предварительно инкубированных in vitro для индукции супрессорной функциональной активности, а также снизить дозу гормональных иммунодепрессивных препаратов, применяемых при лечении активного ревматического процесса.

Под нашим наблюдением находились 160 больных ревматизмом (70—первичным и 90—возвратным ревмокардитом II—III степени активности ревматического процесса). По 30 больных первичным и возвратным ревмокардитом II—III степени составили контрольные группы.

Больным проводилась общепринятая схема медикаментозно-гормональной терапии. 40 больных первичным и 60 больных возвратным ревмокардитом, помимо медикаментозно-гормонального лечения, получили аутологические лимфоциты с супрессорной функциональной активностью. Доза гормональных препаратов при этом нами была снижена наполовину (10 *мг* преднизолона), снижалась также доза ацетилсалициловой кислоты (1,5 *г* в день).

Для получения лимфоцитов с супрессорной активностью из локтевой вены больных брали кровь (30—40 *мл*) в сосуд с гепарином (450—600 *ед*). Затем проводили свободное осаждение эритроцитов в течение 1—1,5 часа в термостате при температуре 37°, после чего отсасывали надосадочную плазму, подсчитывали количество клеток и доводили их концентрацию до $1 \cdot 10^6$ *кл/мл* путем добавления среды 199. После добавления стрептококкового аллергена (0,5 кожных доз на 1 *мл* клеточной взвеси) клетки инкубировали в термостате при 37° в течение 6—8 часов, после чего дважды отмывали стерильным физиологическим раствором, центрифугировали (10 *мин* при 1000 об/*мин*), осадок ресуспендировали в физиологическом растворе (5 *мл*) и вводили внутривенно больным. Как правило, лимфоциты переливали хозяину клеток, т. е. тому, от кого они были получены.

Иммунологическую активность определяли при помощи реакции торможения миграции лейкоцитов (РТМЛ), реакции бласттрансформа-

ции лейкоцитов (РБТЛ), определения титров АСЛО и АСК в сыворотке крови, а также реакции спонтанного розеткообразования (Е-РОК). Реакции проводили на 2—3-й день после поступления (непосредственно перед введением лимфоцитов) и за 2—3 дня до выписки больных из стационара. В реакциях in vitro в качестве рестимулирующих агентов применяли стрептолизин-О и водно-солевой экстракт сердечной мышцы (200—300 *мл*), полученный от умерших с ревматическим пороком сердца.

Результаты исследований по изучению динамики изменений титров АСЛО и АСК в зависимости от характера лечения больных показали высокие титры указанных антистрептококковых антител во всех группах обследованных (526,2±67,62—АСЛО и 302,0±41,4—АСК при первичном и 449,3±32,7—АСЛО и 415,7±48,6—АСК при возвратном ревмокардите). После завершения полного курса лечения наблюдалось снижение титров как АСЛО (201,5±38,1 при первичном и 206,2±21,6 при возвратном), так и АСК (соответственно 196,5±40,8 и 249,9±34,8). Реакция спонтанного розеткообразования Т-клеток с эритроцитами барана выявила значительное снижение процента Т-клеток в периферической крови (39,3±4,7 при первичном и 37,5±2,5 при возвратном ревмокардите). Заметного увеличения процента спонтанно-розеткообразующих клеток в периферической крови нами не выявлено.

Результаты исследований по РБТЛ представлены в табл. 1. При поступлении больных на стационарное лечение процент бласт-клеток, трансформированных при рестимуляции лимфоцитов стрептолизином-О, колеблется в пределах 8—10. После завершения курса лечения в тех группах больных, где применялась обычная медикаментозно-гормональная терапия, заметного снижения процента бластов не произошло. В группах больных, где в комплексе лечения применялась иммунотерапия, наблюдается снижение процента трансформированных в бласты лимфоцитов.

Из табл. 2 видно, что переливание аутологических лимфоцитов с супрессорной функциональной активностью в комплексе лечения оказывает благоприятное влияние на ответную реакцию лимфоцитов в реакции торможения миграции лейкоцитов. Здесь происходит подавление способности лимфоцитов к синтезу фактора, угнетающего миграцию лейкоцитов. В противоположность этому в контрольных группах больных наблюдается высокий уровень положительных результатов. Аналогичная тенденция наблюдается и при применении в качестве антигена экстракта сердечной мышцы (табл. 2).

Таким образом, можно сказать, что лечение больных ревмокардитом сочетанной терапией, дополненной иммунотерапией, существенным образом улучшает динамику иммунологических показателей.

