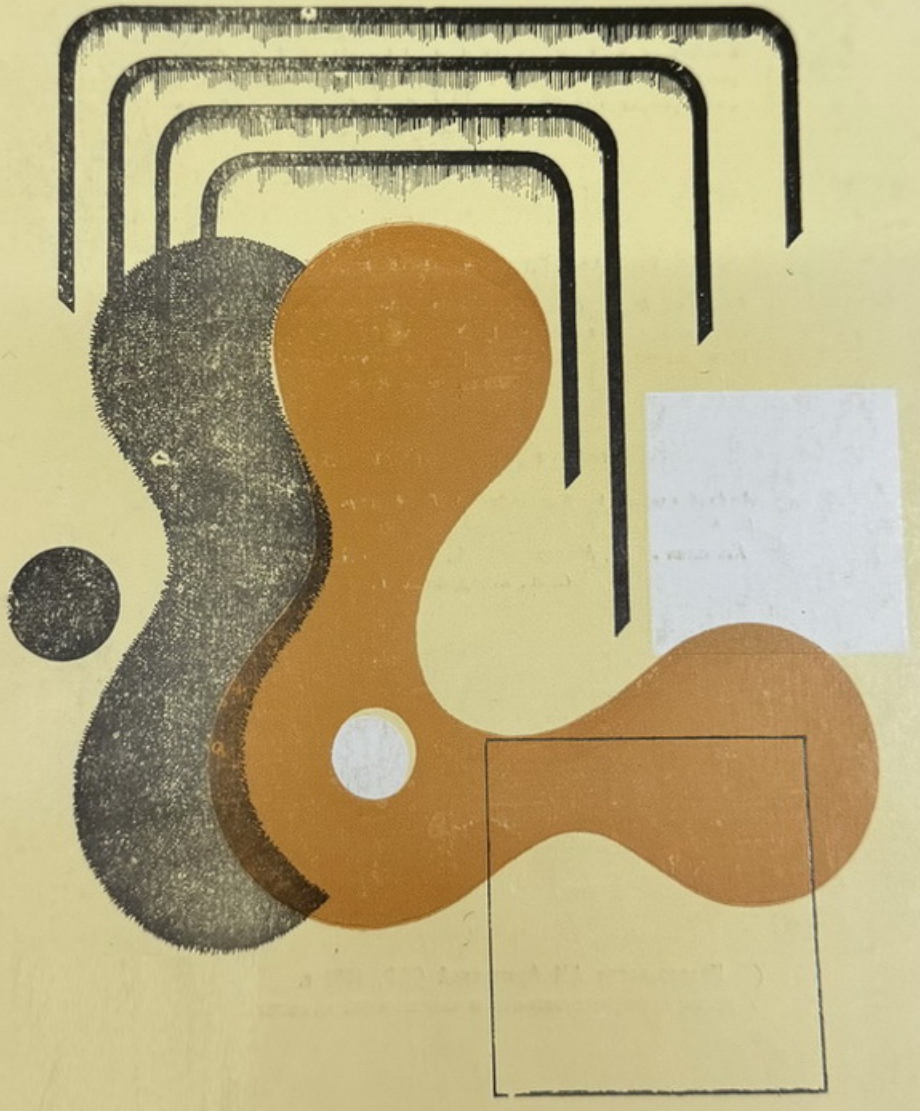
ԵՓՈՂԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲԺՇԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



Издается с 1961 г.
6 номеров в год

(на русском языке)

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈԼԵԳԻԱՑԻ ԿԱԶՄԸ

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

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Ալավերդյան Ա. Գ., Ավդալբեգյան Ս. Ք., Բադալյան Գ. Հ., Բակլավաջյան Հ. Գ., Բունաթյան Հ. Խ., Գրիգորյան Վ. Զ., Խաչատրյան Ս. Հ., Հարությունյան Ռ. Ա., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Միրզոյան Գ. Ի., Շուքուրյան Կ. Հ., Տրդատյան Ա. 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. Զ., Նիկողոսյան Լ. Ա., Բարսեղյան Է. Ս.—Կարմիր կորիզների դերը կենդանիների ցնցումային ռեակցիայի մեջ 89

Անդրեասյան Է. Ս., Ստեփանյան Ռ. Մ., Գրիգորյան Լ. Գ.—Ջղաձիգ ցնցումների ենթարկված կենդանիների էրիթրոցիտների առանձնահատկությունները . . . 92

Հարությունյան Ռ. Ս.—Գամա-ամինակարագաթթվի ներընթաթմրային ազդեցությունը ճագարների ականջախեցու արյան անոթների ջերմաստիճանի և արյան հոսքի արագության վրա 98

Մխիթարյան Վ. Գ., Սեմերջյան Լ. Վ.,—Լիպիդային գերօքսիդների ազդեցությունը լյարդի տրանսկետոլազի ակտիվության վրա, թիամինի և թիամինպիրոֆոսֆատի առկայության պայմաններում 103

Ագնաուրյան Ա. Վ., Բախչինյան Մ. Զ.—Պեյերյան բծերի բջիջների փոփոխությունը՝ կախված անտիգենային ազդեցությունից 107

Ձիլֆյան Ա. Վ.—Հոդային աճառի դերը 'Mycoplasma Fermentans-ով առաջացված պոլիարթրիտիկ սինդրոմի զարգացման մեխանիզմում 109

Գալստյան Դ. Ա., Մանվելյան Կ. Ռ., Եզդանյան Բ. Ա., Դեմիրճօղլյան Ի. Գ.—Որոշ ցիտոստատիկների հանդեպ մկների կաթնագեղձերի քաղցկեղի նոր շտամների մասին 114

Ռագնլիս Ս. Յու.—Էլեկտրաֆորեզի ձևափոխված մեթոդով հյուսվածքներում պենիցիլինի և ստրեպտոմիցինի ներծծումը 118

Մանուկյան Լ. Ա.—Շների ուսային հոդի անոթավորման վերաբերյալ . . . 122

Վարդանյան Լ. Վ.—Մարդու տեսողական անալիզատորի կեղևային և ենթակեղևային բաժինների միկրոցիրկուլյացիոն հունի կառուցվածքի համեմատական բնութագիրը 126

Գեորգյան Ի. Ք., Պարսադանյան Ա. Մ.—Շաքարախտով տառապող հիվանդների մոտ վիրաբուժական բարդությունների նախականխման մասին 131

Մկրտչյան Լ. Ն. Հովհաննեսբեկովա Տ. Գ., Գալստյան Հ. Մ.—Կրծքագեղձի դիսհորմոնալ պրոլիֆերատիվ դիսպլազիաներ 135

Դանիելյան Գ. Ա., Խանբաբյան Բ. Բ., Ադամյան Ա. Ա., Խաչատրյան Վ. Ս.—Ռենտգենոադիոիզոտոպային հետազոտությունը մեխանիկական դեղնախտի ժամանակ . 140

Պանովա Մ. Ի., Հովհաննիսյան Օ. Վ., Կաչկո Ա. Կ.—Կոնք-ազդրային հոդի միակողմանի ըստ Կ. Ի. Սիվաշի էնդոպրոթեզավորման հեռավոր արդյունքները կոքսարթրոզի ժամանակ 146

Անարոնյան Ժ. Պ,. Ամատունի Վ. Գ.—Արտադրական ռիսկի գործոնի դերը խրոնիկական բրոնխիտների առաջացման և զարգացման գործում վինիլացետատի և նրա ածանցյալների ազդեցության ենթակա անձանց մոտ 151

Կարապետյան Ռ. Մ., Ոպյան Ջ. Ս., Շմավոնյան Մ. Վ , Հաարաբյան Ժ. Ի., Մկրտչյան Է. Ս.—Հեպատիտ B անտիգենի տարածվածության ուսումնասիրությունը Հայկական ՍՍՀ ազգաբնակչության տարբեր կոնտինգենտների մոտ . . . 155

Դրամփյան Ֆ. Ս., Թոփչյան Ա. Ս., Շախնազարյան Ռ. Ա., Մանուկյան Ջ. Հ., Հակոբյան Մ. Ե.—Ձախ փորոքի սիստոլայի փուլային կառուցվածքի փոփոխությունները սրտամկանի ինֆարկտ տարած հիվանդների մոտ 161

Կյուրեղյան Մ. Գ.—Նյարդային համակարգի ախտահարման առանձնահատկությունները Լենինականի մսի կոմբինատի բանվորների մոտ 164

Անանյան Ս. Հ.—Պարադոնտոզով հիվանդների կոմպլեքսային բուժումը կազմակերպելու փորձը շրջանային պոլիկլինիկայի պայմաններում 166

Խրոնիկա 169

СОДЕРЖАНИЕ

Григорян В. З., Никогосян Л. А., Барсегян Э. С. Роль красных ядер в судорожной реакции животных 89
Андриасян Э. С., Степанян Р. М., Григорян Л. Г. Особенности эритропоэза у животных, подвергшихся судорожным воздействиям (сообщение 2) . 92
Арутюнян Р. А. Гипоталамическое действие гамма-аминомасляной кислоты на температуру сосудов и скорость кровотока ушной раковины у кроликов 98
Мхитарян В. Г., Семерджян Л. В. Совместное влияние пероксидированной линолевой кислоты, тиамина и тиаминпирофосфата на активность транскетолазы 103
Азнаурян А. В., Бахшинян М. З. Изменение клеточного состава пейеровых бляшек при антигенном воздействии 107
Зильфян А. В. Роль суставного хряща в механизме развития полиартритического синдрома у крыс, индуцированных микоплазмой Fermentans . . . 109
Галстян Д. А., Манвелян К. Р., Езданян Б. А., Демирчоглян И. Г. О чувствительности новых штаммов рака мышиной молочной железы к некоторым цитостатикам 114
Рагелис С. Ю. Импрегнация пенициллина и стрептомицина в ткани модифицированным способом электрофореза 118
Манукян Л. А. О кровоснабжении плечевого сустава собаки 122
Вартанян Л. В. Сравнительная характеристика микроциркуляторного русла коры и подкорки зрительного анализатора человека 126
Геворкян И. Х., Парсаданян А. М. О профилактике хирургических осложнений у больных сахарным диабетом 131
Мкртчян Л. Н., Ованесбекова Т. Г., Галстян А. М. Пролиферативные дисгормональные дисплазии молочных желез 135
Даниелян Г. А., Ханбабян Б. Б., Адамян А. А., Хачатрян В. А. Рентгено-радиоизотопное исследование при механической желтухе 140
Панова М. И., Оганесян О. В., Кашко А. К. Отдаленные результаты одностороннего тотального эндопротезирования тазобедренного сустава по К. М. Сивашу при коксартрозе 146
Агаронян Ж. П., Аматуни В. Г. Значение производственного фактора риска в возникновении и прогрессировании хронического бронхита и нарушений функции легких у лиц, подверженных действию винилацетата и его производных 151
Карапетян Р. М., Вопян Д. С., Шмавонян М. В., Асратян Ж. И., Мкртчян Э. А. Изучение распространенности антигена гепатита В среди населения Армянской ССР 155
Дрампян Ф. С., Топчян А. С., Шахназарян Р. А., Манукян Дж. А., Акопян М. Е. Изменение фазовой структуры систолы левого желудочка у больных, перенесших инфаркт миокарда 161
Кюрегян М. Г. Неврологическая симптоматика у рабочих мясокомбината г. Ленинакана с латентным бруцеллезом 164
Ананян С. Г. Опыт организации комплексного лечения больных с парадонтозом в условиях районной поликлиники 166
Хроника 169

CONTENTS

Grigorian V. Z., Nikoghossian L. A., Barseghian E. S. The Role of the Red Nuklei in the Animals Spastic Reaction 89
Andreasian E. S., Stepanian R. M., Grigorian L. G. Peculiarities of Erythropoiesis in Animals, Subject to Spastic Influences 92
Harutyunian R. A. Hypothalamic Action of GABA on Temperature of Vessels and Speed of Blood Flow in Rabbits Anricle 98
Mkhitarian V. G., Semerjian L. V. The Lipid Peroxides Influence on the Transketolase Activity of the Rat Liver and the Effect of Thiamino- and Thiaminpirophosphate on its Activity 103
Aznaurian A. V., Bakhshinian M. Z. Changes of the Cell Composition of Peyer's Patches in Antigenic Influence 107
Zilfian A. V. The Role of the Joint Cartilage in the Mechanism of Polyarthritic Syndrome Development in Rats Induced by Mycoplasma Fermentans 109
Galstian D. A., Manvelian K. R., Yezdanian B. A., Demirchoghlian I. G. On the Sensibility of the Mice Mammary Gland New Cancer Strains to some Cytostatics 114
Ragelis S. Yu. Impregnation of Penicillin and Streptomycin into Tissue by Modified Type of Electrophoresis 118
Manoukian L. A. On the Blood Supply of the Dog Humeral Articulation . . 122
Vartanian L. V. Comparative Characteristics of the Microcirculatory Bed of the Human Visual Analyzer Cortex and Subcortex 126
Gevorkian I. K., Parsadanian A. M. On Prophylaxis of Surgical Complications in Patients Suffering from Diabetes Mellitus 131
Mkrtchian L. N., Hovanesbekova T. G., Galstian A. M. Proliferative Dyshormonal Dysplasies of the Mammary Gland 135
Danielian G. A., Khanbabian B. B., Adamian A. A., Khachatrian V. A. Roentgen-Radioisotopic Investigation in Mechanical Jaundice 140
Panova M. I., Hovanessian O. V., Kashko A. K. Remote Results of the One-Sided Endoprosthetics of the Hip Joint According to K. M. Sivash in Coxarthrosis 146
Aharonian Zh. P., Amatouni V. G. Significance of the Production Risk Factor in Development of Chronic Bronchitis and Disturbance of the Ventilative Function of the Lungs in Persons, Subject to the Effect of Vinyl Acetate and its Derivatives 151
Karapetian R. M., Vopian J. S., Shmavonian M. V., Hasratian Zh. I. Study of Prevalence of the Hepatit B Antigen in Different Contingents of the Arm. SSR 155
Drampian F. S., Topchian A. S., Shakhnazarian R. A., Manoukian J. H. Changes of the Left Ventricle Phase Structures in Patients after Myocardial Infarction 161
Kyurehgian M. G. Neurologic Symptomatology in Workers of Leninakan Meat-Packing Factory with Latent Brucellosis 164
Ananian S. H. Experience of the Organization of the Complex Treatment of Patients with Paradontosis in Conditions of Regional Polyclinic . . . 166
Items 169

УДК 616.8—009.12—008.6

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

РОЛЬ КРАСНЫХ ЯДЕР В СУДОРОЖНОЙ РЕАКЦИИ ЖИВОТНЫХ

В результате изучения значения красных ядер в судорожной активности установлено, что они являются образованиями, оказывающими существенное влияние на судорожную реактивность организма.

Как показали наши предыдущие исследования, мозжечок, как и вентралатеральные ядра гипоталамуса, оказывает существенное влияние на судорожную активность животных. Исходя из факта связи вентралатеральных ядер таламуса с красными ядрами [5, 6, 9, 13], а также контролирующего влияния мозжечка на красные ядра, можно допустить наличие еще одного канала влияния последних на судорожную активность—в нисходящем направлении через руброспинальный путь. Однако значение красных ядер в связи с судорожной активностью не изучалось и в доступной нам литературе не освещено.

В связи с указанным была поставлена задача путем раздражения и разрушения красных ядер на фоне вызванных судорог экспериментально изучить возможность передачи мозжечкового влияния в нисходящем направлении через руброспинальный тракт.

Материал и методика

В опыте использовано 14 кроликов. У восьми из них раздражающие электроды вводились в красные ядра, а у шести произведено двустороннее их разрушение.

Судороги вызывались 10% раствором коразола из расчета 55—60 *мг/кг* веса животного (пороговая доза). Для раздражения красных ядер использовались биполярные нихромовые изолированные до кончика электроды с межполюсным расстоянием 0,8—1 *мм*, введенные в инъекционную иглу, которая также покрывалась лаком. Свободными от изоляции оставляли концы электродов (1 *мм*). Напряжение стимулирующего тока менялось в пределах 3—9 *в*, частота—10—300 *гц*, длительность стимуляции—10—15 *сек*, импульса—0,5—1 *мсек*. Раздражение ядер, как правило, производилось с одной стороны. Параметры тока в течение опыта не менялись.

Локальное разрушение красных ядер осуществлялось электролитически постоянным током 8 *мА* в течение 20—30 *сек*. Для этой цели ток пропускали через глубинный, ранее вживленный, монополярный электрод со свободным от изоляции кончиком. В качестве индифферентного электрода использовался стальной винт, введенный в лобную кость.

Погружение как раздражающих, так и разрушающих электродов производили с помощью стереотаксического аппарата согласно атласу Сойера, Эверета и Грина с поправками Р. М. Мещерского и И. А. Чернышевской: Р—7, 5, 1—1, 5, У—16,0. Топография и размер разрушенного участка определялись макроскопически и морфологически.

Результаты и обсуждение

Эффект от раздражения красных ядер до введения конвульсанта оказался довольно непостоянным и неоднородным. В одних случаях наблюдалась реакция десинхронизации, в других—гиперсинхронизации, а в тетьих—появлялись пароксизмальные одиночные волны, характерные для эпилептического припадка. Такая неопределенность корковой реакции в ответ на стимуляцию ядер, по нашему мнению, зависит от того функционального фона корковых нейронов, на котором производится раздражение. Следует отметить, что более эффективным оказалось высокочастотное раздражение, при котором все же удавалось четко зарегистрировать определенные сдвиги.

Электрическое раздражение красных ядер как низкой, так и высокой частотой в раннем предсудорожном периоде оказывалось безрезультатным, между тем как стимуляция красного ядра высокой частотой (300 *гц*, 8 *в*, 10 *сек*), произведенная в периоде выраженной предсудорожной активности, провоцировала эпилептиформный припадок с характерными ЭЭГ и ЭМГ проявлениями. При этом припадок длился дольше обычного и заканчивался более глубокой и длительной депрессией. Раздражение ядер в конце припадка приводило к внезапному прекращению с более глубокой, чем обычно, депрессией корковой активности. Иными словами, реакция животного на раздражение красного ядра, определявшаяся степенью вовлечения сенсомоторной зоны коры в развивающийся судорожный процесс,—пример того, как функциональное состояние ЦНС определяет характер реакции.

После полного разрушения ядер с обеих сторон в большинстве случаев отмечалась экстензорная ригидность, повышенная кожная чувствительность, спазм жевательных мышц.

Электроэнцефалографически в основном превалировал тормозной фон корковой активности. В отличие от интактных животных латентный период коразоловых судорог оказывался значительно короче, реакция в ответ на введение пороговой дозы конвульсанта не ограничивалась лишь одним судорожным припадком. Чаще развивалось типичное эпилептическое состояние с множеством чередующихся припадков, после которого животные погибали. Интересно отметить, что в большинстве случаев обнаруживалось расхождение между ЭЭГ и ЭМГ проявлениями судорожного припадка. На ЭМГ при этом регистрировалась обычная для спокойного состояния или слегка повышенная активность, отнюдь не характерная для судорожного припадка. Подобные случаи расхождения между ЭЭГ и ЭМГ при припадках были отмечены и раньше [3, 10] и были квалифицированы как электроэнцефалографический эквивалент судорожного припадка [2].