Снижая степень сенсибилизации организма больных к антигенам миокарда стрептококка, а также частично восстанавливая функциональный дефицит Т-системы больных, сочетанная терапия приводит к более благоприятному сдвигу в клиническом течении заболевания. При этом возникает возможность сократить дозу гормональных препаратов и

Таблица 1

Влияние медикаментозно-гормонального лечения и его сочетания с иммунотерапией на уровень РБТЛ, стимулированной стрептолизином-О

	Группы больных	Число случаев	Сроки исследования	Уровень РБТЛ	P
Основная	Первичный ревмокардит II—III степени активности	40	до лечения	8,5±1,03	<0,05
			после лечения	3,1±0,49	
	Возвратный ревмокардит II—III степени активности	60	до лечения	10,1±1,18	<0,05
			после лечения	5,1±0,93	
Контрольная	Первичный ревмокардит II—III степени активности	30	до лечения	8,1±1,82	>0,05
			после лечения	7,9±2,01	
	Возвратный ревмокардит II—III степени активности	30	до лечения	10,6±1,81	>0,05
			после лечения	10,3±1,02	

P_{1-3} >0,05

P'_{1-3} <0,05

P_{2-4} >0,05

P'_{2-4} <0,05

Таблица

Влияние медикаментозно-гормонального лечения и его сочетания с иммунотерапией на уровень РТМЛ, индуцированной стрептолизином-О и сердечным антигеном

	Группы больных	Число случаев	Сроки исследования	Уровень РТМЛ со стрептолизином-О	P	Уровень РТМЛ с сердечным антигеном	P
Основная	Первичный ревмокардит II—III степени активности	40	до лечения	68,1±8,49	<0,05	52,5±8,11	<0,05
			после лечения	113,0±17,45		89,1±10,37	
	Возвратный ревмокардит II—III степени активности	60	до лечения	61,9±7,70	<0,05	49,6±5,62	<0,05
			после лечения	102,6±9,08		88,7±6,73	
Контрольная	Первичный ревмокардит II—III степени активности	30	до лечения	66,8±9,91	>0,05	52,2±10,33	<0,05
			после лечения	96,3±7,55		89,3±11,61	
	Возвратный ревмокардит II—III степени активности	30	до лечения	62,1±6,47	>0,05	50,2±4,29	<0,05
			после лечения	84,6±9,43		79,5±5,31	

$P_{1-3} > 0,05 > 0,05$

$P'_{1-3} > 0,05 > 0,05$

$P_{2-4} > 0,05 > 0,05$

$P'_{2-4} > 0,05 > 0,05$

P_{1-3} — между 1 и 3 группами до лечения; P'_{1-3} — между 1 и 3 группами после лечения; P_{2-4} — между 2 и 4 группами до лечения; P'_{2-4} — между 2 и 4 группами после лечения.

аспирина наполовину и этим способствовать сокращению побочных осложнений, наблюдаемых при медикаментозно-гормональной терапии

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна

Поступила 17/X 1980 г

Ս. Լ. ՅՈԼՅԱՆ, Կ. Գ. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ, Լ. Պ. ՄԻՍԿԱՐՅԱՆ, Ռ. Թ. ՄԵԼԻՔՅԱՆ,
Լ. Մ. ՏԵՐ-ՄԿՐՏՉՅԱՆ, Վ. Ա. ՄԿՐՏՉՅԱՆ

ՍՈՒՊՐԵՍՈՐ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ Տ-ԼՅԻՆՉՆԵՐԸ ՌԵՎՄԱՏԻԶՄԻ ԿՈՄՊԼԵՔՍ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԵՋ

Հեղինակների կողմից ուսումնասիրված է ռևմատիզմի բարձր ակտիվության ժամանակ ալերգիկ և աուտոալերգիկ ռեակցիաների արտահայտվածության իջեցման հնարավորությունը թիմուսային ծագման լիմֆոցիտների օգնությամբ։

Կատարված հետազոտությունները ցույց են տվել, որ ռևմոկարդիտի բուժման ժամանակ կիսով չափ հնարավոր է իջեցնել պրեդնիզոլոնի և ասպիրինի դոզանները, եթե կոմպլեքսային հակառևմատիկ բուժման մեջ կիրառել նաև իմունոթերապիան Տ-սուպրեսոր լիմֆոցիտների օգնությամբ։