Облегчающее влияние коагуляции красных ядер на эпилептиформные припадки объясняется тем, что эпилептиформный припадок в развернутом виде представляет собой в сущности экстензорную ригидность, во всяком случае, аналогия между ними очень велика. Между тем, согласно литературным данным [11, 12], красные ядра через руброспинальный тракт облегчают флексорную реакцию. Коагуляция их, естест-

венно, должна была сопровождаться повышением экстензорного тонуса, характерного как для судорожного припадка, так и для децеребрационной ригидности.

С другой стороны, как установлено, раздражение коры мозжечка и его промежуточного ядра приводит к торможению нейронов красного ядра, что затем сменяется мощным эффектом облегчения [8, 9]. При коагуляции красных ядер, естественно, снимается активирующее влияние мозжечка по интерпозито-рубральному пути, что также способствует развитию экстензорной ригидности при действии конвульсанта.

Согласно литературным данным [5], красные ядра являются источником активации вентралатеральных ядер по дентато-руброталамическому пути, поэтому их коагуляция понижает активность последних и при этом активируется неспецифическая система. Неспецифическая система активируется также афферентной импульсацией, исходя из мозжечка, что проявляется в виде феномена синхронизации электрической активности коры мозга, который функционально оценивается некоторыми исследователями как проявление торможения [7]. Некоторая же степень торможения является благоприятным фоном для подготовки реализации судорожного припадка [1, 3, 4].

Таким образом, на основании полученного экспериментального материала можно сделать вывод, что красные ядра являются образованиями, оказывающими существенное влияние на судорожную реакцию организма.

Кафедра физиологии
Ереванского медицинского института

Поступила 25.XI.1980 г.

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

ԿԱՐՄԻՐ ԿՈՐԻԶՆԵՐԻ ԴԵՐԸ ԿԵՆԴԱՆԻՆԵՐԻ ՑՆՑՈՒՄԱՅԻՆ ՌԵԱԿՑԻԱՅԻ ՄԵՋ

Կարմիր կորիզների գրգռումը նախանոպայական շրջանում հարուցում է էպիլեպտանման կեղևային ակտիվություն ետնոպայական ընկճումով։ Ցնցումների շրջանում կարմիր կորիզի գրգռումը հանկարծահաս ընդհատում է ջիաձգական նոպան կեղևային ակտիվության սովորականից ավելի տևական ընկճումով։ Կարմիր կորիզների էլեկտրախարոումը հեշտացնում է ցնցումային ակտիվության զարգացումը։

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

THE ROLE OF THE RED NUCLEI IN THE ANIMALS SPASTIC REACTION

The study of the role of the red nuclei in the spastic activity has established that the red nuclei are formations, which have significant influence on the spastic reactivity of the organism.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Галкин В. С.* Многотомное руководство по нейрологии. Л., 1960.
2. *Григорян В. З.* Изв. АН Арм. ССР. Ереван, 1958, 11, стр. 3.
3. *Григорян В. З.* Докт. дисс. Ереван, 1963.
4. *Долин А. О.* Ж. ВНД, 1959, т. 9, 3, стр. 345.
5. *Conde H.* J. Physiol. (Paris), 1966, 58.
6. *Gerebtzoff M. A.* La Cellule, 1941, 49.
7. *Grastyan E., Lissak K., Szabo J.* Acta Physiol. Hung., 1955, 7.
8. *Massion J.* Bruxelles, Edit. Arscia, 5. A Paris, Massion et Cie, 1961.
9. *Massion J., Albe-Fessard D.* Clin. Neurophysiol., 1963, 13.
10. *Penfild W., Jasper H.* Epilepsy and the functional anatomy of the human brain. Boston, 1954.
11. *Pompeiano O.* Rend. Acad. Lincli, 1957, 22.
12. *Sasaki K., Namicava A., Hashiramoto S.* Jap. J. Physiol., 1960, 10.
13. *Tsukahara N., Tojama K., Kosaka K.* Experimentia, 1964, 20.

УДК 616.8—009.12+616.853]:612.119

Э. С. АНДРИАСЯН, Р. М. СТЕПАНЯН, Л. Г. ГРИГОРЯН

ОСОБЕННОСТИ ЭРИТРОПОЭЗА У ЖИВОТНЫХ, ПОДВЕРГШИХСЯ СУДОРОЖНЫМ ВОЗДЕЙСТВИЯМ

(сообщение 2)

У церебеллэктомированных животных на фоне развивающейся анемии изменения в картине периферической крови под воздействием судорожного припадка отличаются большим латентным периодом, малой амплитудой и большой длительностью. В дальнейшем судорожные припадки приводят не только к угнетению эритропоэза, но и придают ему патологический характер.

Проблема эпилепсии по сей день является одной из актуальных, и не случайно на IV Всероссийском съезде невропатологов и психиатров особое внимание было уделено ее патофизиологии. Механизм возникновения и развития этого сложного заболевания может быть раскрыт лишь при комплексном изучении вопроса специалистами различного профиля.

Наше сообщение является продолжением предыдущих работ [1—3], посвященных изучению кроветворения в условиях экспериментальных судорожных припадков и роли мозжечка в этом процессе с позиций адаптационно-трофического его влияния.

Материал и методика

С целью изучения функциональной активности эритропоэза у кроликов при коразоловых судорогах на фоне интактного и удаленного червя мозжечка нами приведены исследования костного мозга (лейкоэритроидное соотношение, процентное отношение красного ряда в миелограмме, количество эритроцитов, ретикулоцитов, гемоглобина, трансферина, кислотная резистентность эритроцитов, показатели ССЭ, СКЭ и СОЭ—среднее содержание Нв в эритроцитах, средняя концентрация Нв в эритроцитах, сердний объем эритроцитов).

Эксперименты проведены на 35 кроликах в две серии. В первую серию вошли 11 животных (группа А), подвергшихся многократным коразоловым судорогам, во вторую серию—24 церебеллэктомированных кролика (группа В), подвергшихся влиянию судорожных припадков.

Количество ретикулоцитов, эритроцитов, гемоглобина и миелограмма определялись обычными лабораторными методами, кислотная стойкость эритроцитов—по методу И. И. Гительзона и соавт. [5]. Железо в виде зерен в сидероцитах и сидеробластах выявляли методом берлинской лазури [6], насыщенность трансферина—по методу Г. А. Бабенко [4]. Последние два показателя дают определенное представление о степени утилизации сывороточного железа эритроидными клетками костного мозга. Показатели ССЭ, СКЭ, СОЭ вычислялись общепринятым способом [7].

Результаты и обсуждение

У кроликов группы А под влиянием судорог уже после 5—6-го припадка спустя 10 минут количество гемоглобина и эритроцитов достоверно увеличивалось, оставаясь на высоких цифрах даже спустя 2—2,5 часа после судорог (табл. 1). Отмечено снижение СОЭ (табл. 3). Правомерно предположить, что такая реакция красной крови вполне адекватна повышенной кислородной потребности организма при судорожном состоянии и является следствием как перераспределения крови, так и усиления выброса молодых форм эритроцитов из костного мозга в кровеносное русло. Об этом свидетельствует и достоверное увеличение ретикулоцитов (табл. 1).

Таблица 1

Картина красной крови у кроликов групп А и В

Сроки наблюдения	Группа	Гемоглобин (в г%)	Эритроциты (в *млн*)	Ретикулоциты (в %)	Сидероциты (в %)
Интактные	А	12,7±0,61	5,1±0,21	31,2±2,3	0,03±0,001
	В	13,0±0,5	5,4±0,3	24,2±3,1	0,08±0,001
Перед 5—6-ми судорогами	А	12,2±0,72	4,7±0,1	39,8±4,1	0,05±0,01*
	В	10,9±0,6*	4,0±0,2*	5,6±0,9*	0,14±0,01*
Через 10 *мин* после судорог	А	14,9±0,72*	6,9±0,31*	52,9±3,1*	0,1 ±0,01
	В	11,9±0,8	4,7±0,2	10,2±2,1	0,14±0,009*
Через 30 *мин* после судорог	А	12,8±0,45	5,3±0,15	42,2±2,1*	0,12±0,008
	В	12,6±0,3	5,1±0,3	12,6±2,1*	0,3 ±0,01*
Через 60 *мин* после судорог	А	13,1±0,5	5,5±0,2	54,0±4,2*	0,15±0,008*
	В	11,2±0,3*	4,2±0,3*	10,6±2,1*	0,2 ±0,008*
Через 2—2,5 часа после судорог	А	12,0±0,4	4,9±0,3	42,0±2,3*	0,12±0,01
	В	11,2±0,9*	4,4±0,4*	8,2±0,8*	0,2 ±0,01*
Перед 9—10-ми судорогами	А	10,9±0,7*	4,6±0,2*	21,2±1,9*	0,11±0,01
	В	8,8±0,3*	3,4±0,3*	2,1±0,9*	0,2 ±0,01*

Примечание. В этой и последующих таблицах звездочками отмечены случаи достоверных отклонений.

Дальнейшие частые судороги отрицательно влияют на показатели красной крови, и уже к 9—10-му припадку количество эритроцитов и гемоглобина достоверно снижается, при этом ССЭ не претерпевает су-

Таблица 2

Картина костного мозга у кроликов группы А и В

Сроки наблюдения	Группа	Лейко-эритроидное соотношение	Проэритробласты	Эритробласты	Нормобласты базофильные	Нормобласты полихроматофильные	Нормобласты оксифильные	Сидеробласты	Ретикулярные клетки
Интактные	А	67,4 : 32,6	1,6±0,2	2,8±0,3	4,0±0,9	20,0 ±3,4	4,2±0,9	45,2±5,2	0,3 ±0,01
	В	74,5 : 25,5	1,8±0,3	4,8±0,2	6,7±1,5	10,1 ±2,1	2,1±0,4	41,2±4,8	0,2 ±0,01
За 56 *мин* перед судорогами	А	78,3 : 21,7	0,9±0,01	1,2±0,02	2,9±0,9	14,6 ±2,5	2,1±0,8	29,2±2,5	0,25±0,01
	В	66,3 : 33,7	2,4±0,4*	3,6±0,2*	22,3±4,9*	2,25±0,2*	4,1±0,5	48,9±3,2	0,4 ±0,01*
Через час после 5—6-ых судорог	А	78,6 : 21,4	0,6	1,1±0,01	4,0±0,2	12,8 ±2,1	2,9±0,8	38,9±3,9	0,4 ±0,04
	В	80 : 20	1,2±0,2	2,1±0,2*	5,5±2,1	6,1 ±0,2*	5,1±1,1*	59,3±5,1*	0,3 ±0,01*
Перед 8—9-ми судорогами	А	83,3 : 16,7	0,8±0,03	0,9±0,1	1,9±0,1	8,9 ±1,2	4,2±0,8	58,4±5,7	1,5 ±0,1
	В	64,4 : 35,6	2,8±0,4	4,9±0,8	10,8±2,1*	8,6 ±1,2	8,5±2,3	54,3±4,1*	0,6 ±0,02*

щественных изменений (табл. 1). Анализ показателей обмена железа показывает, что под влиянием судорог вначале усвоение железа клетками красного ряда значительно усиливается, что проявляется уменьшением сидеробластов в костном мозге (табл. 2) и понижением уровня трансферина (табл. 3).

Таблица 3

Показатели красной крови у кроликов группы А и В

Сроки наблюдения	Трансферин	ССЭ (в γγ)	СОЭ (в μ^3)	СКЭ (в %)
Интактные кролики	0,38±0,06	29±7	83±25	29±12
Через 1 час после судорог	0,42±0,004	25±4	78±22	29±13
Через 2 часа после судорог	0,28±0,07	23±6	48±10	28±10
После церебеллэктомии	0,55±0,01	23±7	31±4	21±4
Через 1 час после судорог	0,66±0,02	20±5	28±4	20±13
Через 2 часа после судорог	0,52±0,02	20±6	27±1	21±2

В миелограмме отмечается изменение лейко-эритроидного соотношения, что является следствием не только выраженной лейкоцитарной реакции [2], установленной ранее нашими исследованиями, но и некоторым подавлением эритропоэза.

Данные эритрограммы полностью коррелируют с изменениями показателей красной крови. Судорожное состояние вначале приводит к сдвигу максимумов эритрограмм вправо, что свидетельствует об увеличении незрелых форм в крови. Долгое воздействие судорожных припадков вызывает сдвиг максимумов влево в результате уменьшения количества молодых форм и физиологического старения эритроцитов при торможении эритропоэза. Появляются эритрограммы с двумя пиками, ширина интервала укорачивается с 7 до 3 минут. Возрастные высоты пика характеризуют резкое падение стойкости и усиление распада эритроцитов. Все это свидетельствует о нарушении равновесия между эритропоэзом и эритролизисом.

У кроликов группы В удаление мозжечка приводит к развитию анемии [1]. На фоне церебеллэктомии судорожный припадок вызывает в периферической крови реакцию, аналогичную реакции группы А, но в отличие от нее она имеет длительный латентный период, малую амплитуду и большую длительность (табл. 1). Так, наибольший подъем исследуемых показателей отличается лишь на 30—60-й минутах после припадка.

Многократные судороги углубляют анемию, развивающуюся после церебеллэктомии, и к 9—10-му припадку отмечается резко выраженная анемия микроцитарного типа (табл. 1). Уменьшение ССЭ и СКЭ носит недостоверный характер (табл. 3). Одновременно значительно уменьшается количество ретикулоцитов. И хотя направленность реакции ретикулоцитов аналогична реакции животных группы А, однако значительно уступает по величине, что свидетельствует о глубоком угнетении красного ростка. На фоне церебеллэктомии судороги приводят не толь-

ко к угнетению эритропоэза, но и придают ему патологический характер, что подтверждается данными исследования показателей обмена железа, миелограмм и кислотных эритрограмм. Параллельно с вышеописанными сдвигами процесс утилизации железа эритроидными клетками претерпевает глубокие изменения. Так, количество сидероцитов после удаления мозжечка достоверно увеличивается (табл. 1). Иногда в сидероцитах появляются глыбки железистых соединений.

Соответствующие изменения сидеробластов отмечаются и в костном мозге (табл. 2). Достоверно увеличение трансферина в крови как после удаления мозжечка, так и под влиянием судорожных припадков (табл. 3). Таким образом, заметно нарушается утилизация железа эритроидными клетками и процесс синтеза гемоглобина.

Еще одним показателем угнетения эритропоэза является увеличение в пунктате костного мозга содержания оксифильных нормобластов как результат задержки созревания этих клеток на данном этапе. Увеличивается количество эритроидных клеток и изменяется лейкоэритроидное соотношение (табл. 2).

Наряду с этим в эритропоэзе отмечаются и другие качественные изменения: увеличение нормобластов в стадии обезъядривания. В пунктате костного мозга половина оксифильных нормобластов находится в стадии кариорексиса.

Анализ кислотных эритрограмм свидетельствует о смещении максимума вправо, однако высота его ниже, чем у животных группы А, а появление эритрограмм с 2—3 максимумами является признаком неравномерного эритропоэза, изменения качества продукции костного мозга и выброса в кровяное русло незрелых форм, что особенно выражено при анемии. В крови увеличиваются группы эритроцитов со средней и повышенной стойкостью. Ширина интервала укорачивается, особенно после судорог. Вероятно, эта неравномерность кроветворения связана как с нарушением эритропоэза в результате церебеллэктомии, так и с воздействием судорог, «подхлестывающих» и без того нарушенный процесс кроветворения. Возникает мозжечковая «атаксия» кроветворения в условиях действия чрезвычайного раздражителя—судорог. Выключение адаптивного влияния мозжечка изменяет как во времени, так и качественно адекватность реакции красной крови на судорожный припадок.

Таким образом, резюмируя вышеизложенное, можно считать, что судорожный припадок вызывает увеличение показателей красной крови; многократные судороги нарушают равновесие в системе эритропоэз—эритролизис, угнетая эритропоэз и понижая резистентность эритроцитов; с выключением адаптационного влияния мозжечка реакция красной крови на судорожный припадок выражена слабее, более затяжная и имеет длительный латентный период; многократные судороги на фоне церебеллэктомии углубляют нарушение эритропоэза и придают ему патологический, неравномерный характер.

Кафедра физиологии
Ереванского медицинского института

Поступила 20/XI 1980 г.

Է. Ս. ԱՆԴՐԻԱՍՅԱՆ, Ռ. Մ. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ, Լ. Գ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ՋՂԱՁԻԳ ՑՆՑՈՒՄՆԵՐԻ ՆԵՐԱՐԿՎԱԾ ԿԵՆԴԱՆԻՆԵՐԻ ԷՐԻԹՐՈՊՈԵԶԻ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

(հաղորդագրություն 2)

Կորազոլային ցնցումների ազդեցության տակ ճագարների կարմիր արյան ցուցանիշները դգալի կերպով մեծանում են, էրիթրոցիտների գոյացումը խթանվում է։ Սակայն հաճախակի ջղաձիգ ցնցումներից հետո էրիթրոպոեզն ընկճվում է, ընկնում է էրիթրոցիտների թթվային կայունությունը։ Ճագարների ուղեղիկը հեռացնելուց հետո առաջացած սակավարյունության ֆոնի վրա ջղաձիգ ցնցումներ առաջացնելիս կարմիր արյան փոփոխությունները զարգանում են ավելի դանդաղ և փոքր չափերով։ Ցնցումային գործոնի բազմանվագ ներգործության տակ ուղեղիկազրկված կենդանիների սակավարյունության պատկերն ավելի է խորանում։ Ոսկրածուծում շեղվում է էրիթրոպոեզի նորմալ ընթացքը, խանգարվում է երկաթի յուրացման պրոցեսը։

E. S. ANDRIASSIAN, R. M. STEPANIAN, L. G. GRIGORIAN

PECULIARITIES OF ERYTHROPOIESIS IN ANIMALS, SULJECT TO SPASTIC INFLUENCES

(report 2)

It has been established before, that infrequent corasole spastic fits have stimulating effect on the indices of the red blood, whereas frequent convulsions cause inhibition of erythropoiesis and decrease the resistivity of erythrocytes.

In case of anemia, developed in cerebellectomized animals, subject to subsequent influences of spastic fits, there have been observed deeper disorders of erythropoiesis and lingering and flimsy compensation, often changing into decompensation.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Андриасян Э. С.* Докт. дисс. Ереван, 1968.
2. *Андриасян Э. С., Степанян Р. М., Григорян Л. Г.* Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1978, 2, стр. 13.
3. *Андриасян Э. С., Степанян Р. М., Григорян Л. Г.* Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1980, 6, стр. 581.
4. *Бабенко Г. А.* Определение микроэлементов и металлосодержащих ферментов в клинической лаборатории. Киев, 1967.
5. *Гительзон И. И., Теренкова И. А.* Эритрограммы как метод клинического исследования крови. Красноярск, 1959.
6. *Роскин Г. И.* Микроскопическая техника. М., 1951.
7. *Тедоров Йордан* Клинические лабораторные исследования в педиатрии. София, 1963.

УДК 612.826.4:577.122.3

Р. А. АРУТЮНЯН

ГИПОТАЛАМИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ГАММА-АМИНОМАСЛЯНОЙ КИСЛОТЫ НА ТЕМПЕРАТУРУ СОСУДОВ И СКОРОСТЬ КРОВОТОКА УШНОЙ РАКОВИНЫ У КРОЛИКОВ

Установлено, что внутригипоталамическое введение гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) вызывает сужение сосудов ушных раковин и снижает скорость общего кровотока. При введении ГАМК в задний гипоталамус эффект проявляется значительно сильнее, чем при введении в передний гипоталамус. Эффект ГАМК проявляется через 30—60 *мин* и длится 1,5 часа.