Փորձանոթում լիմֆոցիտների ճնշիչ հատկությունը խթանելու դեպքում այդ բջիջները տիրոջը (այն հիվանդին, որից նրանք ստացված են) ներարկելու դեպքում հանգեցնում են իմունոպաթոլոգիկ կոնֆլիկտի նվազեցմանը և դրանով իսկ նպաստում բուժման արդյունավետության բարձրացմանը։

Կողմնակի և անցանկալի ռեակցիաների բացակայությունը նման լիմֆոցիտների ներարկումից հետո թույլ է տալիս հեղինակներին կիրառել այդ մեթոդը բարձր ակտիվությամբ ընթացող ռևմատիզմի բուժման ժամանակ։

S. L. YEOLIAN, K. G. MARTIROSSIAN, L. P. MISKARIAN, R. T. MELIKIAN,
L. M. TER-MKRTCHIAN, V. A. MKRTCHIAN

COMPLEX TREATMENT OF RHEUMATISM BY INJECTION OF AUTOLOGIG LYMPHOCYTES

The possibility of lowering of the allergic and autoallergic reactions expression by including immunotherapy in the complex treatment of rheumatism has been studied. The method of the complex treatment of rheumatism, worked out by the authors, is perspective and allows to avoid some side effects.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Насонова В. Д.* Тер. архив, 1976, X, VIII, 1, стр. 49.
2. *Петров Р. В.* Иммунология и иммуногенетика. М., 1976.
3. *Петров Р. В.* Тез. докл. X сессии общего собрания АМН СССР. М., 1978, стр. 14.
4. *Сигидин Я. М.* Тер. архив, 1979, 4, 2, стр. 138.
5. *Хаитов Р. М., Гариб Ф. Ю.* Тер. архив, 1974, X, 11, стр. 36.
6. *Шумаков М. М.* Тер. архив, 1978, 9, стр. 146.
7. *Egan H. S., Ekstedt R. D.* Immunol., 1975, 18, 365.
8. *Taussing M. J.* Nature, 1974, 248, 4248, 238.

УДК 616.62—053.2 (479.25)

С. М. АРМАГАНЯН, С. Р. ИБОЯН

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЧЕВЫВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ В АРМЯНСКОЙ ССР

Проведен медицинский социально-гигиенический анализ распространенности заболеваний мочевыводящей системы у детей в Армянской ССР, что способствует выявлению латентных форм заболеваний, организации ранней диспансеризации и лечению больных.

За последние годы отмечается рост заболеваемости органов мочевыделения в детском возрасте [2, 4, 5]. Процент детей, обращающихся к педиатрам с заболеваниями почек, в последние годы составляет 5—7 от общего количества больных [1, 3, 6]. Однако эти сведения не отражают уровня истинной распространенности нефропатий в детском возрасте из-за наличия торпидных, латентных форм, характерных для этой патологии. Только целенаправленное обследование больших групп детского населения специалистами-нефрологами позволит выявить истинную картину распространенности заболеваний мочевой системы среди детского населения [7].

При проведении медицинских осмотров нами был использован территориально-гнездовой метод выборочного наблюдения.

Начиная с 1975 года обследованы 10.000 детей в возрасте от 1 месяца до 14 лет (в городе Ереване—8000 и 2000 в районах республики). Распределение обследованных городских детей по полу и возрасту представлено в табл. 1.

Таблица 1

Пол	Число детей	0—3 года	4—7 лет	8—14 лет
Мальчики	3948	1092	976	1880
Девочки	4052	1173	1265	1614
Всего	8000	2265	2241	3494
Сельские дети				
Мальчики	1092	106	194	792
Девочки	908	94	172	642
Всего	2000	210	366	1424

Детские ясли, сады и школы посещали 72% детей, 85% детей жили на территории изучаемого участка более 3 лет.

Определенный интерес представляют данные наблюдений в зависимости от профессии и образования родителей—у 73,4% детей матери были рабочими и служащими, отцы—у 95,6% (табл. 2).

Таблица 2

Образование	Город, %	Село, %
Начальное	5,2	—
Неполн. среднее	18,5	16,5
Среднее	36,1	41,5
Спец. среднее	18,5	26,1
Высшее	21,7	16,2

При обследовании материально-бытовых условий установлено, что более половины детей (57,7%) живут в семьях, месячный доход которых на одного члена составляет от 50 до 100 руб. В хороших квартирах живут более 50% детей. 87,5% детей живут в семьях, имеющих от 1 до 3 детей. У 80,2% детей родители были в возрасте от 20 до 35 лет.

В табл. 3 приводятся данные о состоянии здоровья матерей в момент рождения детей.