Исследования последних лет показали, что ГАМК является нормальным продуктом метаболизма нервных клеток и оказывает тормозящий эффект на передачу возбуждения в синапсах нервной системы [15—17].

Установлено, что введение ГАМК в задний гипоталамус вызывает реакцию активации ЭЭГ лобной и затылочной коры у кошек [7]. Наряду с существованием центральных механизмов действия ГАМК несколько позже были обнаружены и периферические эффекты этого медиатора [1, 11, 12].

Хотя в последнее время интерес к физиологической роли ГАМК резко возрос [4, 6, 8—10], однако влияние ГАМК на температурные изменения сосудов и скорость кровотока в них, а также на общую теплопродукцию организма изучено недостаточно, что стало предметом настоящего исследования.

Материал и методика

Методом многочасовой высокочувствительной (с точностью 0,1°) термометрии у ненаркотизированного кролика в хронических условиях определялась температура сосудов ушных раковин и гипоталамуса. Для этой цели использовали термопары, изготовленные из медных и константановых проволок диаметром 0,12 *мм*. «Рабочие» спаи термопар прикреплялись к сосудам ушных раковин перед каждым опытом с помощью липкого пластыря и коллодия, «свободные» спаи термопар помещались в ультратермостат типа У-15, где сохранялась эталонная температура. Для количественного определения величины общего кровотока ушной раковины кролика использовался расчетный метод, предложенный Б. И. Гехманом [5]:

$$n = \frac{m \cdot C_y \cdot \dot{T}_y + H \cdot (T_y - T_c)}{J \cdot C_k \cdot (T_r - T_y)}$$

где: n — скорость общего кровотока ушной раковины в *мл/мин*, T_y — температура ушной раковины в °С; $\dot{T}_y$ — скорость изменения температуры уха в °С/*мин*; T_c — температура окружающей среды; $C_y = 0{,}83$ *кал/г* °С и $C_k = 0.92$ *кал/г* °С — удельные теплоемкости ткани и крови соответственно; T_r — температура гипоталамуса, m — масса

тканей ушной раковины =15 *г*, H — коэффициент теплоотдачи от ушной раковины в окружающую среду за счет конвекции =2,14 *кал/мин °С*,] — плотность крови =1,04 *мл/г*.

Теплопродукция в организме определялась по формуле $Q = C \cdot m (t_{ср})$, где C — теплоемкость живых тканей, равная 0,83, m — масса кролика, равная в наших опытах 3200 *г*, $t_{ср}$ — прирост температуры тела.

Каждый опыт проводился в два этапа. На первом этапе в течение 30 *мин* проводилось контрольное термограммирование сосудов ушных раковин и гипоталамуса. Определялась скорость общего кровотока ушной раковины и общая теплопродукция в организме. Затем через хронически вживленные канюли в передний или задний гипоталамус вводилась ГАМК в средней дозе 100 *мкг/кг* в объеме 0,13 *мл* физиологического раствора, и начинался второй этап опыта, во время которого в течение двух часов термограммировали и определяли те же показатели. Во время каждого опыта животное находилось в специальном станке, ограничивающем свободу движений, но позволяющем сохранять естественную позу. Проведено 46 опытов на 8 кроликах. Все опыты проводились в термокамере в пределах термонейтральной зоны (19—20°).

Результаты и обсуждение

1. Введение ГАМК в передний гипоталамус. Полученные данные показали, что в пределах термонейтральной зоны скорость общего кровотока по обеим ушным раковинам составляла в среднем 0,38±0,01—1,04±0,2 *мл/кг/мин*. Температура сосудов ушных раковин равнялась 26,6±1,7—27,6±1,9°, а теплопродукция—466±63—502±60 *гкал/кг* (табл. и рис.). Из данных таблицы и рисунка видно, что при введении ГАМК в передний гипоталамус происходило сужение сосудов ушных раковин и уменьшение скорости кровотока. Если в первые 30 *мин* после введения ГАМК в передний гипоталамус скорость

Таблица

Внутригипоталамическое действие ГАМК на температуру сосудов ушных раковин, скорость общего кровотока и теплопродукцию организма

Показатели / Время	ГАМК, введенная в передний гипоталамус			ГАМК, введенная в задний гипоталамус		
	средняя температура сосудов обеих ушных раковин	скорость кровотока обеих ушных раковин в *мл/кг/мин*	теплопродукция в *гкал/кг*	средняя температура сосудов обеих ушных раковин	скорость кровотока обеих ушных раковин в *мл/кг/мин*	теплопродукция в *гкал/кг*
Контроль	27,6±1,9	0,38±0,01	496±63	26,6±1,7	1,04±0,2	502±60
Через 30 *мин* после ГАМК	23,6±1,4	0,37±0,02	457±49	26,3±1,6	1,01±0,2	495±57
Через 60 *мин* после ГАМК	23,3±1,1	0,29±0,02	516±61	25,4±0,3	0,46±0,09	592±83
Через 90 *мин* после ГАМК	23,7±0,7	0,33±0,05	636±90	25,8±0,7	0,54±0,05	675±16
P	0,02	0,02	—	—	0,02	—

общего кровотока снижалась незначительно, всего на 0,01 *мл/мин*, то через 60 *мин* скорость кровотока достоверно ($P<0,02$) снижалась от $0,38\pm0,01$ до $0,29\pm0,02$ или 0,09 *мл/кг/мин*. В дальнейшем скорость кровотока постепенно увеличивалась, и уже через 90 *мин* после введения ГАМК в передний гипоталамус она достигала $0,33\pm0,05$ *мл/кг/мин*.

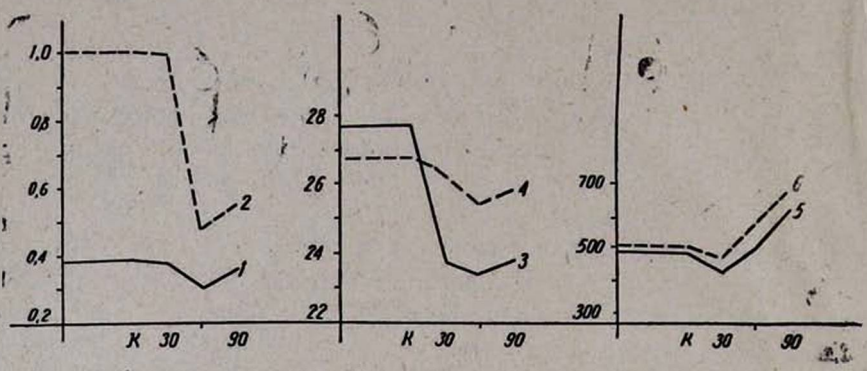


Рис. 1. Скорость кровотока обеих ушных раковин в *мл/кг/мин* при введении ГАМК в передний гипоталамус. 2. То же при введении ГАМК в задний гипоталамус. 3. Средняя температура сосудов обеих ушных раковин при введении ГАМК в передний гипоталамус. 4. То же при введении ГАМК в задний гипоталамус. 5. Теплопродукция в *гкал/кг* при введении ГАМК в передний гипоталамус. 6. То же при введении ГАМК в задний гипоталамус. По оси абсцисс—контроль и время в минутах, по оси ординат—скорость кровотока, температура сосудов ушных раковин и теплопродукция.

Уменьшение скорости кровотока и сужение сосудов приводило к снижению их температуры. Последняя через час после введения ГАМК снижалась на 4,3° (от $27,6\pm1,9$ до $23,3\pm1,1$, $P<0,02$), а через 90 *мин* частично повышалась и составляла $23,7\pm0,7°$. Что касалось изменения общей теплопродукции организма, то оказалось, что уже через 30 *мин* после введения ГАМК в передний гипоталамус теплопродукция снижалась на 39 *гкал/кг*, или от 496 ± 63 до 457 ± 49 *гкал/кг*, а в дальнейшем повышалась и на 90-й минуте составляла в среднем 639 ± 90 *гкал/кг*, превышая контроль на 140 *гкал/кг*.

2. Введение ГАМК в задний гипоталамус. Результаты этой серии экспериментов, приведенные в таблице, показывают, что введение ГАМК в задний гипоталамус вызывает аналогичный эффект, но более выраженный, чем при введении в передний гипоталамус. Так, например, если до введения ГАМК в задний гипоталамус скорость кровотока по сосудам обеих ушных раковин составляла в среднем $1,04\pm0,2$ *мл/кг/мин*, то через час после введения ГАМК она составляла $0,46\pm0,09$ или снижалась на 0,58 *мл/кг/мин*. В дальнейшем диаметр сосудов постепенно восстанавливался и увеличивалась скорость общего кровотока, которая через 1,5 часа после введения ГАМК составляла $0,54\pm0,05$ *мл/кг/мин*. Температура сосудов ушных раковин в первые 60 *мин* после введения ГАМК снижалась на 1, 2°, а потом частично повышалась и составляла $25,8\pm0,7°$. Введение ГАМК в задний гипоталамус резко повышало и теплопродукцию в организме. Уже на 60-й минуте она пре-

высила контрольную на 97 *гкал/кг*, а на 90-й минуте—на 173 или 502± 60—675±16 *гкал/кг*.

Полученные результаты позволяют заключить, что внутригипоталамическое введение ГАМК приводит к сужению периферических сосудов, снижению температуры и общей скорости кровотока. Механизм вазомоторных эффектов и изменение скорости кровотока под внутригипоталамическим действием ГАМК сложен и еще не выяснен.

Как свидетельствуют литературные данные [2—4, 7, 13], механизм сужения периферических сосудов, снижение общей скорости кровотока, а также повышение теплопродукции в организме можно объяснить нервногуморальным влиянием, т. е. под воздействием ГАМК гипоталамические норадренергические структуры высвобождают норадреналин, который возбуждает симпатоактивирующую систему гипоталамуса. Разряд, возникающий при возбуждении симпатоактивирующей системы гипоталамуса, через нисходящие волокна дорсального продольного пучка, с одной стороны, достигает спинальных вазомоторных центров и отсюда сосуды ушных раковин, где и вызывает вазоконстрикцию и снижение скорости общего кровотока. С другой стороны, симпатические разряды от спинного мозга достигают эффекторов химической терморегуляции (мышцы, печень и др.), стимулируют в них обмен веществ и энергии и повышают общую теплопродукцию в организме.

Проявление эффекта ГАМК через некоторое время после введения в гипоталамус говорит в пользу того, что ее действие нельзя объяснить только нервным влиянием. Здесь не исключено и гуморальное влияние, т. е. норадреналин, высвободившийся в гипоталамусе под воздействием ГАМК, всасывается в кровь и, циркулируя в организме, раздражает α-адренорецепторы сосудов, вызывает их сужение и снижение скорости кровотока. С другой стороны, всасывающийся в кровь норадреналин возбуждает обмен веществ и энергии и повышает теплопродукцию в организме.

Одновременно можно заключить, что при введении ГАМК как в передний, так и в задний гипоталамус получается одинаковый эффект (сужение сосудов, снижение скорости кровотока, повышение теплопродукции), однако при введении ГАМК в задний гипоталамус эффект бывает в 6, 4 раза сильнее. Это, с одной стороны, указывает на отсутствие узкой локализации парасимпатических и симпатических центров в гипоталамусе, с другой—на значительно бо́льшую реактивность нейронов в заднем гипоталамусе. Наше заключение согласуется с литературными данными [3].

Таким образом, внутригипоталамическое введение ГАМК вызывает сужение сосудов ушных раковин и снижает скорость общего кровотока на 0,09—0,58 *мл/кг/мин*. Эффект ГАМК проявляется через 30—60 *мин* и длится 1,5 часа. При введении ГАМК в задний гипоталамус эффект проявляется значительно сильнее, чем при введении ГАМК в передний гипоталамус.

Институт физиологии им. Л. А. Орбели АН Арм. ССР Поступила 5/XII 1980 г.

ԳԱՄՄԱ-ԱՄԻՆԱԿԱՐԱԳԱԹՎԻ ՆԵՐԲՆԱԹԱՄԲԱՅԻՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՃԱԳԱՐՆԵՐԻ ԱԿԱՆՋԱԽԵՑՈՒ ԱՐՅԱՆ ԱՆՈԹՆԵՐԻ ՋԵՐՄԱՍՏԻՃԱՆԻ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍՔԻ ԱՐԱԳՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ապացուցված է, որ գամմա-ամինակարագաթթվի (ԳԱԿԹ) գանգուղեղի ներբնաթամբային ներարկումը հարուցում է ականջախեցու անոթների նեղացում և արյան հոսքի արագությունը իջեցնում է 0,09—0,58 մլ /կգ/ վրկ-ով։

ԳԱԿԹ-ի ներարկումը ենթաթմբի հետին բաժինը հարուցում է ավելի բարձր արդյունք, քան նրա ներարկումը ենթաթմբի առջևի բաժինը։ Բոլոր դեպքերում ԳԱԿԹ-ի ազդեցությունը երևան է գալիս ներարկումից 30—60 րոպե հետո և տևում է 1,5 ժամ։

R. A. HAROUTYUNIAN

HYPOTHALAMIC ACTION OF GABA ON TEMPERATURE OF VESSELS AND SPEED OF BLOOD FLOW IN RABBITŚ ANRICLE

It was shown that intrahypothalamic injection of gamma aminobutiric acid (GABA) leads to vessel constriction of anricles and decreases the speld of total blood flow. When GABA injected in posterior hypothalamus the effect is more pronounced than when injected in anterior hypothalamus (0,58 and 0,09 ml/kg/min correspondingly).

ЛИТЕРАТУРА

1. *Амроян Э. А., Мирзоян С. А.* Бюлл экспер. биол. и мед., 1970, 10, стр. 55.
2. *Баклаваджян О. Г.* Вегетативная регуляция электрической активности мозга. Л., 1967.
3. *Баклаваджян О. Г.* Физиол. ж. СССР, 1977, 63, 1, стр. 37.
4. *Бунятян Г. Х.* В кн.: Проблемы нейрохимии. М., 1966, стр. 148.
5. *Гехман Б. И., Бедров Я. И.* Физиол. ж. СССР, 1979, 11, стр. 1678.
6. *Годовалова Л. А.* Автореф. дисс. канд. М., 1980.
7. *Дарбинян А. Г.* Дисс. канд. Ереван, 1978.
8. *Ерофеев Н. П., Ковалев Г. В., Иванова Н. А., Орлов Р. С., Шебеко Л. В.* Бюлл. эксп. биол. и мед., 1980, 89, 16, стр. 648.
9. *Ковалев Г. В.* В кн.: Центральные и периферические механизмы вегетативной нервной системы. Ереван, 1980, стр. 102.
10. *Лапин И. П., Хаунина Р. А.* В сб.: Роль гамма-аминомасляной кислоты в деятельности нервной системы. Л., 1964, стр. 101.
11. *Мирзоян С. А., Акопян В. П.* Фармакол. и токсикол., 1967, 30, 5, стр. 572.
12. *Островская Р. У., Царин В. В., Цыбина Н. М.* Бюлл. эксп. биол. и мед., 1972, 1, стр. 51.
13. *Сытинский И. А.* Гамма-аминомасляная кислота—медиатор торможения. М., 1977.
14. *Юджин Робертс Ж.* эволюционной биохимии и физиологии, 1973, 9, 5, стр. 445.
15. *Чуприна Л. М.* Нейрофизиология, 1970, 2, стр. 412.
16. *Krinjevic K.* Inter. Rev. Neurobiol., 1964, 7, 41.
17. *Matsumoto K., Ohmoto T., Namba S., Miyamoto T.* J. Physiol. (Jap.) ,1970 ,23, 357

УДК 612.352.2

В. Г. МХИТАРЯН, Л. В. СЕМЕРДЖЯН

СОВМЕСТНОЕ ВЛИЯНИЕ ПЕРОКСИДИРОВАННОЙ ЛИНОЛЕВОЙ КИСЛОТЫ, ТИАМИНА И ТИАМИНПИРОФОСФАТА НА АКТИВНОСТЬ ТРАНСКЕТОЛАЗЫ

Установлено, что избыточная липидная пероксидация подавляет активность транскетолазы в печени крыс. На этом фоне введенный тиаминпирофосфат в отличие от тиамина оказывает активирующее влияние на фермент.

Ранее нами было установлено [5, 9], что длительное введение ненасыщенных жирных кислот и продуктов их переокисления угнетает активность транскетолазы. Показано, что эти сдвиги происходят на фоне значительного усиления липидной пероксидации [4], сопровождаемой низким содержанием тканевых антиоксидантов, в частности витамина Е [1].

В связи с этим нами было высказано мнение, что наблюдаемое угнетение активности фермента в условиях избыточной липидной пероксидации обусловлено окислением тиамина и соответственно уменьшением его содержания в тканях [7].

В настоящем сообщении приводятся данные об активности транскетолазы в печени интактных крыс при введении тиамина и тиаминпирофосфата, а также в условиях длительного введения пероксидированной линолевой кислоты.

Учитывая некоторые антиоксидантные свойства тиамина [12], мы изучали также содержание ТБК реагирующих веществ как при введении пероксидированной линолевой кислоты, так и совместно с тиамином.

Материал и методика

Опыты ставили на белых крысах-самцах массой 150—180 *г*, содержавшихся на обычном рационе в виварии. Все животные были разделены на 5 групп. Крысам 1-й группы вводили тиамин 15 *мг/кг* массы; 2-й—тиаминпирофосфат в том же количестве; 3-й—пероксидированную линолевую кислоту в количестве 0,1 *мл*/150 *г* массы; 4-й—пероксидированную линолевую кислоту+тиамин; 5-й—пероксидированную линолевую кислоту+тиаминпирофосфат.

Параллельно с подопытными крысами определяли активность транскетолазы у интактных крыс, которая колебалась в пределах 16,8—17,4 *ед*. Опыты проводили в течение 7 дней путем ежедневных инъекций вышеназванных веществ. Активность фермента определяли в печени по методу Brownstone [13] на 1 и 7-й день и выражали в мкмоль $\times 10^{-3}$ седогептулозо-7-фосфат на 1 *мг* белка надосадочной жидкости за 1 *мин* инкубации. Белок определяли по Лоури.

Результаты и обсуждение

Как видно из данных таблицы, введение интактным крысам тиамина вызывает повышение активности транскетолазы во все сроки иссле-

дования. Аналогичные данные имеются в литературе при введении меченного S^{35} тиамина [12]. Введение тиаминпирофосфата интактным крысам также повышает активность фермента, причем воздействие тиаминпирофосфата более выражено, чем у его предшественника.