Таблица 3

Состояние здоровья	Город, %	Село, %
Здоровые	92,7	96,7
Болезни сердца	1,2	—
Гипертония	0,7	2,8
Заболевания почек	0,2	—
Токсикозы беременности	4,2	—
Сахарный диабет	0,1	0,2
Нефропатия	0,9	0,3

Данные о заболеваниях почек у родных обследованных детей представлены в табл. 4.

Таблица 4

Обследов. контингент	Город		Село	
	число	%	число	%
Родители	78	0,9	30	1,5
Братья	22	0,24	—	—
Сестры	18	0,2	—	—
Дедушки	90	1,2	6	0,3
Бабушки	72	0,9	9	0,45
Тети	32	0,36	4	0,2
Дяди	30	0,4	4	0,2
Всего	342	4,2	53	2,6

Помимо тщательных клинических обследований, сделаны анализы мочи у 10000 детей. На первом этапе обследования в Ереване выявлен 591 ребенок с мочевым синдромом (7,3%), при повторных исследованиях мочи патологические изменения были выявлены у 439 детей (5,5%).

В результате дальнейшего углубленного обследования выявлены следующие патологические процессы: обменные нарушения в виде оксалурии и уратурии у 137 детей, вульвиты и вульво-вагиниты у 128 девочек, инфекции мочевых путей у 79 детей (15 мальчиков и 64 девочки), пиелонефриты—у 39 (31 девочка и 8 мальчиков), гломерулонефриты у 54 (21 мальчик и 33 девочки), асимптомная бактериурия у 5 девочек, аномалии развития почек и мочеточников у 2 детей. Установлено, что инфекциями мочевых путей и пиелонефритом чаще болеют девочки дошкольного возраста.

Аналогичные обследования проведены в сельской местности: из 2000 сельских детей почечные заболевания выявлены в 0,8%, инфекции мочевых путей у 10 детей, пиелонефрит у 4 и гломерулонефрит у 2 детей.

Развитие заболеваний почек характеризуется определенной сезонностью—февраль—март и октябрь—ноябрь.

Из заболеваний, непосредственно предшествующих развитию патологии почек, значительный удельный вес занимают острые респираторные заболевания (41%), ангины (45%), инфекционные заболевания, особенно скарлатина (14%).

Проведенные исследования позволяют своевременно выявить латентные формы заболеваний и организовать раннюю диспансеризацию и лечение больных детей.

Кафедра факультетской и пропедевтической педиатрии
Ереванского медицинского института

Поступила 2/VIII 1980 г.

Ս. Մ. ԱՐՄԱՂԱՆՅԱՆ, Ս. Ռ. ԻԲՈՅԱՆ

ԵՐԵԽԱՆԵՐԻ ՄԻՋԱՅԻՆ ՈՒՂԻՆԵՐԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՏԱՐԱԾՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ-ՈՒՄ

Հեղինակները հետազոտել են 10000 երեխա, որոնցից 8000 բնակվել են Երևանում, իսկ 2000-ը՝ գյուղական շրջանում։

Պարզվել է, որ 455 երեխաներ տառապել են միզային ուղիների հիվանդությունների անախտանիշ ձևերով՝ ըստ որում նրանցից 137-ը ունեցել են միզուղիների նյութափոխանակային ախտահարումներ, 128-ը՝ վուլվովագինիտներ։ Մնացածները տառապել են գլոմերուլոնեֆրիտով (56), միզային ուղիների ինֆեկցիաներով (89) և պիելոնեֆրիտով (43)։ Երիկամների և բնածին միզային ուղիների արատ հայտնաբերվել է 2 երեխայի մոտ։

S. M. ARMAGHANIAN, S. R. IBOYAN

PREVALENCE OF THE URINARY SYSTEM DISEASES IN CHILDREN OF THE ARMENIAN SSR

Medical social-hygienic analysis of the prevalence of the urinary system diseases in children of the Armenian SSR is conducted. The re-

sults obtained are of great significance for revealence of the latent forms of the diseases and organization of early treatment of these children.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Боенко А. Д.* В кн.: Всесоюзн. съезд нефр. Минск, 1974, стр. 4.
2. *Вельтищев Ю. Е., Барашнев Ю. И.* и др. Педиатр., 1975, 12, стр. 59.
3. *Гнатюк А. И., Фришман М. Н.* Диффузный гломерулонефрит у детей. Киев, 1971.
4. *Игнатова М. С., Коровина Н. А.* и др. Вопр. охр. материнства и детства, 1977, 3, стр. 31.
5. *Игнатова М. С., Вельтищев Ю. Е.* Наследственные и врожденные нефропатии у детей. Л., 1978.
6. *Royer P.* et al. Nephrologie pediatrigue, Paris, 1973.
7. *Sakai T.* In: International Symposium of Pediatric Nephrology Abstracts. Helsinki, 1977, 10.