Таблица

Активность транскетолазы в печени крыс под влиянием ПЛК, тиамина и ТПФ в *мкмоль* x 10^{-3} С-7-Ф/*мг* белка/*мин*

Интактные крысы	Подопытные крысы				
	введенные вещества	через 24 часа	% изменения	через 7 дней	% изменения
17,4±0,22 (15)	тиамин	19,5±0,15 (8) P<0,001	+12,5	20,4±0,21 (7) P<0,001	+17,6
17,4±0,22 (15)	ТПФ	20,3±0,26 (7) P<0,001	+16,8	20,9±0,33 (7) P<0,001	+20,3
16,8±0,17 (15)	ПЛК	17,4±0,11 (9) P>0,5	+ 3,5	10,6±0,25 (9) P<0,001	—36,7
16,8±0,17 (15)	ПЛК + тиамин	16,0±0,21 (7) P>0,5	— 4,8	14,4±0,13 (8) P<0,001	—16,7
16,8±0,17 (15)	ПЛК + ТПФ	20,7±0,2 (7) P<0,001	+19,1	22,9±0,29 (7) P<0,001	+31,8

Примечание. В скобках указано количество крыс. ПЛК — пероксидированная линолевая кислота, ТПФ — тиаминпирофосфат, С-7-Ф—седогептулозо-7-фосфат

Как следует из таблицы, пероксидированная линолевая кислота вызывает на 7-й день опыта значительное снижение активности фермента. На этом фоне тиамин почти не оказывает активирующего влияния на фермент. Подобная картина наблюдалась также при введении тиамина облученным крысам [8] ввиду избыточной пероксидации при радиационных поражениях.

Неэффективность действия тиамина на активность транскетолазы при интенсивной липидной пероксидации, возможно, связана с нарушением реактивности биохимических структур по отношению к тиамину. Не исключается, что неэффективность действия тиамина на транскетолазу обусловлена угнетением ферментных систем, ответственных за фосфолирование тиамина, т. е. образования тиаминпирофосфата, который, как известно, является коферментом для транскетолазы. Подтверждением данного предположения является угнетение активности и других тиаминпирофосфат-зависимых ферментов в аналогичных условиях эксперимента [6].

По данным ряда авторов, в условиях усиленной липидной пероксидации, с одной стороны, уменьшается содержание тиамина [7] вследствие повышенного его распада [3], с другой—нарушается процесс его фосфолирования [3].

Наряду с этим установлено, что недостаточность тиамина у крыс, в свою очередь, приводит к нарушению стационарности перекисного окисления липидов в гепатоцитах [11].

Таким образом, низкая активность транскетолазы при совместном введении пероксидированной линолевой кислоты с тиамином, возможно, обусловлена низкой активностью тиаминпирофосфаткиназы, вследствие чего не образуется кофермент в достаточном количестве, либо недостаточностью тиамина в результате усиленного его окисления липидными перекисями.

Подтверждением вышесказанного являются данные опытов с тиаминпирофосфатом. Как следует из данных таблицы, совместное введение пероксидированной линолевой кислоты с тиаминпирофосфатом не только полностью предохраняет фермент от ингибирующего влияния липидных перекисей, но и оказывает некоторое активирующее действие, особенно на 7-й день эксперимента.

Полученные данные убеждают нас в том, что между количеством введенного кофермента и активностью транскетолазы существует прямая зависимость. Очевидно, при избытке кофермента возможности для полного насыщения транскетолазы тиаминпирофосфатом оптимальны и это приводит к существенной стабилизации фермента. Кроме того, сам кофермент защищает транскетолазу от инактивации [10], повышая ее устойчивость ко многим повреждающим факторам.

Не исключается, что одним из возможных механизмов угнетения активности транскетолазы в условиях избыточной липидной пероксидации является деструкция лизосомальных мембран и гидролиз тиаминпирофосфата соответствующим лизосомальным ферментом [2].

Поскольку угнетение активности транскетолазы в условиях избыточной липидной пероксидации является результатом необеспеченности организма тиамином, в частности его коферментом, следовательно, определение активности транскетолазы может служить чувствительным биохимическим тестом для раннего выявления гиповитаминоза B_1 при ряде патологических состояний, сопровождаемых избыточной липидной пероксидацией.

Кафедра биохимии
Ереванского медицинского института

Поступила 7/IV 1981 г.

Վ. Գ. ՄԵՒԹԱՐՅԱՆ, Լ. Վ. ՍԵՄՄՐՋՅԱՆ

ԼԻՊԻԴԱՅԻՆ ԳԵՐՕՔՍԻԴՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԼՅԱՐԴԻ ՏՐԱՆՍԿԵՏՈԼԱԶԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ, ԹԻԱՄԻՆԻ ԵՎ ԹԻԱՄԻՆՊԻՐՈՖՈՍՖԱՏԻ ԱՌԿԱՅՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Սպիտակ առնետների վրա ուսումնասիրվել է գերօքսիդացված լինոլաթթվի ազդեցությունը տրանսկետոլազի (ՏԿ) ակտիվության վրա։ Ցույց է տրված, որ գերօքսիդացված լինոլաթթվի ազդեցության հետևանքով լիպիդների գերօքսիդացման ուժեղացումը ուղեկցվում է ՏԿ ակտիվության ընկճմամբ։

Գերօքսիդացված ճարպաթթվի և թիամինի համատեղ ներարկումից ՏԿ ակտիվության նորմալացում չի դիտվում։ Գերօքսիդացված լինոլաթթվի և թի-

ամինպիրոֆոսֆատի համատեղ ազդեցության դեպքում ֆերմենտի ակտիվությունը նորմալանում է։

Բացահայտված է թիամինի հակաօքսիդանտային ազդեցությունը։

V. G. MKHITARIAN, L. V. SEMERJIAN

THE LIPID PEROXIDES INFLUENCE ON THE TRANSKETOLASE ACTIVITY OF THE RAT LIVER AND THE EFFECT OF THIAMINE AND THIAMINPIROPHOSPHATE ON ITS ACTIVITY

The transketolase (TK) activity was studied in the rat liver in conditions of lipid peroxidation, induced by peroxidated linolic acid (PLA).

Some inhibitory effect of PLA on the TK activity in the liver was established. The injection of thiamine together with the PLA did not normalize the TK activity. The injection of thiaminpyrophosphate (ThPP) together with PLA normalized the TK activity.

The antioxidant action of ThPP was revealed too.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Агаджанов М. И., Мелик-Агаева Е. А.* Биол. ж. Армении, 1972, 25, 9, стр. 13.
2. *Бойко С. С., Цейтлин Л. А.* Вопр. мед. химии, 1970, 16, 1, стр. 38.
3. *Медведева Н. Б.* Экспер. эндокринология, изд. АН УССР, 1974, 6, стр. 3.
4. *Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Мелик-Агаева Е. А.* Биол. ж. Армении, 1973, 26, 4, стр. 12.
5. *Мхитарян В. Г., Семерджян Л. В.* Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1976, 16, 5, стр. 3.
6. *Мхитарян Л. В.* Биол. ж. Армении, 1979, 32, 5, стр. 419.
7. *Мхитарян В. Г.* Автореферат докт. дисс. Ереван, 1964.
8. *Русанов А. М., Горелик Ю. Я.* Тез. докл. IV научн. конф. по проблеме: Восстановительные и компенсаторные процессы при лучевой болезни. М., 1967, стр. 83.
9. *Семерджян Л. В., Мхитарян В. Г.* Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1975, 15, 4, стр. 10.
10. *Спиричев И. В., Исаева Л. В., Дьячкова С. К., Соколова Г. А.* Вопр. питания, 1973, 6, стр. 6.
11. *Сушко А. И., Лукиенко П. И., Бушма М. И.* Тез. докл. Всесоюзн. симпозиума: Липиды биолог. мембран. Ташкент, 1980, стр. 216.
12. *Титаева А. А.* В кн.: Тиамин, обмен и механизм действия. М., 1979, стр. 85.
13. *Brownstone V. S., Denstedt O. F.* Canad. J. Biochem. Physiol., 1969, 39, p. 527.

УДК 612.014.3:612.017.1

А. В. АЗНАУРЯН, М. З. БАХШИНЯН

ИЗМЕНЕНИЕ КЛЕТОЧНОГО СОСТАВА ПЕЙЕРОВЫХ БЛЯШЕК ПРИ АНТИГЕННОМ ВОЗДЕЙСТВИИ

Результаты исследования динамики трансформации лимфоцитов в пейеровых бляшках тонкой кишки при антигенном воздействии дают основание отнести пейеровые бляшки к В-зависимой системе ткани.

Общеизвестно, что в центральных органах иммунной системы дифференцировка иммунокомпетентных клеток является гистогенетическим процессом. В периферических органах на этот процесс существенное воздействие оказывает антигенное влияние, которое вызывает сложные и не полностью изученные клеточные взаимодействия между Т и В лимфоцитами и макрофагами, дифференцпацию, пролиферацию и дальнейшую трансформацию Т и В лимфоцитов в эффекторные иммунные клетки [1, 2]. Лимфопоэз в периферических лимфоидных органах является иммунным ответом на антигенное раздражение, следствием которого является образование плазматических эффекторных клеток [3]. Из периферических лимфоидных органов, где осуществляется кооперация лимфоидных клеток, пейеровые бляшки являются наименее изученными, поэтому их доля участия в иммунном ответе нам представляется важной, тем более что в настоящее время нет единого мнения по поводу местонахождения у человека и млекопитающих органа, аналогичного бурсе Фабрициуса у птиц, осуществляющей гуморальные реакции иммунитета. По мнению некоторых авторов [4], эквивалентом бурсы Фабрициуса у человека и млекопитающих могут служить лимфоидные скопления пейеровых бляшек.

Целью настоящего исследования явилось изучение динамики трансформации лимфоидных клеток в плазматические в пейеровых бляшках в разные сроки после иммунизации. Были поставлены следующие задачи: изучить количественные взаимоотношения между лимфоцитами и плазматическими клетками, а также сравнить митотическую активность лимфоидных клеток с интенсивностью образования плазматических клеток.

Материал и методы исследования

Эксперимент был поставлен на 27 половозрелых беспородных крысах обоих полов 2—2,5-месячного возраста массой 150—200 *г*. Иммунизацию проводили введением в хвостовую вену 8% взвеси отмытых бараньих эритроцитов в объеме 0,2 *мл*. Животных забивали на 5, 7, 9, 11, 13 и 14-й дни после иммунизации. Подвздошную кишку фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилин-эозином и метиловым зеленым-пиронином по Браше. В препаратах (от каждого животного в 50 полях зрения) подсчитывали количество лимфоцитов и плазматических клеток. Полученные данные обработаны методом вариационной статистики. Кроме того, в лимфоцитах определяли митотический индекс—отношение количества клеток, вступивших в митотический цикл, к общему количеству этих клеток.

Результаты и их обсуждение

Начиная с 7-го дня иммунизации в отдельных фолликулах обнаруживаются центры размножения. В эти сроки иммунизации выявляются клетки с пиронинофильной цитоплазмой, основная часть которых находится на периферии лимфоидных фолликулов. С 9-го дня иммунизации

реактивные центры заметны почти во всех фолликулах. Плазматические клетки, основная масса которых располагается по периферии, чаще всего с одного из их полюсов, кажутся преобладающими в общей клеточной популяции лимфоидного фолликула, что, вероятно, связано с некоторым уменьшением числа лимфоцитов при возрастании их митотической активности (таблица). На 13—14-й дни иммунизации во всех без исключения фолликулах четко вырисовываются центры размножения: плазматические клетки обнаруживаются в значительном количестве.

Таблица

Зависимость количества лимфоцитов, плазматических клеток и митотического индекса лимфоцитов от срока иммунизации

Сроки иммунизации в днях	Число животных	Лимфоциты	Плазматические клетки	Митотический индекс, %
Контроль	3	411±22,6	144,7±3,53	3,09
5-й	5	407±16,7	154,7±2,6	3,76
7-й	4	372±16,7	177,6±1,45	4,93
9-й	5	336± 7,54	176,3±2,73	4,67
13-й	5	340± 4,33	168,3±2,26	4,07
14-й	5	358± 2,87	167,1±1,24	4,05

Таким образом, начиная с 7-го дня иммунизации, в пейеровых бляшках наблюдается интенсивное образование плазматических клеток, уменьшение количества лимфоцитов при возрастании их митотического индекса. Полученные данные свидетельствуют о том, что именно в эти сроки иммунизации, вероятно, происходит усиленное антителообразование и трансформация β-лимфоцитов в антителопродуцирующие плазматические клетки. Следовательно, в пейеровых бляшках тонкой кишки имеет место образование антителопродуцирующих клеток с пиком их на 7-й день иммунизации.

Результаты исследования динамики трансформации лимфоцитов в пейеровых бляшках тонкой кишки при антигенном воздействии и литературные данные дают основание отнести пейеровые бляшки к В-зависимой системе лимфоидной ткани.

Кафедра гистологии
Ереванского медицинского института

Поступила 17/XI 1980 г.

Ա. Վ. ԱԶՆԱՈՒՐՅԱՆ, Մ. Ջ. ԲԱԽՇԻՆՅԱՆ

ՊԵՅԵՐՅԱՆ ԲԾԵՐԻ ԲՋԻՋՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ՝ ԿԱԽՎԱԾ ԱՆՏԻԳԵՆԱՅԻՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԻՑ

Հետազոտության հետևանքով պարզվել է, որ իմունիզացումից 7 օր հետո պեյերյան բծերում տեղի է ունենում պլազմատիկ բջիջների ինտենսիվ առաջացում, լիմֆոցիտների քանակի նվազում, լիմֆոցիտների ինդեքսի աճ։ Այս

տվյալների հետևանքով կարելի է եզրակացնել, որ տեղի է ունենում հակամարմիններ առաջացնող պլազմատիկ բջիջների լիմֆոցիտների տրանսֆորմացիա։

A. V. AZNAURIAN, M. Z. BAKHSHINIAN

CHANGES OF THE CELL COMPOSITION OF PEYER'S PATCHES IN ANTIGENIC INFLUENCE

The results of the study of lymphocyte transformation dynamics in Peyer's patches of the small intestine in antigenic influence allow to classify the Peyer's patches as B-dependent system of the lymphoid tissue.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Петров Р. В., Михайлова А. А.* Иммуногенез и клеточная дифференцировка. М., 1978.
2. *Галактионов В. Г.* В кн.: Итоги науки и техники. Серия иммунол., т. 7. М., 1978, стр. 99.
3. *Жарикова Н. А.* Периферические органы системы иммунитета. Минск, 1979.
4. *Cooper M. D., Peterson R. D., Good R.* Nature, 1965, 205, 143.

УДК 616.72—002

А. В. ЗИЛЬФЯН

РОЛЬ СУСТАВНОГО ХРЯЩА В МЕХАНИЗМЕ РАЗВИТИЯ ПОЛИАРТРИТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У КРЫС, ИНДУЦИРОВАННЫХ МИКОПЛАЗМОЙ FERMENTANS

В суставном хряще зараженных M. fermentans крыс возникают дистрофические и иммунопатологические изменения, напоминающие картину поражения суставного хряща при ревматоидном артрите на ранних этапах заболевания.

В механизме поражения гиалинового хряща немаловажная роль принадлежит нарушению кальциевого обмена в связи с развившейся «светлоклеточной» гиперплазией околощитовидных желез, а также персистенции на территории суставного хряща M. fermentans, мембраны которых обладают цитотоксическим действием.

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в изучении системных болезней соединительной ткани с иммунными нарушениями, этиология ревматоидного артрита (РА) и в настоящее время остается невыясненной. Из синовиальной жидкости больных РА удалось выделить микоплазмы, которые чаще всего были идентифицированы как микоплазма M. fermentans и M. arthritidis [10, 12]. M. fermentans является единственной из известных микоплазм, обладающей способностью адсорбировать на своей поверхности JgG, вызывать их агрегацию, обуславливая выработку ревматоидного фактора и поддержание длительного воспалительного процесса в синовиальной оболочке [12].

В наших предыдущих исследованиях [2] полиартритический синдром у крыс удалось воспроизвести путем их однократного заражения M. fermentans. Однако следует отметить, что при изучении микоплаз-

менных артритов в эксперименте суставной хрящ не являлся предметом специального исследования. Необходимость подобных исследований продиктована тем обстоятельством, что поражение суставного хряща во многом определяет характер и течение патологического процесса в суставах.

Материал и методика исследования

Эксперименты проведены на 56 крысах Wistar массой 120—150 *г*. Животных заражали однократным внутрибрюшинным введением ресуспензированной в физиологическом растворе бульонной культуры микоплазм в дозе $5 \times 10^7 - 1 \times 10^8$ КОЕ.

Крыс забивали путем декапитации через 24 часа, 4 и 7 дней, 3, 6, 9 и 12 недель после заражения. Коленные, лучезапястные, плюснефаланговые и межфаланговые суставы фиксировали в этиловом спирте. Декальцинацию проводили без применения сильных кислот в 10% растворе трилона Б [3].

Анализ гликозаминогликанов осуществляли по схеме В. В. Виноградова с соавт. [1] с использованием отдельных тестов. Хондроитинсульфаты А и С определяли при различных показателях pH толуидиновым синим и с помощью предварительной инкубации срезов в растворах тестикулярной и бактериальной гиалуронидазы. Кератинсульфаты выявляли с помощью 0,1% альцианового синего путем дифференциации в 0,4, 0,6 и 0,8 М растворах хлористого магния. Иммунофлюоресцентные исследования гиалинового хряща производили на замороженных криостатных срезах, приготовленных из коленных, плюстнофаланговых и межфаланговых суставов. Для обнаружения иммуноглобулинов и их отдельных классов (JgG, JgM) ставили прямую реакцию Кунса с использованием меченых ФИТЦ стандартной антикроличьей сыворотки производства ИЭМ им. Н. Ф. Гамалея и кроличьих антикрысиных сывороток производства Miles Weda. Комплемент выявляли в непрямой реакции Кунса с помощью меченой ФИТЦ антикомплементарной сыворотке по Goldwassar [8]. Антиген M. fermentans определяли непрямой реакцией иммунофлюоресценции с использованием гипериммунной сыворотки к соответствующему виду микоплазм и меченной антикроличьей стандартной сыворотки.

Результаты и обсуждение

Однакратное внутрибрюшинное заражение крыс M. fermentans сопровождалось ранним вовлечением в патологический процесс гиалинового хряща крупных и мелких суставов. На 4-е сутки после заражения происходила очаговая резорбция наружных костных пластин, в результате чего создавался непосредственный контакт костномозговых микрососудов с базальным слоем артикулярного хряща. В глубоких отделах суставного хряща (кальцифицированный слой) наблюдались признаки пропитывания плазменными белками, обеднения основного вещества кислыми гликозаминогликанами, распада хондроцитов и формирования кистоподобных структур.

Возможной причиной ранней резорбции костной ткани и возникших дистрофических изменений в хряще послужила, на наш взгляд, развившаяся уже на 2-е сутки у подопытных крыс «светлоклеточная» гиперплазия околощитовидных желез (рис. 1а). Повышенная функциональная активность околощитовидного аппарата сохранялась до конца первой недели эксперимента и сопровождалась стойким повышением содержания Ca^{2+} в сыворотке крови (17,2±0,1 против 12,0± 0,2 *мг*% в норме). В околощитовидных железах на поверхности секреторных клеток и по ходу микрососудов выявлялся антиген M. fermentans (рис. 1б).

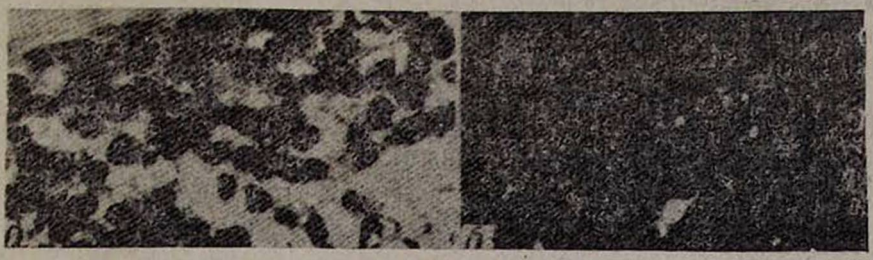


Рис. 1. Околощитовидная железа крысы, зараженной M. fermentans. а. Главные секреторные клетки в субкапсулярных участках железы. Окраска гематоксилин-эозином, ув. 320. б. Микоплазменный антиген на территории железы. Непрямой метод Кунса, ув. 900.

В конце первой недели после заражения дистрофические процессы отличались преимущественной локализацией в поверхностном и интермедиарном слоях суставного хряща. Так, имели место нарушение обмена кислых гликозаминогликанов, разрежение основного вещества с выявлением фибриллярной исчерченности, вакуолизация цитоплазмы, кариорексис и лизис хондроцитов.

На 2- и 3-й неделях наблюдения нарушенный обмен кислых гликозаминогликанов проявлялся уже резким снижением содержания хондроитинсульфатов А и С в межтерриториальном матриксе и в цитоплазме хрящевых клеток (рис. 2а). Кератинсульфаты выявлялись лишь в глубоких слоях хряща в капсуле хондроцитов и в непосредственной близости от их изогенных групп. В поверхностных слоях центральных участков артикулярного хряща наблюдались явления пропитывания белковой жидкостью и отложения иммуноглобулинов. На протяжении трех месяцев, начиная со второй недели после заражения, в интермедиарном и радиальном слоях по ходу капсул хондроцитов выявляли присутствие JgG в виде гомогенного и мелкозернистого кольцевого свечения (рис. 2б). JgM в суставном хряще на протяжении всего эксперимента обнаружить не удалось. Комплемент локализовался преимущественно в поверхностных слоях суставного хряща.

Полученные иммуноморфологические сдвиги в суставном хряще зараженных M. fermentans крыс напоминали картину поражения хряща при ревматоидном артрите на ранних этапах заболевания..

Начиная с 4-й недели во всех слоях суставного хряща наблюдались очаги обызвествления, в основном в участках гибели хондроцитов и вокруг кистоподобных структур. Истончение краевых отделов хряща сопровождалось образованием узур и секвестров. В дальнейшем (6 и 9-ая недели эксперимента) участки распада хряща и отдельные фрагменты-секвестры замещались элементами соединительной ткани, наползающей со стороны синовиальной оболочки (паннус) и камбиального слоя надкостницы. Разрастание паннуса сопровождалось резким сужением суставной щели мелких суставов и нередко завершалось образованием фиброзной ткани (рис. 2в). Начиная со 2-й недели и на протяжении всего эксперимента в участках дистрофии суставного хряща и в периосте обнаруживался антиген M. fermentans (рис. 2г).

Рис. 2. Суставной хрящ крысы, зараженной M. fermentans. а. Тарзальный сустав. Обеднение межтерриториального матрикса кислыми гликозаминогликанами. Окраска толуидиновым синим, ув. 320. б. Тарзальный сустав. Отложение иммуноглобулинов в поверхностном и радиальном слоях. Прямой метод Кунса, ув. 320. в. Межфаланговый сустав. Хондроидная метаплазия паннуса. Окраска гематоксилин-эозином, ув. 80. г. Тарзальный сустав. Обнаружение микоплазменного антигена в межтерриториальном матриксе, ув. 320.

Механизм возникших дистрофических и иммунопатологических изменений в суставном хряще при экспериментальной микоплазменной инфекции представляется весьма сложным и окончательно не разрешенным. Однако следует отметить два узловых момента, кажущихся, на наш взгляд, ключевыми в понимании развившегося в суставах патологического процесса. Ранние изменения в хряще (4-е сутки наблюдения) являются результатом нарушенного кальциевого обмена вследствие гиперплазии околощитовидного аппарата и избыточного поступления в кровь паратиреоидного гормона, что приводило к резорбции наружных костных пластин, диссоциации белково-полисахаридных комплексов межтерриториального матрикса хряща и распаду хондроцитов. Следу-

ет отметить, что именно в эти сроки эксперимента микоплазм в суставном хряще и в мягких тканях крупных и мелких суставов обнаружить не удалось.

О причастности околощитовидных желез к патологическому процессу в костях и хрящах при различных поражениях опорно-двигательного аппарата имеются лишь отдельные сообщения [4, 5]. Все вышеизложенное диктует необходимость изучения морфофункционального состояния околощитовидных желез при артритах различного генеза, в том числе системных заболеваниях соединительной ткани с иммунными нарушениями.

Дистрофические изменения в поверхностном и интермедиарном слоях артикулярного хряща, наиболее рельефно выраженные на 2 и 3-й неделе эксперимента, обусловлены иммунологической перестройкой синовиальной ткани (формирование фолликулоподобных структур с местным синтезом JgG, РФ-подобного фактора и наличием фагоцитов) [2] и персистенцией M. fermentans, мембраны которых обладают цитотоксическим действием. Гиалиновый хрящ крупных и мелких суставов крыс, зараженных M. fermentans, являлся плацдармом иммунопатологических процессов, что, несомненно, откладывало свой отпечаток на характер и течение воспалительного процесса в суставах.

ЦНИЛ Ереванского медицинского института

Поступила 22/X 1980 г.

Ա. Վ. ԶԻԼՖՅԱՆ

ՀՈԴԱՅԻՆ ԱՃԱՌԻ ԴԵՐԸ MYCOPLASMA FERMENTANS-ՈՎ ԱՌԱՋՆԱՑՎԱԾ ՊՈԼԻԱՐԹՐԻՏԻԿ ՍԻՆԴՐՈՄԻ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄՈՒՄ

M. fermentans-ով վարակված առնետների հոդային աճառում առաջանում են դիստրոֆիկ և իմունոպաթոլոգիական փոփոխություններ, որոնք հիշեցնում են ռևմատոիդ արթրիտի վաղ շրջանի հոդային աճառի ախտահարման պատկերը։ Հիալինային աճառի ախտահարման հիմքում ընկած է հարվահանագեղձերի ակտիվացման հետ կապված կալցիումի փոխանակման խանգարումը, ինչպես նաև M. fermentans-ի ցիտոտոքսիկ ազդեցությունը։

A. V. ZILFIAN

THE ROLE OF JO'NT CARTILAGE IN THE MECHANISM OF POLYARTHRITIC SYNDROME DEVELOPMENT IN RATS, INDUCED BY MYCOPLASMA FERMENTANS

In the cartilage of joints infected by Mycoplasma fermentans in rats dystrophic and immunopathologic changes are observed, resembling the picture of the damaged cartilage of patients with rheumatic arthritis in he early period of the disease.

In the mechanism of the hyaline cartilage damage significant role belongs to disturbance of Ca metabolism, connected with the development of „light-celluiar" hyperplasia as well as the persistance at the area of the cartilage of the joints of Mycoplasma fermentants, the membranae otf which have cytotoxic effect.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Виноградов В. В., Фуке Б. Б.* Архив патологии, 1961, 2, стр. 74.
2. *Зильфян А. В., Вульфович Ю. В., Жевержеева И. В., Каган Г. Я.* Материалы пленума проблемной комиссии «Медицинская микробиология». Кишинев, 1979, стр. 55.
3. *Модяев В. П.* Архив патологии, 1964, 3, стр. 83.
4. *Оппель В. А.* Вестн. хир. и погран. обл., 1927, 9, 26—27, стр. 7.
5. *Bartebhelmer H. Z.* Rheumaforrch., 1973, 31, 9/10, 321.
6. *Cole B., Ward J., Jolightly-Rowland Z.* Infection and Immunity, 1973, 7, 2, 218.
7. *Francon F., Diaz R.* Rheumatologic. 1972, 24, 10, 375.
8. *Goldwassar R., Shepard C.* J. Immunol., 1958, 80.
9. *Jannson E., Reinius A., Rimaila-Päränen E., Tuuri S.* Acta path. microbiol. Scand. Sect. B., 1975, 61.
10. *Mardh P., Nilsson F., Bjella A.* Ann. rheum. Dis., 1973, 32, 4, 319.
11. *Neumark F., Hoblos J., Farkas R.* Scand. J. Rheumat., 1973, 2, 1, 21.
12. *Williams M., Brostoff M., Roit M.* Lancet, 1970, 11, 277.

УДК 618.19—006.6:615.277.3

Д. А. ГАЛСТЯН, К. Р. МАНВЕЛЯН, Б. А. ЕЗДАНЯН, И. Г. ДЕМИРЧОГЛЯН

О ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ НОВЫХ ШТАММОВ РАКА МЫШИНОЙ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ К НЕКОТОРЫМ ЦИТОСТАТИКАМ

Получены перевиваемые штаммы рака молочной железы у мышей линии СЗНА, которые могут быть использованы в качестве экспериментальных моделей. Изучена чувствительность этих опухолей к некоторым цитостатическим препаратам.

Особенности опухолей, связанные с широкой вариабельностью чувствительности одной и той же опухоли к разным препаратам, представляют большой теоретический и практический интерес [2]. Очевидно, основная причина этого кроется в биохимических особенностях опухолей—в разнообразии реагирующих химических субстратов в условиях конкретного организма как целостной системы.

Для отбора химиотерапевтических агентов, эффективных в отношении солидных опухолей, используют спонтанные опухоли, а также перевиваемые опухоли, полученные в лабораторных условиях.

Перевиваемые опухоли животных, полученные от спонтанных опухолей соответствующей локализации, более или менее адекватно воспроизводят в условиях эксперимента процессы, протекающие в организме человека при злокачественном росте [4—6] и потому служат хорошей моделью для изучения многих вопросов, касающихся как патогенеза, так и воздействия химических агентов на рост и развитие неопластических образований. С этой точки зрения любая новая перевиваемая экспериментальная модель опухоли должна быть изучена в плане чувствительности ее к химиопрепаратам.

В настоящей работе мы изучили влияние циклофосфана (известного цитостатика) в качестве позитивного контроля, простейшего представителя хлорэтиламинов—препарата $норHN_2$ и оригинального соединения под индексом Л-2 [3] на рост и развитие двух перевиваемых опухо-

лей молочной железы (РМЖ-1 и РМЖ-2) мышей линии СЗНА, полученных в морфологической лаборатории нашего института [1].

РМЖ-1 была получена весной 1977 г. после перевивки взвеси опухолевых клеток, приготовленной из спонтанной опухоли, возникшей у самки мышей линии СЗНА в области передней правой молочной железы. Эта опухоль переходила частично на основание передней правой лапки и на правую половину шеи животного.

РМЖ-2 была получена осенью 1979 г. после перевивки спонтанной опухоли, возникшей у самки мышей линии СЗНА в области шеи. Обе исходные опухоли представляли собой инфильтрирующую аденокарциному молочной железы альвеолярно-солидного характера.

При первых пассажах обеих спонтанных опухолей на сингенных молодых животных опухоли появлялись через 20—80 дней у 10—40% привитых животных. После появления опухолевых узелков мыши жили довольно долго (1—3 месяца). Однако начиная с 5—6-го пассажа опухоли стали появляться в более ранние сроки у бо́льшего количества животных, а с 8—9-го пассажа прививаемость достигла 90—100%. При вскрытии животных с опухолями метастазы во внутренние органы не были обнаружены ни в случае РМЖ-1, ни в случае РМЖ-2.

Описываемые опыты были поставлены на 120 мышах линии СЗНА массой 22—25 *г* в двух сериях. Исходным материалом служили перевиваемые опухоли РМЖ-1 и РМЖ-2. Обе опухоли были взяты для эксперимента приблизительно в одинаковые сроки от начала их пассирования на животных (РМЖ-1—после 26-го пассажа, РМЖ-2—после 22-го пассажа). РМЖ-1 после 26-го пассажа представляла собой полностью солидизированную опухоль с небольшими участками, имеющими железистое строение и напоминающими строение исходной опухоли. Клетки были расположены сплошными пластами без центральных участков деструкции. Отмечалась резкая морфологическая анаплазия. Ядра клеток большей частью овальной формы, различных размеров, с несколькими ядрышками, одно из которых окрашивалось пиронином более интенсивно, чем остальные. Наблюдалось очень много митотических фигур.

РМЖ-2 после 22-го пассажа имела железистое строение с небольшими участками солидизации, отделенными друг от друга прослойками соединительной ткани. В центре почти каждой дольки отмечались очаги деструкции, заполненные обрывками клеток, имеющими разные тинкториальные свойства. Ядра опухолевых клеток округлой формы с одним или несколькими пирониноФильными ядрышками и нежной хроматиновой сетью. Митозы попадались в большом количестве.

Несмотря на некоторые морфологические различия между РМЖ-1 и РМЖ-2, обе опухоли гистогенетически одинаковы, и потому не было оснований сомневаться в том, что они одинаково будут реагировать на воздействие тех или иных химических агентов.

Перевивку опухолей подопытным животным, на которых изучалось воздействие химиотерапевтических препаратов, осуществляли после соответствующей обработки опухолевого материала в физиологическом

растворе в объеме 0,3 *мл* подкожно в область межлопаточного пространства.

Внутрибрюшинные инъекции препаратов животным начинали спустя 24—72 часа после инокуляции при уже оформившихся инокуломах. Параллельно исследовали гистологический материал, фиксируя кусочки трансплантата в жидкости Карнуа и заливая в парафин. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином, метилгрюн-пиронином и реактивом Шиффа по Фёльгену.

Растворы соединений готовились ex temprogae и вводились внутрибрюшинно, пятикратно, в общей суммарной терапевтической дозе, с последующим 8—10-дневным наблюдением за состоянием животных и ростом опухолей. По истечении срока животные забивались, определялась масса животного, опухолевых узлов и селезенки.

Критерием активности служило торможение роста опухоли, выраженное в процентах и вычисленное как отношение разности среднего веса опухолей в контроле и опыте к среднему весу опухолей в контроле, по формуле:

$$M = \frac{M_к - M_{оп}}{M_к} \cdot 100\ \%$$

Данные обобщены в таблице.

Таблица

Влияние некоторых цитостатиков на перевивные опухоли мышей линии СЗНА

Препарат	% торможения		Вес селезенки в опыте		Вес селезенки в контроле	
	РМЖ-1	РМЖ-2	РМЖ-1	РМЖ-2	РМЖ-1	РМЖ-2
Циклофосфан	100	73	0,5	0,3	0,45	0,3
$НорHN_2$	73	70	0,5	0,4	0,45	0,3
Л-2	90	100	0,7	0,3	0,45	0,3

Согласно полученным результатам изученные цитостатики (циклофосфан, $норHN_2$, препарат Л-2) в терапевтической дозе оказывают выраженное подавляющее воздействие на рост перевивных опухолей молочной железы мышей линии СЗНА. Селезенка у подопытных мышей при воздействии химиопрепаратов несколько увеличена по сравнению с нормой. При микроскопическом исследовании определяется большое количество гигантских светлых клеток—макрофагов с фагоцитированными кровяными элементами. В ней отмечается гораздо больше митотических фигур, чем в селезенке контрольных животных.

Обращает на себя внимание факт почти одинаковой эффективности разных цитостатиков на РМЖ-1 и РМЖ-2. Только эффект от воздействия циклофосфана не полностью укладывается в представление о том, что гистогенетически одинаковые опухоли должны обнаруживать примерно одинаковую чувствительность к одному и тому же препарату.

Институт рентгенологии и онкологии им. В. А. Фанарджяна Поступила 15/IV 1981 г.

Դ. Ա. ԳԱԼՍՏՅԱՆ, Կ. Ռ. ՄԱՆՎԵԼՅԱՆ, Բ. Ա. ԵԶԴԱՆՅԱՆ,
Ի. Գ. ԴԵՄԻՐՉՈՂԼՅԱՆ

ՈՐՈՇ ՑԻՏՈՍՏԱՏԻԿՆԵՐԻ ՀԱՆԴԵՊ ՄԿՆԵՐԻ ԿԱԹՆԱԳԵՂՁԵՐԻ ՔԱՂՑԿԵՂԻ ՆՈՐ ՇՏԱՄՆԵՐԻ ԶԳԱՅՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ

Վ. Ա. Ֆանարջյանի անվան ռենտգենաբանության և ուռուցքաբանության ինստիտուտի մորֆոլոգիական լաբորատորիայում CՅՀԱ *գծային մկների մոտ ստացվել են կաթնագեղձերի քաղցկեղի փոխպատվաստվող շտամներ, որոնք կարող են օգտագործվել որպես ուռուցքների փորձարարական մոդելներ։ Ուսումնասիրված է այդ ուռուցքների զգայունությունը որոշ ցիտոստատիկ դեղամիջոցների հանդեպ (ցիկլոֆոսֆան, norHN₂, L-2) և բացահայտված է վերջիններիս արտահայտված ճնշող ազդեցությունը ուռուցքների աճի վրա։*

D. A. GALSTIAN, K. R. MANVELIAN, B. A. YEZDANIAN,
I. G. DEMIRCHOGHLIAN

ON THE SENSIBILITY OF THE MICE MAMMARY GLAND NEW CANCER STRAINS TO SOME CYTOSTATICS

At the morphologic laboratory of the Institute of roentgenology and oncology new reinoculative cancer strains of the mammary glands in the mice of the CЗНА line have been recieved. The sensibility of these tumors to some cytostatic preparations (norHN₂, cyclophosphan, L-2) has been studied. It has been observed expressed inhibiting effect of these drugs on the growth of the mammary glands' tumors.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Езданян Б. А., Манвелян К. Р., Даллакян Д. М.* VIII Закавказская конференция онкологов. Тбилиси, 1979, стр. 75.
2. *Ларионов Л. Ф.* В кн.: Вопросы химиотерапии злокачественных опухолей. М., 1960, стр. 7.
3. *Никогосян Л. Л., Демирчоглян И. Г., Галстян Д. А., Бабасян О. В.* Авторское свидетельство 54723307, 1980 г. (088.8).
4. *Островская Л. А., Вермель Е. М.* Вопросы онкологии, 1975, т. XXI, 10, стр. 77.
5. *Hoag W. G.* Ann. № 4, Acad. Sci., 1963, 108, 805.
6. *Owens A. H. J. Jr., Busch C. G.* Device Bull. Johns. Hopkins Hosp., 1965, 116—249—260.

УДК 615.844.6:615.33

С. Ю. РАГЕЛИС

ИМПРЕГНАЦИЯ ПЕНИЦИЛЛИНА И СТРЕПТОМИЦИНА В ТКАНИ МОДИФИЦИРОВАННЫМ СПОСОБОМ ЭЛЕКТРОФОРЕЗА

Импрегнация пенициллина и стрептомицина в ткани кроликов модифицированным способом электрофореза показала, что антибиотики поступают в ткани в бо́льшем количестве и проникают глубже, чем при обычном способе электрофореза. Лечение больных с заболеваниями и травмами конечностей модифицированным способом электрофореза дало лучшие результаты, чем обычным.

Модифицированный электрофорез для лечения хирургических и травматологических больных нами применялся с 1971 г. [2, 3].

В настоящей работе мы задались целью изучить на кроликах импрегнацию пенициллина и стрептомицина в ткани после введения их модифицированным методом электрофореза, исследовать зависимость этого процесса от плотности тока, длительности процедуры, концентрации введенного антибиотика, а также определить, как влияет хранение испытуемого материала в холодильнике на содержание в нем антибиотика, сравнить эффективность обычного и модифицированного электрофореза, изучить результаты лечения электрофорезом заболеваний и травм конечностей.