УДК 616.24—089+616.23—007.253+616.25—002.3

Л. А. СИТКО, К. К. КОЗЛОВ, В. Г. ПАПУЛОВ

МОДЕЛИРОВАНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ЭМПИЕМЫ ПЛЕВРЫ С БРОНХИАЛЬНЫМ СВИЩОМ

Предложена оригинальная модель хронической послеоперационной эмпиемы плевры с бронхиальным свищом. Простота и надежность методики дает возможность рекомендовать ее к использованию в экспериментальной хирургии.

В послеоперационном периоде у 4—15% больных, оперированных по поводу заболеваний легких, наблюдаются бронхо-плевральные осложнения: остаточная плевральная полость, эмпиема плевры, бронхиальные свищи [1—3, 10, 13, 14, 18]. Большое значение в разработке новых способов лечения послеоперационных бронхо-плевральных осложнений имеет изучение этой патологии в эксперименте на животных.

Известно немало способов создания модели эмпиемы плевры—введение животным в плевральную полость инородных тел [15], культуры патогенной микрофлоры [4], раздражающих плевру веществ: раствора азотнокислого серебра, йода и т. д. [6]. Ф. М. Халецкая [16] вводила кроликам внутривенно взвесь микроорганизмов и получала абсцессы в миокарде и легких, иногда абсцессы легких прорывались в плевральную полость с последующим развитием эмпиемы плевры. Известны способы моделирования бронхиальной фистулы без эмпиемы плевры [5].

Создать модель хронической эмпиемы плевры, особенно у собак, удается далеко не всегда. Животные часто погибают или выздоравливают [4, 7]. Это обусловлено легкой податливостью медиастинальной перегородки и частым наличием сообщения между плевральными полостями [2, 9]. По этой причине собаки не переносят одностороннего открытого пневмоторакса. После резекции легкого и даже после пульмонэктомии оставшаяся часть легочной ткани за счет викарной эмфиземы и смещения купола диафрагмы вверх занимает всю плевральную полость, остаточной полости не образуется.

Для преодоления этих трудностей Г. В. Молодых и соавт. [9] предложили двухэтапный способ создания модели хронической послеоперационной эмпиемы плевры (ХПЭП). После торакотомии плевру обрабатывали 10% раствором йода, тальком, что приводило к образованию спаек между париетальной и висцеральной плеврой. Через две недели производили реторакотомию, резекцию доли легкого или пневмолиз на ограниченном участке. В этом месте, по замыслу авторов, должна формироваться эмпиемная полость. При использовании этого способа мы часто получали небольшие пристеночные полости, иногда остаточная полость не образовывалась вовсе. Другая модель сводилась к введению в плевральную полость надутого резинового шара, который, препятствуя расправлению легкого, способствовал формированию остаточной плевральной полости. Однако резиновые шары нередко лопаются, особенно во время плевральной пункции.

В экспериментальной работе мы применяли следующий способ моделирования у собак ХПЭП: после премедикации морфином и атропином под эндотрахеальным наркозом производили боковую торакотомию справа в V межреберье, резецировали диафрагмальную долю правого легкого. Культю бронха прошивали длинной лигатурой, конец которой выводили под кожу и фиксировали на пуговице. В плевральную полость помещали полое полусферической формы инородное тело с отверстиями, изготовленное из полиэтилена, фторопласта или резины. Во избежание миграции инородное тело подшивали к грудной стенке в четырех точках. Форма и положение инородного тела в плевральной полости изображены на рисунке.

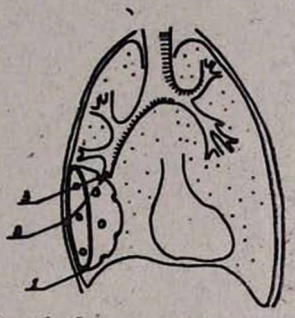


Рис. 1. Форма и положение инородного тела в плевральной полости. 1 — инородное тело; 2 — лигатура; 3 — культя бронха.