Материал и методы

Проведено 377 опытов на кроликах одного возраста, массы и пола с помощью аппарата гальванизации «Поток-1». В области средней трети бедра удаляли бритвой шерсть и производили туалет кожи кипяченой теплой водой с мылом. Кожу осушали, протирали эфиром, спиртом, промывали теплой дистиллированной водой и вновь осушали стерильными марлевыми тампонами.

При модифицированном электрофорезе во избежание разрушения пенициллина и стрептомицина продуктами электролиза применяли прокладки с буферным раствором (5% глюкоза, 1% гликолол). Для этого три слоя фильтровальной бумаги, по форме и площади полностью соответствующих размерам прокладки, смачивали раствором антибиотика (пенициллин, стрептомицин растворяли в дистиллированной воде), а затем—теплой дистиллированной водой. Порядок расположения слоев, начиная от кожи, следующий: 1-й слой—фильтровальная бумага, смоченная раствором антибиотика, 2-й—гидрофильная прокладка, смоченная теплой водопроводной водой, 3-й—три слоя фильтровальной бумаги, смоченной буферным раствором, 4-й—прокладка, смоченная теплой водопроводной водой. Один электрод (металлический) накладывали на прокладку, другой—на противоположную сторону. Кровоостанавливающий жгут накладывали выше электродов до полного прекращения венозного и артериального кровотока, после чего электроды присоединяли к соответствующему полюсу. Плотность тока составляла в опытах от 0,10 до 0,20 *мА* на 1 *см*^{2} (при лечении больных от 0,03 до 0,10 *мА* на 1 *см*^{2}), длительность процедуры—от 10 до 30 *мин* (при лечении больных—15 *мин*).

Для определения глубины проникновения в ткани антибиотика после процедуры электрофореза брали пробы различных тканей (кожи, мышц, костей). Взятые пробы взвешивали и гастогенизировали тщательным растиранием с буфером (для пенициллина фосфатный буфер pH 6,8, для стрептомицина—на $\frac{1}{15}$ М фосфатный буфер pH 7,8) из расчета 1 *мл* на 1 *г* ткани, затем встряхивали в течение 30 *мин* при 2500—3000 об/*мин*. Отмывание гомогенатов проводили многократно до получения пробы, не содержащей антибиотиков. Затем центрифугаты соединяли, разводили двукратно. Концентрацию антибиотика определяли

методом диффузии в агар. Тест-микробом при определении пенициллина служил Staphylococcus aureus 209 P, стрептомицина—Bacillus mycoides 537 (шероховатая форма). Зная массу испытуемой пробы и количество буфера, определяли концентрацию антибиотика в тканях [2]. Лечение электрофорезом было проведено 1684 больным, из них модифицированным—550 и обычным—1134 больным.

Результаты и обсуждение

При рассмотрении зависимости результатов модифицированного электрофореза от плотности тока видно, что при повышении плотности тока увеличивается количество антибиотика в тканях (табл. 1). Зависимость результатов модифицированного электрофореза от длительности процедуры и влияние длительности хранения испытуемого материала на концентрацию антибиотика представлены в табл. 2, откуда видно,

Таблица 1

Электрофорез	Плотность тока, *мА/см²*	Число опытов	Длительность процедуры, *мин*	Концентрация антибиотика, ЕД в 1 *мл*	Количество антибиотика, ЕД в 1 *мг* испытуемого материала (M±м)		
					кожа	мышцы	кости
Пенициллин	0,10	15	15	50000	1,770±0,260	0,05±0,002	0,017±0,001
	0,15	15	15	50000	2,667±0,280	0,230±0,001	0,078±0,004
Стрептоцимин	0,05	15	15	50000	2,709±0,381	0,379±0,032	0,239±0,021
	0,20	15	15	50000	3,591±0,358	0,386±0,032	0,223±0,022

Таблица 2

Электрофорез	Длительность процедуры, *мин*	Длительность хранения испытуемого материала, сутки	Число опытов	Плотность тока, *мА/см²*	Концентрация антибиотика, ЕД в 1 *мл*	Количество антибиотика, ЕД в 1 *мг* испытуемого материала (M±м)		
						кожа	мышцы	кости
Пенициллин	10	—	15	0,2	50000	1,665±0,242	0,128±0,012	0,040±0,0003
	30	—	15	0,2	50000	3,597±0,001	0,156±0,001	0,083±0,003
	15	1	6	0,2	50000	1,942±0,310	0,180±0,018	0,055±0,005
	15	7	6	0,2	50000	1,021±0,058	0,116±0,008	0,015±0,001
	15	30	6	0,2	50000	0,054±0,004	0,054±0,004	0,005±0,0001
Стрептомицин	10	—	20	0,2	50000	1,331±0,221	0,134±0,012	0,112±0,010
	30	—	20	0,2	50000	7,139±0,998	0,887±0,087	0,363±0,036

что с увеличением длительности хранения испытуемого материала после процедуры электрофореза концентрация пенициллина в тканях снижается. В табл. 3 представлена зависимость результатов модифициро-

Таблица 3

Электрофорез	Концентрация антибиотика, ЕД в 1 *мл*	Число опытов	Плотность тока, *мА/см²*	Длительность процедуры, *мин*	Количество антибиотика, ЕД в 1 *мг* испытуемого материала (M±м)		
					кожа	мышцы	кости
Пенициллин	5000	15	0,2	30	0,990±0,630	0,101±0,010	0,027±0,0002
	50000	15	0,2	30	3,597±0,359	0,156±0,002	0,083±0,005
Стрептомицин	6250	15	0,2	15	0,593±0,054	0,063±0,004	0,042±0,003
	50000	15	0,2	15	3,591±0,358	0,386±0,032	0,223±0,002

Таблица 4

Электрофорез	Число опытов	Плотность тока, *мА/см²*	Длительность процедуры, *мин*	Концентрация антибиотика, ЕД в 1 *мл*	Количество антибиотика, ЕД в 1 *мг* испытуемого материала (M±м)		
					кожа	мышцы	кости
Обычный электрофорез пенициллина	12	0,2	30	50000	2,369±0,237	0,025±0,001	не обнаружено
Модифицированный электрофорез пенициллина	12	0,2	30	50000	3,597±0,359	0,156±0,015	0,083±0,006
Обычный электрофорез стрептомицина	15	0,2	15	50000	1,512±0,0001	0,050±0,0001	0,020±0,0001
Модифицированный электрофорез стрептомицина	15	0,2	15	50000	3,591±0,358	0,386±0,038	0,223±0,020

ванного электрофореза от концентрации вводимого антибиотика. Выявлено, что при повышении концентрации вводимого антибиотика увеличивается количество его в тканях. Сравнение эффективности методов электрофореза показало, что при модифицированном электрофорезе в ткани (кожу, мышцы, кости) антибиотика поступает гораздо больше, чем при обычном способе электрофореза (табл. 4). При сравнении эффективности лечения больных с заболеваниями и травмами конечностей установлено, что результаты лечения при модифицированном электрофорезе гораздо лучше, чем при обычном (табл. 5).

В результате наших исследований установлено, что при увеличении плотности тока, концентрации вводимого антибиотика и длительности процедуры при модифицированном электрофорезе количество пенициллина и стрептомицина в тканях повышается. Модифицированный электрофорез как в эксперименте, так и в клинике более эффективен, чем обычный.

Таблица 5

Заболевание	Результат							
	отличный		хороший		удовлетворительный		неудовлетворительный	
	а	б	а	б	а	б	а	б
Артриты	13	—	20	—	2	14	—	8
Артрозы	—	—	24	—	11	56	—	17
Болезнь Шлятера	1	—	7	—	2	9	—	2
Бурситы	19	—	9	—	2	34	—	7
Вывихи	1	—	1	—	3	4	—	1
Контрактуры	—	—	13	—	9	40	—	11
Крепетирующий тендовагинит	28	—	—	4	1	29	—	—
Ожоги	—	—	2	1	4	9	—	1
Остеомиелиты	3	—	3	—	—	4	—	2
Отморожение	1	—	1	—	2	2	—	2
Переломы костей	53	—	46	9	4	184	—	3
Повреждения мениска	3	—	3	—	—	11	—	3
Повреждения сухожилий	—	—	2	—	3	3	—	2
Раны гнойные	62	—	8	28	—	169	—	3
Растяжение связок с кровоизлиянием	76	—	5	46	1	130	—	—
Синовиты	20	—	5	—	—	23	—	6
Стелкающий палец	1	—	1	—	2	2	—	2
Травматические ампутации	7	—	1	—	—	22	—	1
Ушибы с кровонзлиянием	38	—	2	116	—	75	—	4
Шпоры пяток	3	—	5	—	—	6	—	2
Эпикондилиты плеча	5	—	12	2	—	21	—	4

Примечание. а — модифицированный, б — обычный электрофорез

Вильнюсская центральная районная поликлиника

Поступила 12/I 1981 г.

Ս. ՅՈՒ. ՌԱԳԵԼԻՍ

ԷԼԵԿՏՐԱՖՈՐԵԶԻ ՁԵՎԱՓՈԽՎԱԾ ՄԵԹՈԴՈՎ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐՈՒՄ ՊԵՆԻՑԻԼԻՆԻ ԵՎ ՍՏՐԵՊՏՈՄԻՑԻՆԻ ՆԵՐԾԾՈՒՄԸ

Ճագարների հյուսվածքներում կատարված է պենիցիլինի և ստրեպտոմիցինի ներծծում էլեկտրաֆորեզի ձևափոխված մեթոդով։ Ապացուցված է, որ այս մեթոդի ժամանակ հակաբիոտիկները մտնում են հյուսվածքի մեջ ավելի խորը և մեծ քանակությամբ, քան էլեկտրաֆորեզի սովորական մեթոդի ժամանակ։ Մայրանդամների հիվանդություններով և վնասվածքներով հիվանդների բուժումը էլեկտրաֆորեզի ձևափոխված մեթոդով ավել է ավելի լավ արդյունքներ, քան էլեկտրաֆորեզի սովորական մեթոդով։

S. Yu. RAGELIS

IMPREGNATION OF PENICILLIN AND STREPTOMYCIN INTO TISSUE BY MODIFIED TYPE OF ELECTROPHORESIS

Impregnation of penicillin and streptomycin into the rat tissue by the modified type of electrophoresis has been conducted. It is proved, that in this case the quantity of antibiotics is greater and they penetrate

into the tissue deeper, than in usual electrophoresis. The treatment of patients with diseases and traumas of extremities by the modified type of electrophoresis gave much better results, if compared with the treatment by the usual type of electrophoresis.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Ведьмина Е., Фурер Н. М.* В кн.: Руководство по микробиологии, клинике и эпидемиологии инфекционных болезней. М., 1964, стр. 602.
2. *Рагелис С. Ю.* Педиатрия, 1980, 1, стр. 70.
3. *Рагелис С. Ю.* Здравоохранение (на литовском языке), 1977, 3, стр. 31.

УДК 616.717.1:612.13

Л. А. МАНУКЯН

О КРОВОСНАБЖЕНИИ ПЛЕЧЕВОГО СУСТАВА СОБАКИ

С помощью современных макро- и микроскопических методик изучалось кровоснабжение плечевого сустава собаки. Выявлены основные источники питания капсулы сустава. Показано, что в синовиальной оболочке суставной капсулы наблюдалось резкое преобладание венозного русла над артериальным, что обеспечивает процессы трансудации и резорбции жидкости в оболочке.

Исследованию плечевого сустава у человека посвящен ряд работ [1—4 и др.], тогда как вопрос васкуляризации плечевого сустава у собак, особенно микроциркуляторного русла капсулы, недостаточно освещен в литературе. Между тем изучение архитектоники сосудов плечевого сустава собаки и, в частности, ее внутреннего слоя—синовиальной оболочки важно для выявления ее нормальной картины, а также для воспроизведения в эксперименте моделей ряда заболеваний.

Материал и методика

Материалом для исследования послужила капсула плечевого сустава 16 беспородных собак массой 10—15 *кг*. Использовались макро- и микроскопические методики. Для выявления источников кровоснабжения сосуды инъецировались массой Герота, латексом, рентгеноконтрастными средствами. Инъекционные массы готовились перед употреблением и вводились в подключичную артерию. Далее производилась препаровка. С конечностей делались рентгеновские снимки. Внутриорганные сосуды изучались на фрагментах синовиальных оболочек, изъятых из капсулы плечевого сустава, которые импрегнировались азотнокислым серебром по В. В. Куприянову [5]. Обработка препаратов на кислую фосфатазу производилась по С. А. Сисакяну и Л. А. Манукян [6].

Результаты и их обсуждение

Препарирование сосудов после инъекции показало, что в питании плечевого сустава принимают участие окружная латеральная артерия —a. circumflexa humeri lateralis, окружная плечевая медиальная артерия—a. circumflexa humeri medialis, а также поперечная лопаточная артерия—a. transversa scapulae.

Эти сосуды образуют сеть на поверхности капсулы сустава, от которой вглубь отходят тонкие артериальные ветви. Постепенно уменьшаясь в диаметре, они проникают в толщу синовиальной оболочки, где разветвляются на терминальные ветви (рис. 1 а). Обычно это артериолы среднего диаметра (35—40 *мкм*), сопровождающиеся парными венулами. Артериолы, как правило, делясь дихотомически, формировали капиллярные сети, имеющие различную форму и густоту. В капиллярных петлях отчетливо вырисовывались артериальный (более темный) и венозный (более светлый—рис. 1 б) отделы. В ряде случаев наблюдалось разделение артериол на отдельные капилляры или капиллярные петли, вдающиеся в бессосудистые участки (рис. 1 в). Такую картину можно постоянно видеть в участках суставной капсулы, бедных капиллярами.

В синовиальной оболочке плечевого сустава собаки обнаружены ворсины с хорошо развитой сетью, которые представляют собой клубочки или ретикуляры из извитых переплетающихся сосудистых трубочек, главным образом капилляров. Здесь отчетливо видны артериальные и венозные фрагменты капиллярной сети—более темный артериальный фрагмент становится постепенно светлым, переходя в венозный. Диаметр внутриворсинчатых капилляров составлял 8—12 *мкм*. Внутриоболочечная сосудистая сеть включала капилляры, лежащие около самой поверхности, рядом с синовиоцитами. Венулы, соединяясь друг с другом, образовывали сети, из углов которых отходили более крупные вены. В дальнейшем происходило укрупнение вен. В венозных сосудах, расположенных на границе с фиброзным слоем, наблюдались клапаны, которые имели полулунную форму и были окрашены более интенсивно сравнительно с контурами самого сосуда. Расстояние между клапанами равнялось 800—1100 *мкм*. Диаметр венозных сосудов составлял 54—58 *мкм*. Нужно отметить резкое несоответствие между числом артериальных и венозных сосудов. В среднем на одну артерию приходилось несколько вен, которые как бы окружали ее со всех сторон. Такое резкое и выраженное несоответствие между количеством артериальных и венозных сосудов приводит к значительному увеличению емкости венозного отдела микроциркуляторного русла. Наличие большого числа вен способствует быстрому и хорошему обмену и создает большие возможности для транссудации и резорбции жидкости в синовиальной оболочке.

В синовиальной оболочке плечевого сустава в местах фиксации капсулы виден магистральный ход сосудов (рис. 1 г). Обычно артерии диаметром 60—90 *мкм* сопровождались одиночными венами диаметром 90—140 *мкм*. Сосуды расположены параллельно. Здесь же находились и лимфатические сосуды, имеющие диаметр 170—190 *мкм*. Их кор-

ни образовывали сеть, а в компонентах этой сети отчетливо вырисовывались многочисленные клапаны. Сети лимфатических капилляров располагались вблизи кровеносных сосудов и сопровождали их. Магистральные пучки проходили в направлении к месту прикрепления капсулы сустава, минуя бессосудистые участки.

Рис. 1. а. Фрагмент сосудистой сети синовиальной оболочки плечевого сустава собаки. Импрегнация серебром по В. В. Куприянову. Ув. 20. б. Переход артериального отдела капиллярной сети в венозный в стенке синовиальной оболочки плечевого сустава собаки. Модификация Гомори по С. А. Сисакян и Л. А. Манукян. Ув. 80. в. Сосудистые петли, вдающиеся в бессосудистые участки синовиальной оболочки плечевого сустава собаки. Импрегнация по В. В. Куприянову. Ув. 35. г. Пучок сосудов, проходящих в стенке синовиальной оболочки плечевого сустава собаки. Модификация Гомори по С. А. Сисакян и Л. А. Манукян. Ув. 140.

В синовиальной оболочке плечевого сустава собаки мы видели и нервные волокна. Последние проходили как вдоль сосудов, так и оплетая стенки сосудов (рис. 1 г). В синовиальной оболочке мы наблюдали и артериоло-венулярные анастомозы, регулирующие кровоток в оболочке. Однако следует отметить, что количество анастомозов было очень небольшое и располагались эти анастомозы в основном в основании ворсины, соединяя артериальные и венозные сосуды.

Видовых особенностей в картине кровоснабжения синовиальной оболочки плечевого сустава собаки мы не обнаружили.

Кафедра нормальной анатомии
Ереванского медицинского института

Поступила 25/XI 1980 г.

Լ. Ա. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ

ՇՆԵՐԻ ՈՒՍԱՅԻՆ ՀՈԴԻ ԱՆՈԹԱՎՈՐՄԱՆ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Օգտագործելով ժամանակակից մակրոսկոպիկ և միկրոսկոպիկ մեթոդները ուսումնասիրել են շան ծնկան հոդի անոթավորումը։

Յույց են տրված հոդաշապկի սնուցման հիմնական աղբյուրները։ Նշված է, որ հոդաշապիկի ծուսպային շերտում երակային հումը խիստ գերակշռում է զարկերակայինին, ապահովելով հեղուկի ներզատման և արտազատման պրոցեսները։

L. A. MANOUKIAN

ON THE BLOOD SUPPLY OF THE DOG HUMERAL ARTICULATION

By modern macro- and microscopic methods the blood supply of the dog humeral articulation has been studied.

There have been revealed the main sources of the articulation capsule feeding. It is shown that there is observed acute prevalence of the venous bed over the arterial one in the synovial membrane of the joint capsule, which ensures the process of transudation and resorbtion of the liquid in the membrane.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Городок М. М.* Материалы научн. конф. молодых ученых, 1. Ростов-на-Дону, 1966, стр. 16.
2. *Иваницкий М. Ф.* Анатомия человека. М., 1956.
3. *Иконникова Н. А.* Тр. Ижевского мед. ин-та. Ижевск, 1951, стр. 221.
4. *Криницкий Я. М.* Тр. Казанского мед. ин-та. Казань, 1947, стр. 183.
5. *Куприянов В. В.* В кн.: Морфологические основы микроциркуляции. М., 1965, стр. 20.
6. *Сисакян С. А., Манукян Л. А.* Кровообращение АН Арм. ССР, 1976, 5, стр. 11.

УДК 611.812:611.1

Л. В. ВАРТАНЯН

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА КОРЫ И ПОДКОРКИ ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА ЧЕЛОВЕКА

Свинцовым, кальций-аденозинтрифосфатным и микрометрическим методами изучена и сопоставлена архитектоника кровеносного русла корковых и подкорковых центров зрительного анализатора в различные периоды постнатального онтогенеза. Установлены особенности конструкции сосудистого русла коры и подкорки, их сходство и различие в зависимости от функциональной взаимосвязи между ними.

В настоящее время морфогенез сосудисто-капиллярного русла корковых полей отдельных анализаторов человека в постнатальном онтогенезе в литературе освещен недостаточно. Нет сведений, отражающих локальную специфику ангиоархитектоники зрительной коры и подкорки и их сопоставление в различные периоды онтогенеза. Однако развитие функциональных особенностей анализатора в постнатальном онтогенезе отражается в конструкции сосудисто-капиллярного русла как обслуживающая система обменных процессов. Естественно, что изучение особенностей конструкции сосудисто-капиллярного русла коры и подкорки зрительного анализатора и сопоставление сроков и темпов его развития представляет большой интерес для выявления некоторых сторон функциональной взаимосвязи между ними.

Исследования производились на 70 препаратах мозга, взятых от трупов людей различного возраста. Сосудистое русло выявлялось свинцовым и кальций-аденозинтрифосфатным методами [10, 11], что дает возможность дифференциально изучить артериальные и венозные сосуды. Применялись также методы микрометрии для изучения диаметра сосудов, исчислений плотности капиллярной сети в 1 $мм^3$ мозговой ткани [1] и метод вариационной статистики с вычислением степени достоверности.

В результате исследований установлена довольно ранняя дифференцировка сосудисто-капиллярного русла в зрительной коре—с трех месяцев жизни ребенка (рис. 1 а, б). Она выражается в усложнении плотности капиллярной сети—появлении мелких петель (II тип) внутри крупных. Значительная дифференцировка обнаруживается с 1,5 до 2 лет, что отмечено образованием разграниченной узкой сосудистой полосы и мелкопетлистой плотной сети. В дальнейшем развитие сосудисто-капиллярного русла в 4—5-летнем возрасте происходит скачками, появляются капиллярные петли III типа. Капиллярная сеть становится трехслойной (рис. 1 в). Характерной чертой сосудисто-капиллярного русла зрительной коры является сохранение во всех возрастных группах четкой разграниченности ангиослоев.

Данные исследований свидетельствуют о наиболее богатом кровоснабжении среднего участка коркового слоя (соответствующего III и IV цитослоям), что, вероятно, связано с его большей функциональной нагрузкой по сравнению с другими слоями (рис. 2 а, б).

Выявляются большие индивидуальные различия как в сроках и степени дифференцировки, так и в размерах и густоте расположения капиллярных петель. Эти различия отражают неодинаковую степень развития функций анализатора.

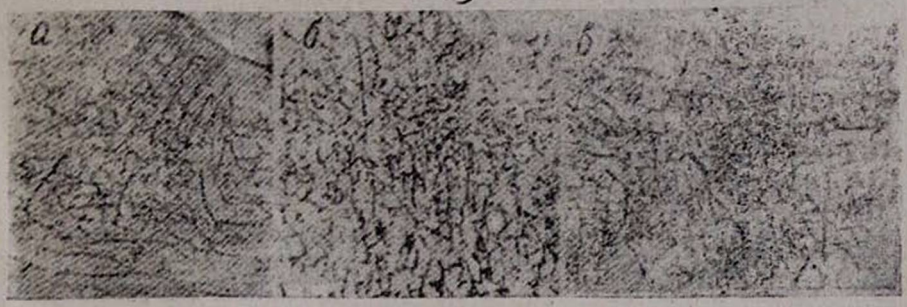


Рис. 1. Развитие и дифференцировка внутримозгового сосудисто-капиллярного русла зрительных полей в постнатальном онтогенезе: а) у новорожденного, б) у ребенка 3 мес., в) у девочки 4 лет. Окраска свинцовым методом, ув. 56.

Рис. 2. Внутримозговое сосудисто-капиллярное русло зрительных полей: а) у мальчика 7 лет. Окраска свинцовым методом. б) у мужчины 28 лет. Окраска кальций-аденозинтрифосфатным методом, ув. 56.

Диаметр внутримозговых сосудов увеличивается в онтогенезе, однако он растет неравномерно во всех периодах онтогенеза. Интенсивный рост диаметра отмечен в отроческом периоде. К концу юношеского и в начале зрелого возраста происходит лишь небольшое увеличение диаметра артерий. Неодинаково растет диаметр всех видов артерий. Сравнительно больше увеличивается диаметр средних и длинных артерий, питающих средние и глубокие цитослои.

Плотность капиллярной сети в 1 $мм^3$ мозговой ткани возрастает в онтогенезе. Выявляется разная степень кровоснабжения корковых полей анализатора в различные периоды онтогенеза, что отражает взаимосвязь между развитием сосудистого русла и функцией анализатора (таблица). Анализ графического изображения динамики роста плотности капиллярной сети в онтогенезе показывает, что интенсивный рост происходит в детском периоде и в конце юношеского периода (рис. 3).

Нами установлено, что общий характер конструкции сосудисто-капиллярной сети в подкорковых формациях зрительного анализатора полностью соответствует их структурным особенностям. В верхних буграх и в наружных коленчатых телах сосудисто-капиллярная сеть характеризуется слоистым строением (рис. 3 а, б).

Рис. 3. Структура сосудистого капиллярного русла зрительных подкорковых формаций. Окраска свинцовым методом, ув. 56; а) верхних двухолмий у юноши 20 лет. б) латерального коленчатого тела у мальчика 15 лет. Видно слоистое строение сосудисто-капиллярной сети.

Сопоставляя общую картину сосудисто-капиллярной сети корковых и подкорковых отделов зрительного анализатора, видим, что в коре, где сосудисто-капиллярное русло представлено трехслойным строением, различия между цито- и ангиоархитектоникой больше выражены, а в подкорке, наоборот, сосудисто-капиллярная сеть воспроизводит структурные особенности серого вещества. Это явление может быть объяснено особенностями функционального развития коры, соответственно которым формируется и перестраивается сосудисто-капиллярное русло.

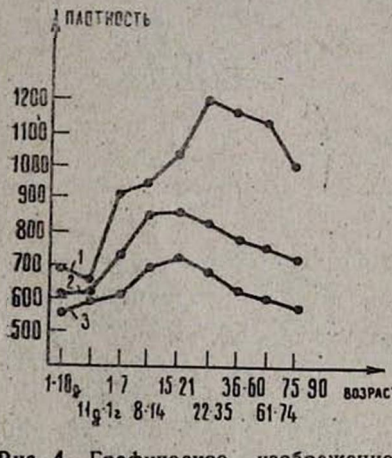


Рис. 4. Графическое изображение плотности капиллярной сети в 1 *мм*³ мозговой ткани в онтогенезе. 1 — в зрительной коре, 2 — в наружном коленчатом теле, 3 — в верхнем двухолмии.

Установлено, что изменения в диаметре артерий, размерах капиллярных петель, форме и плотности капиллярной сети подкорки в онтогенезе выражены меньше по сравнению с таковыми в коре. До 20 лет наблюдается небольшое увличение диаметра артерий, однако в подкорке интенсивный рост диаметра артерий отмечается в детском возрасте, а в коре — в отроческом. Плотность капиллярной сети в подкорке с возрастом также изменяется сравнительно мало.

Наблюдается небольшое увеличение плотности в возрасте до 16 лет. Интенсивный рост плотности капиллярной сети в подкорке отмечается в детском возрасте, что совпадает с первым критическим периодом роста плотности в коре (рис. 4).

Таблица

Длина капилляров в 1 *мм*³ (плотность мозговой ткани полей 17, 18) в онтогенезе, *мм*

Возраст	Поля	В сером веществе, M±m	Степень достоверности	В белом веществе, M±m	Степень достоверности	Соотношение
Новорожденный 1—10 дней	лев.	685,42±7,86	t=2,07	365,80±5,74	t=0,80	1,87
	пр.	662,86±7,56	P<0,001	360,92±2,11	p>0,001	1,84
Грудной 11 дн.—1 год	лев.	650,00±10,58	t=1,92	360,58±8,31	t=0,59	1,80
	пр.	626,58±6,05	p>0,001	354,86±5,14	p>0,001	1,77
Раннее детство 1—3 года	лев.	700,62±18,39	t=0,91	364,18±7,57	t=0,59	1,92
	пр.	680,55±11,90	p>0,001	370,14±6,48	p>0,001	1,83
Первое детство 4—7 лет	лев.	914,56±9,52	t=2,69	367,96±11,18	t=0,52	2,49
	пр.	885,20±5,36	p<0,001	375,82±10,13	P>0,001	2,36
Отроческий 8—14 лет	лев.	948,66±16,66	t=0,57	329,24±1,57	t=5,17	2,88
	пр.	935,32±16,66	p>0,001	370,00±7,73	p<0,001	2,53
Юношеский 15—21 год (15—20)	лев.	1032,58±18,14	t=0,65	356,28±2,72	t=1,32	2,90
	пр.	1014,58±21,16	p>0,001	374,58±13,61	p>0,001	2,71
I период зрелости 22—35 лет (21—35)	лев.	1198,60±16,12	t=2,15	365,42±5,62	t=5,31	3,01
	пр.	1147,40±17,53	p<0,001	380,28±6,38	p<0,001	3,15
II период зрелости 36—60 лет (36—55)	лев.	1153,42±18,44	t=2,08	366,40±7,32	t=0,13	3,15
	пр.	1099,44±18,29	p>0,001	365,26±5,44	p>0,001	3,01
Пожилой 61—74 года (56—74)	лев.	1123,72±27,51	t=2,00	354,28±5,14	t=0,25	3,17
	пр.	1059,42±15,63	p>0,001	350,14±15,87	p>0,001	3,03
Старческий 75—90 лет	лев.	989,60±13,20	t=0,96	348,04±4,08	t=4,19	2,84
	пр.	969,70±15,12	p<0,001	318,54±5,74	p<0,001	3,04

Примечание. В скобках обозначен возраст женского пола.

Плотность капилляров в подкорковом переключательном центре зрительного анализатора—в наружном коленчатом теле—больше, чем в подкорковых рефлекторных центрах (в верхнем двухолмии). В начальных периодах онтогенеза (до 16 лет) плотность капиллярной сети зрительной коры и наружного коленчатого тела более или менее идентична, а в юношеском и зрелом возрастных периодах она намного превосходит плотность в коленчатом теле (рис. 4). Эти данные согласуются с данными ряда авторов [2, 7—9], согласно которым подкорковые зрительные области в раннем онтогенезе более активны, а далее они подавляются корковой активностью.

Кафедра нормальной анатомии
Ереванского медицинского института

Поступила 10/XII 1980 г.

Լ. Վ. ՎԱՐԴԱՆՅԱՆ

ՄԱՐԴՈՒ ՏԵՍՈՂԱԿԱՆ ԱՆԱԼԻԶԱՏՈՐԻ ԿԵՂԵՎԱՅԻՆ ԵՎ ԵՆԹԱԿԵՂԵՎԱՅԻՆ ԲԱԺԻՆՆԵՐԻ ՄԻԿՐՈՑԻՐԿՈՒԼՅԱՑԻՈՆ ՀՈՒՆԻ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ

Մարդու ուղեղի 70 պատրաստուկի վրա կապարային, ադենոզին-եռֆոսֆատային (Հ. Մ. Ջիլինգարյան), ինչպես նաև միկրոմետրիայի մեթոդներով ուսումնասիրվել և համեմատվել են տեսողական անալիզատորի կեղևային և ենթակեղևային բաժինների արյունատար անոթային հունի կառուցվածքային առանձնահատկությունները հետծննդյան օնտոգենեզի տարբեր փուլերում։

Ուսումնասիրությունները ցույց են տալիս, որ տեսողական ենթակեղևային կենտրոններում անոթային հունը իր կառուցվածքով լիովին համապատասխանում է բջջային կառուցվածքին (ցիտոարխիտեկտոնիկային), իսկ կեղևում նրանց միջև կան մեծ տարբերություններ, որոնք անշուշտ պայմանավորված են ուղեղի կեղևի ֆունկցիոնալ զարգացման առանձնահատկություններով։

Հայտնաբերված են կեղևի և ենթակեղևի տեսողական կենտրոնների անոթային հունի կառուցվածքային նմանություններ և տարբերություններ հետծննդյան օնտոգենեզի տարբեր փուլերում, պայմանավորված նրանց միջև գոյություն ունեցող բարդ ֆունկցիոնալ փոխադարձ կապով։

L. V. VARTANIAN

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF THE MICROCIRCULATORY BED OF HUMAN VISUAL ANALYZER CORTEX AND SUBCORTEX

By the lead, calcium-adenosine triphosphate and micrometric methods it has been studied and collated the architectonics of the circulatory bed of the visual analyzer cortex and subcortex centers in different periods of the postnatal ontogenesis. The peculiarities of the cortex and subcortex vascular bed construction are established, as well as their resemblance and difference, depending on the functional interaction between them.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Блинков С. М., Моисеев Г. Д.* ДАН СССР, 1961, 140, 2, стр. 465.
2. *Красногорский Н. И.* Объединенная сессия, посв. 10-летию со дня смерти И. П. Павлова. М., 1948, стр. 141.
3. *Красногорский Н. И.* Ж. высш. нервн. деятельности. М., 1953, 3, 2, стр. 170.
4. *Куприянов В. В.* Пути микроциркуляции. М., 1969.
5. *Курковский В. П.* Труды Военно-мед. акад. им. С. М. Кирова, т. 47. Л., 1947, стр. 90.
6. *Писаревский П. Н.* В сб.: Материалы научной конференции молодых ученых Рост. н/д. мед. ин-та, 1964, стр. 254.
7. *Преображенская Н. С.* Ж. высшей нервн. деятельности. М., 1959, 9, 1, стр. 135.
8. *Преображенская Н. С.* В кн.: Структура и функция анализаторов чел. в онтогенезе (под ред. С. А. Саркисова). М., 1961, стр. 86.
9. *Поликанина Р. И.* В кн.: Структура и функция анализаторов человека в онтогенезе (под ред. С. А. Саркисова). М., 1961, стр. 110.
10. *Чилингарян А. М.* Ж. экспер. и клинич. мед. АН Армянской ССР, 1965, 5, 11, стр. 19.
11. *Чилингарян А. М.* Ж. экспер. и клинич. мед. АН Армянской ССР, 1977, 17, 5, стр. 17.

УДК 616.379—008.64—089

И. Х. ГЕВОРКЯН, А. М. ПАРСАДАНЯН

О ПРОФИЛАКТИКЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Разработан комплекс мероприятий, направленных на профилактику хирургических осложнений у больных, страдающих сахарным диабетом. Применение этого комплекса играет большую роль в предупреждении различных осложнений, возникающих у больных этим заболеванием.

Число больных, страдающих сахарным диабетом, во всем мире прогрессивно увеличивается [14]. По сведениям ряда авторов, распространенность сахарного диабета в настоящее время колеблется от 2 до 3% [11, 16, 17], а у лиц пожилого и старческого возраста достигает 5—9% [10].

По данным эндокринологического отделения республиканской клинической больницы им. В. И. Ленина, материалом которой мы пользуемся в данной статье, в 1970 г. число госпитализированных больных с этим заболеванием составляло 111 чел., а в 1980 г. оно достигло уже 715, т. е. в течение 10 лет увеличилось почти в 6,5 раза. Со времени организации в эндокринологическое отделение было принято 5444 больных, страдавших сахарным диабетом, из коих у 696 имелась легкая форма (12,76%), у 3297—диабет средней тяжести (60,64%) и у 1452 больных (26,50%)—тяжелая форма заболевания. Из 5444 больных у 2575 имелась ангиопатия различной локализации (47,4%), из них у 2490 наблюдалась макроангиопатия, в частности нижних конечностей (96,93%).

Многие авторы считают, что поражение сосудов нижних конечностей является одним из ранних проявлений диабетической ангиопатии [6, 14, 17]. Патогенез последней весьма сложен и до настоящего времени остается не совсем ясным. Видимо, ведущую роль в возникновении столь частого поражения артерии у больных сахарным диабетом играет комплекс различных факторов, в частности нарушение обмена веществ и гормональной корреляции [6, 7, 11 и др.]. Основным морфологическим субстратом в генезе диабетической макроангиопатии является атеросклеротический процесс, поражающий магистральные сосуды нижних конечностей. У больных, страдающих сахарным диабетом, атеросклеротическое поражение и облитерация сосудов нижних конечностей встречается весьма часто [6, 8, 9 и др.] Bell [15] на основании результатов вскрытия 2130 больных, умерших от сахарного диабета и его различных осложнений, и 59733 лиц, скончавшихся от других причин, выявил, что атеросклеротическое поражение сосудов нижних конечностей при сахарном диабете у мужчин встречается в 51, а у женщин в 71 раз чаще, чем у лиц, не страдавших этим заболеванием.

Проведенные в госпитальной хирургической клинике Ереванского медицинского института физико-химические, биохимические и другие исследования крови, взятой из различных сосудов, в том числе из бед-

ренных артерии и вены больной конечности, выявили ряд закономерных нарушений [3, 4]. Было установлено, что вязкость крови, в частности, взятой из бедренной вены, у больных, страдающих сахарным диабетом и макроангиопатией нижних конечностей, в большинстве случаев бывает высокой и достигает 6—9. С другой стороны, у этих больных наблюдаются большие колебания в содержании сахара крови, взятой из сосудов больной конечности (110—425 *мг*%), и нарушение артерио-венозного равновесия в содержании сахара, который у здоровых людей в большем количестве содержится в артериальной крови. Наконец, установлено, что у больных сахарным диабетом и макроангиопатией нижних конечностей имеется резкое угнетение окислительно-восстановительных процессов. Помимо этого, у этих больных выявлены и другие сдвиги, в частности установлено замедление кровотока в больной конечности, активация свертывающей системы крови, повышение содержания холестерина [1, 3, 10].

Известно, что у больных сахарным диабетом, страдающих макроангиопатией нижних конечностей, нередко возникает целый ряд осложнений, приводящих к инвалидности и смерти. С другой стороны, больные с этой патологией сегодня могут жить до глубокой старости. Из 2575 больных, госпитализированных в эндокринологическом отделении республиканской клинической больницы Армянской ССР, у 108 (4,2%) имелись хирургические осложнения, в частности гангрена различных отделов нижних конечностей, из-за чего эти больные были переведены в хирургическое отделение. Кроме указанных лиц, в хирургическое отделение из различных районов поступил еще 141 больной с различными осложнениями сахарного диабета. Таким образом, за прошедшие 11 лет в хирургическом отделении республиканской клинической больницы им. В. И. Ленина на лечении находилось 249 больных, страдавших сахарным диабетом с различными осложнениями, тяжелая форма имелась у 177 (71,2%), диабет средней тяжести—у 68 (27,5%) и легкая форма у 4 больных (1,3%). Из указанных больных у 94 имелась гангрена пальцев и стопы (37,7%), у 27 (10,8%) наблюдался облитерирующий атеросклероз подколенного и подвздошно-бедренного сегментов в стадии декомпенсации, у 29 были гнойные и длительно не заживающие раны (11,7%) и у 99 человек имелась хирургическая инфекция различной локализации, преимущественно флегмоны, карбункулы, фурункулы, гнойники и др. (39,8%).

У больных с гангреной пальцев и стопы в подавляющем большинстве случаев наблюдался влажный процесс с явлениями глубокой интоксикации и септическим состоянием. Такое же состояние наблюдалось у многих больных с гнойной инфекцией. У большинства больных указанных групп имелись жизненные показания к ампутации конечностей, в том числе и бедра. Летальность наблюдалась у 25 человек, что составляет около 10%. Возраст больных, страдавших хирургическими осложнениями на фоне сахарного диабета, колебался в больших пределах—от 21 до 82 лет. Среди них женщины составили 52%, мужчины—48%.