В послеоперационном периоде за животными вели тщательное наблюдение и рентгенологический контроль. Если в плевральной полости определялось большое количество экссудата и ухудшалось общее состояние животного, в проекции инородного тела производили плевральную пункцию, экссудат удаляли, вводили антибиотики, кортикостероиды. При малой выраженности воспалительного процесса (отсутствие экссудата, удовлетворительное общее состояние животного, нормальные показатели крови и температуры тела) в плевральную полость вводили 5% раствор азотнокислого серебра, патогенную микрофлору. Таким образом, поддерживали хронический воспалительный процесс. Через 25—30 суток, когда вокруг инородного тела образовывались спайки, лигатуру, введенную в просвет культи бронха, потягиванием за пуговицу удаляли. У животных формировался бронхо-плевральный свищ. Еще через 25—30 суток через небольшой разрез грудной стенки удаляли инородное тело. К этому времени у животного развивалась ХПЭП с бронхиальным свищом. Если в плевральную полость вводили только инородное тело, не вводя лигатуру в просвет культи бронха, у животно-

го формировалась ХПЭП без бронхиального свища. Такие животные довольно легко переносили торакотомию [8, 17].

Модель ХПЭП с бронхиальным свищом создана у 22 животных, без бронхиального свища у 29. Животные использованы в дальнейшей экспериментальной работе и выведены из опыта в сроки от 3 до 8 месяцев после создания модели ХПЭП. Эвтаназию производили путем внутривенного введения летальных доз тиопентала натрия.

Кафедра общей хирургии
Омского медицинского института

Поступила 26/X 1980 г.

Լ. Ա. ՍԻՏԿՈ, Կ. Կ. ԿՈԶԼՈՎ, Վ. Գ. ՊԱՊՈՒԼՈՎ

ԹՈՔԱՄԻՋԻ ՀԵՏՎԻՐԱՀԱՏԱԿԱՆ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԷՄՊԻԵՄԱՅԻ ՄՈԴԵԼԱՎՈՐՈՒՄԸ ԲՐՈՆԽԱՅԻՆ ԽՈՒՂԱԿԻ ՀԵՏ

Առաջարկված է թոքամիջի հետվիրահատական խրոնիկական էմպիեմայի օրիգինալ մոդել բրոնխային խուղակի հետ։

Մեթոդիկայի պարզությունն ու ապահովությունը հնարավորություն է տալիս առաջարկելու նրա օգտագործումը փորձարարական վիրաբուժության մեջ։

L. A. SITKO, K. K. KOZLOV, V. G. PAPOULOV

SIMULATION OF CHRONIC POSTSURGICAL PYOTHORAX EMPYEMA WITH BRONCHIAL FISTULA

The original model of chronic postsurgical pyothorax empyema with bronchial fistula is suggested. The simplicity and effectiveness of the method allows to recommend it for application in experimental surgery.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Амосов Н. М.* Очерки торакальной хирургии. Киев, 1958.
2. *Вагнер Е. А., Тавровский В. М.* Ошибки, опасности и осложнения в легочной хирургии. Пермь, 1977.
3. *Дыскин В. П.* Резекции легких и повторные операции. Ташкент, 1971.
4. *Козлов К. К.* Автореферат канд. дисс. Омск, 1974.
5. *Кондратьев Н. П.* Грудная хир., 1978, 4, стр. 91.
6. *Конокотина С. А.* Тер. архив, 1951, 1, стр. 14.
7. *Лопухин Ю. М.* Экспериментальная хирургия. М., 1971.
8. *Маслов В. И.* Лечение эмпием плевры. Л., 1976.
9. *Молодых Г. В., Файман Е. Б., Захаров С. А.* В кн.: Сб. научн. работ, посвященный 200-летию Омского гарнизонного госпиталя. Омск, 1976, стр. 104.
10. *Петровский Б. Е., Перельман М. И., Королева Н. С.* Трахеобронхиальная хирургия. М., 1978.
11. *Павлов А. С., Пирогов А. И., Трахтенберг А. Х.* Лечение рака легкого. М., 1979.
12. *Саркисов Д. С., Ремезов П. И.* Воспроизведение болезней человека в эксперименте. М., 1960.
13. *Стручков В. И.* Гнойные заболевания легких и плевры. Л., 1967.
14. *Углов Ф. Г., Пуглеева В. П., Яковлева А. М.* Осложнения при внутригрудных операциях. Л., 1966.
15. *Хазанов А. Т.* В кн.: Труды ВММА. Л., 1953, стр. 108.
16. *Халецкая Ф. М.* Арх. биол. наук, 1940, т. 60, стр. 76.