Приведенный материал говорит о тяжелом течении и исходе у больных, страдающих сахарным диабетом с различными хирургическими осложнениями, и о важности их профилактики.

В госпитальной хирургической клинике Ереванского медицинского института разработан и в течение многих лет применяется комплекс мероприятий по профилактике хирургических осложнений у больных, страдающих сахарным диабетом.

В комплексе основное внимание уделяется регулярному лечению основного заболевания—сахарного диабета. Больные с этим заболеванием, находящиеся в хирургическом отделении, систематически консультируются эндокринологом и строго выполняют все назначения как в отношении приема лекарственных веществ, так и соблюдения режима жизни, в частности питания. Чрезмерная полнота и стремление «не худеть» приводят к более раннему возникновению атеросклероза и макроангиопатии с ее разнообразными осложнениями. Мы рекомендуем таким больным большую подвижность, гигиеническую гимнастику и ежедневно теплый душ в пределах 37,0°.

Значительное место в комплексе профилактических мероприятий отводится дозированной ходьбе, массажу и ежедневным теплым ванночкам для ног. Ходьбу лучше выполнять перед сном, начиная с 10 *мин* и ежедневно увеличивая время на 1 *мин*, доводя время ходьбы до 1 часа. После ходьбы больному рекомендуется принять ножные теплые ванночки (36—37°С) с добавлением 25—30 капель йодной настойки. Массаж нижних конечностей лучше принимать у специалиста-массажиста. Курс массажа целесообразно повторять каждый квартал. Рекомендуется в течение суток два раза (утром и вечером перед сном) смазывать пальцы, стопы и голени йодной настойкой с глицерином (1 часть йодной настойки и 5 частей глицерина).

Больному сахарным диабетом, страдающему макроангиопатией, рекомендуется периодически применять в течение 3—4 дней антикоагулянты под контролем коагулограммы.

В комплекс профилактических мероприятий входит также прием витаминов, в частности витамина Е и В-15, а также периодически сосудорасширяющих веществ.

В показанных случаях (болевой фактор, быстрая утомляемость ног при ходьбе, зябкость и др.) в магистральную артерию больной конечности вводятся посредством чрескожной артериопункции различные лекарственные средства (сосудорасширяющие, обезболивающие и др.), в том числе и инсулин—5—8 ед. Учитывая определенную трофическую роль гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) и ее инсулиноподобное действие, мы используем для профилактики прогрессирования макроангиопатии нижних конечностей этот препарат, стимулирующий в тканях утилизацию основных энергетических источников при применении его внутриартериальным путем. ГАМК вводится в магистральную артерию конечности в виде 1% раствора в количестве 2 *мл*. Вливания выполняются через день, всего 6—7 раз.

Указанные мероприятия играют важную профилактическую роль и в отношении гнойной инфекции. При возникновении последней на ко-

нечностях наряду с общехирургическими мероприятиями мы широко используем также внутриартериальную осмотерапию [2, 3]. Для этой цели применяются гипертонические растворы различных лекарственных веществ, в том числе антибактериальные и местноанестезирующие вещества.

С целью профилактики интоксикаций, распространения воспалительного процесса, а также для экономной ампутации при гангрене конечностей нами широко используются методы, повышающие иммунобиологическую реактивность организма (гамма-глобулин, антистафилококковая плазма и сыворотка, трансфузия иммунной крови идр.), антибактериальные препараты, дезинтоксикационные мероприятия, симптоматические средства и др. В начальной стадии влажной гангрены широко применяются некрэктомии и некротомии, дающие возможность у многих больных перевести влажную гангрену в сухую и значительно уменьшить интоксикацию организма. При длительно не заживающих ранах и язвах конечностей у больных сахарным диабетом, наряду с различными ферментными препаратами, мы с успехом местно применяли и инсулин (4—6 капель во время каждой перевязки).

При отсутствии противопоказаний рекомендуем периодически больных сахарным диабетом, имеющих различные хирургические осложнения, в частности макроангиопатию со стороны нижних конечностей, направлять на санаторно-курортное лечение.

Используемый нами в течение многих лет комплекс профилактических мероприятий сыграл большую роль в предупреждении хирургических осложнений у большой группы больных, страдавших сахарным диабетом [2, 3 и др.].

Кафедра госпитальной хирургии
Ереванского медицинского института

Поступила 20/IX 1981 г.

Ի. Ք. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Ա. Մ. ՊԱՐՍԱԴԱՆՅԱՆ

ՇԱՔԱՐԱԽՏՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՎԻՐԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ԲԱՐԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՆԱԽԱԿԱՆԽՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Վիրաբուժական բարդությունները շաքարախտով տառապող հիվանդների մոտ կազմում են 4,2%, իսկ ծայրանդամների մակրոանգիոպաթիան հասնում է 47,4%-ի։

Այդ բարդությունները հաճախ պատճառ են հանդիսանում հաշմանդամության առաջացման և երբեմն նույնիսկ մահվան։

Հեղինակները, երկար տարիների փորձից ելնելով, մշակել են կոմպլեքսային միջոցառումներ վիրաբուժական բարդությունները նախականխելու համար՝ շաքարախտով տառապող հիվանդների մոտ։ Այդ միջոցառումները տվել են դրական արդյունք։

I. K. GEVORKIAN, A. M. PARSADANIAN

ON PROPHYLAXIS OF SURGIACAL COMPLICATIONS IN PATIENTS, SUFFERING FROM DIABETES MELLITUS

A complex of meusures is worked out for prophylaxis of surgical complications in patients with diabetes mellitus. The application of this

complex will have a significant role in prevention of different complications.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бабалян Н. Н.* Дисс. канд. Ереван, 1970.
2. *Геворкян И. Х.* Внутриартериальное применение лекарственных веществ в хирургии. М., 1958.
3. *Геворкян И. Х.* Облитерирующая ангиодистрофия конечностей. Ереван, 1978.
4. *Геворкян И. Х., Асланян Р. А., Ахвердян Р. А.* и др. Ж. экспер. и клин. мед. АН Армянской ССР, 1968, VIII, 1, стр. 50.
5. *Геворкян И. Х.* Ж. экспер. и клин. мед. АН Армянской ССР, 1980, XX, 5, стр. 507.
6. *Генес С. Г.* Сахарный диабет. М., 1963.
7. *Генес С. Г.* Тер. архив, 1965, 7, стр. 3.
8. *Клемашев И. С.* Пробл. эндокринологии, 1964, 5, стр. 17.
9. *Коган-Ясный В. И.* Сахарная болезнь. М., 1957.
10. *Манукян Г. С.* Дисс. канд. Ереван, 1968.
11. *Марголис М. Г., Москович Э. Г.* Клин. мед., 1967, 7, стр. 41.
12. *Погожева Е. Е., Амирасланов Ю. А., Моренкова С. А.* Гнойная инфекция и сахарный диабет. М., 1981.
13. *Потемкин В. В.* Эндокринология. М., 1978.
14. *Barany E. R.* Acta med. Scand., 1955, 305, 129.
15. *Bell E.* Arch. Path., 1957, 53, 444.
16. *Křižek V., Stěpanek P.* Stoffwechselkrankheiten veb. Gustav Fisoher verlug, Jena 1975.
17. *Pederson L., Olsen S.* Acta med. Scand., 1962, 171, 551.
18. *Reding R.* Zbl. Chir., 1972, 97, 25, 825.
19. *Sonnenberg E.* Diabetes mellitus-Therapiewosche, 1978, 28, 17, 3443.

УДК 618.19—007.17

Л. Н. МКРТЧЯН, Т. Г. ОВАНЕСБЕКОВА, А. М. ГАЛСТЯН

ПРОЛИФЕРАТИВНЫЕ ДИСГОРМОНАЛЬНЫЕ ДИСПЛАЗИИ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ

Проведен ретроспективный анализ пролиферативных дисгормональных дисплазий молочных желез. Установлено, что некоторые морфологические показатели с учетом возрастного фактора должны настораживать морфолога и вести его к тщательным поискам неопластических изменений.

Структурно-функциональное состояние молочных желез находится под непосредственным регулирующим воздействием целого ряда гормональных факторов. В связи с этим дисгормональные изменения неминуемо отражаются на состоянии молочных желез и приводят к различным по своим морфологическим характеристикам патологическим процессам. Среди них особого внимания заслуживают пролиферативные дисгормональные дисплазии, которые в ряде случаев расцениваются как «предраковые» и могут давать начало неопластическому росту [6]. В этом аспекте диагностика указанных пограничных состояний представляет наибольшие трудности в верификации патологического процесса и определении начала неопластических изменений.

Настоящее сообщение основано на изучении 142 наблюдений с пролиферативными дисгормональными дисплазиями с проведением ретроспективного анализа для выявления взаимосвязи между рядом морфологических показателей и отдаленными результатами.

Пролиферативная, преимущественно эпителиальная, форма мастопатии (90 наблюдений).

Дисгормональные нарушения вызывают пролиферацию эпителия одновременно по всей окружности протока, в то время как его атипизация, если таковая наступает, охватывает вначале лишь отдельные группы клеток. Замечено, что в очагах пролиферации, где имеются протоки и альвеолы с апокринной метаплазией, реже встречаются признаки атипизации и полиморфизма клеточных элементов. В 60% наблюдений, в которых отмечается многофокусность пролиферации эпителия, чаще встречаются признаки атипизации. Наличие этих признаков на фоне всевозможного рода атипичных пролифераций эпителия ставит перед морфологом довольно трудную задачу—что это: собственно диспластические изменения или начало неопластического роста?

Определенное значение в смысле диагностической ориентации, на наш взгляд, может иметь возрастной фактор. Изучение отдаленных результатов до 5 лет показало, что у женщин в возрасте до 35 лет изменений в молочной железе не отмечалось, в то время как после 35 лет в 9 наблюдениях имели место рецидивы, в которых отмечены более выраженные по сравнению с препаратами первой операции явления структурной и клеточной атипизации. В 3 наблюдениях после повторных операций при исследовании гистологических препаратов был поставлен диагноз пролиферативной дисплазии с малигнизацией, а у 5 женщин отмечено развитие рака в той же молочной железе.

Аденоз—преимущественно миоэпителиальная форма пролиферативной мастопатии (30 наблюдений).

При всех формах пролиферативных дисплазий нами в той или иной степени отмечена пролиферация миоэпителия, что, по всей вероятности, подтверждает единый дисгормональный генез эпителиальных и миоэпителиальных пролифератов. Иногда очаги пролиферации миоэпителия бывают весьма незначительны, большей же частью они многофокусные и захватывают несколько долек. Нам представляется, что аденоз на той или иной стадии развития в большинстве случаев сопутствует пролиферативной эпителиальной мастопатии, но часто не диагностируется или вследствие недостаточно детального просмотра препаратов или в результате исследования ограниченного числа кусочков из операционного материала. В 5 наблюдениях было отмечено, что пролиферирующий миоэпителий принимает вытянутую форму и приобретает сходство с гладкомышечными элементами, образуя пучковые структуры (рис. 1 а). Нередко подобные клетки располагаются за пределами базальных мембран в окружающей строме. В изученных наблюдениях аденоз часто сопровождался гиалинозом соединительной ткани (междольковой и внутридольковой), стенок протоков и перидуктального ложа. На наш взгляд, не исключено участие миоэпителия в процессах склероза соединительной ткани.

По литературным данным, озлокачествление миоэпителия считается спорным, хотя некоторые авторы признают возможность участия миоэпителия в происхождении долькового рака [3]. В наших наблюдениях мы замечали, что в очагах аденоза пролиферирующий миоэпителий не всегда мономорфен, более того, при пролиферативной эпителиальной мастопатии с сопуствующим аденозом в 40% наблюдений отмечалась атипизация эпителия, полиморфизм ядер, иногда встречались митозы.

Рис. 1. а. Пролиферация миоэпителия концевых отделов, приобретающего сходство с гладкомышечными элементами. б. Гиалиноз перидуктальной соединительной ткани. Гем.-эозин, ×200.

Фиброэпителиальная форма пролиферативной мастопатии (22 наблюдения).

Папилломатозные фиброэпителиальные разрастания в виде мелких цистоаденопапиллом очень часто наблюдаются при пролиферативных мастопатиях и представляют интерес, так как чаще озлокачествляются именно мелкие цистоаденопапилломы. Мы полагаем, что по морфологии цистоаденопапилломы (преимущественно мелкие) можно разделить на «спокойные» и пролиферирующие. В последних отмечается выраженная пролиферация миоэпителия и эпителия иногда с апокринной метаплазией, гиалиноз стромы, расширенные кровеносные сосуды, отложение солей извести. В подозрительных на малигнизацию цистоаденопапилломах отмечается укрупнение ядер, изменение ядерно-цитоплазматического соотношения, умеренное разнообразие размеров, форм и характера окрашивания ядер. Таких больных необходимо держать под наблюдением. Интересно отметить, что в наблюдениях с аденозом цистоаденопапиллома как бы повторяет строение фокусов аденоза: в гиалинизированной строме определяются тяжи и цепочки из миоэпителиальных клеток, которые порой образуют причудливые трубочки.

Активное участие соединительной ткани в дисгормональных процессах не вызывает никакого сомнения. Нарушение гормонального равновесия приводит не только к пролиферации эпителия и миоэпителия молочных желез, его качественным изменениям, но и лежит в основе различных стромальных изменений. Оба процесса едины по генезу, неразрывно связаны между собой и взаимообуславливают друг друга.

Изменения внутридольковой и междольковой соединительной ткани не являются однотипными и находятся в прямой связи с физиологическим различием соединительной ткани внутри дольки и вне ее. Разрастание и гиалиноз соединительной ткани начинается со стенок протоков и перидуктального ложа (рис. 1 б). В 4 наблюдениях, в которых был поставлен диагноз пролиферативной мастопатии с малигнизацией, отмечен гиалиноз перидуктальной соединительной ткани и образование вокруг мелких протоков «манжеток» или «футляров» из гомогенного аморфного материала [8].

Особого внимания заслуживают реакции свободных клеток соединительной ткани, с которыми связывают в настоящее время осуществление местного иммунологического контроля с поддержанием структурного гомеостаза [4, 7, 13]. По мере нарастания пролиферативных процессов отмечается увеличение общего числа тучных клеток, происходят их качественные изменения. Особо крупные экземпляры тучных клеток, насыщенных базофильными и метахроматическими гранулами с несколько смещенным к периферии ядром, мы видели в 6 наблюдениях с очень активной пролиферацией эпителия и его атипизацией у женщин различного возраста (35—67 лет). В 8 наблюдениях, в число которых входят и вышеотмеченные 6, пролиферация фибробластов сопровождалась появлением в строме очень крупных клеточных экземпляров несколько полигональной формы со светлой цитоплазмой, слабоокрашенным ядром и гигантских многоядерных клеток, похожих на клетки Тутона. Эти реакции соединительнотканых клеточных элементов, по-видимому, также являются реакциями иммунологического плана.

Большой интерес представляет лимфоплазмоклеточная инфильтрация (ЛПКИ) стромы молочной железы, являющаяся проявлением тканевого иммунитета [11, 12, 14, 15]. До сих пор окончательно не выяснена роль ЛПКИ, в частности при дисгормональных дисплазиях, не уточнены факторы, от которых зависят ее качественные характеристики, неизвестно ее прогностическое значение.

Анализ литературных данных, собственные наблюдения ЛПКИ при дисплазиях и раке молочной железы приводят нас к предположению о том, что качественный состав ЛПКИ, степень выраженности, локализация и, следовательно, значение этой реакции для организма больного находится в непосредственной зависимости прежде всего от стадии развития патологического процесса, а также в немалой степени от индивидуальных особенностей иммунной системы организма. Если развитие рака идет через пролиферативную дисплазию—дисплазию с малигнизацией—с-г in situ—инфильтративный рак, то трудно представить, что на всех этапах этой схемы ЛПКИ играет однозначную роль. В динамике же развивающегося патологического процесса на разных его стадиях у каждого конкретного индивидуума ЛПКИ приобретает различное значение для организма больного, играя защитную роль или, напротив, способствуя прогрессу заболевания.

Следует отметить, что примерно в 60% наших наблюдений с ЛПКИ стромы степень ее выраженности соответствовала активности пролиферации эпителия и выраженности признаков его атипии. В ряде работ

[2, 9, 10] есть указание на образование в ЛПКИ стромы (например, при раке шейки матки, дифференцированной аденокарциноме желудка) типичных лимфоидных фолликулов. Образование последних отмечено нами в двух наблюдениях дисплазии с малигнизацией. В одном из них лимфоидные элементы располагаются вокруг долек, пронизывают внутридольковую соединительную ткань и постепенно замещают ее паренхиму. Сохранившиеся железки как бы замурованы в толще инфильтрата. Не исключается непосредственное цитотоксическое воздействие лимфоцитов на эпителиальные (неопухолевые) клетки, как это, например, имеет место в ткани щитовидной железы при папиллярном раке [5]. Намного реже ЛПКИ прослеживаются в очагах пролиферации миоэпителия и аденоза, в участках с гиалинозом соединительной ткани и в окружности протоков и концевых ходов с апокринной метаплазией эпителия.

ЛПКИ стромы, по-видимому, возникает в ответ не только на изменение антигенных свойств эпителия при малигнизации [4], но и на пролиферацию эпителия вообще. Поэтому она скорее является непосредственной реакцией на дисгормональные нарушения, независимо от того, приводят они к неопластическим изменениям эпителия или только к его дисгормональной пролиферации. Выраженность ЛПКИ, по-видимому, находится в прямой связи с напряженностью иммунологических процессов и коррелирует со степенью пролиферативных и диспластических изменений эпителия.

Обобщая изложенное выше, можно отметить, что диагностика начальных стадий опухолевого процесса является одной из трудных задач онкоморфологии. Ее решение, по-видимому, будет связано с поиском новых, совершенных методов исследования. Однако следующие морфологические показатели с учетом возрастного фактора должны настораживать морфолога и вести его к тщательным поискам неопластических изменений: многофокусность очагов пролиферации эпителия, многофокусность очагов аденоза с отложением солей извести, сочетание пролиферативной мастопатии с аденозом, выраженные лимфоплазмоклеточные инфильтрации, образование лимфоидных фолликулов, гиалиноз перидуктальной соединительной ткани, наличие «манжеток» или муфт вокруг мелких или кистозно расширенных протоков.

Институт рентгенологии и онкологии
им. В. А. Фанарджяна

Поступила 21/I 1981 г.

Լ. Ն. ՄԿՐՏՉՅԱՆ, Տ. Գ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍԻԿՈՎԱ, Հ. Մ. ԴԱԼՍՏՅԱՆ

ԿՐԾՔԱԳՂՂՔԻ ԴԻՍՀՈՐՄՈՆԱԼ ՊՐՈԼԻՖԵՐԱՏԻՎ ԴԻՍՊԼԱԶԻԱՆԵՐ

Հետադարձ հետազոտություններ անցկացնելով ուսումնասիրվել են կրծքագեղձերի դիսհորմոնալ պրոլիֆերատիվ դիսպլազիաները։

Ստացված արդյունքները վկայում են, որ այնպիսի մորֆոլոգիական ցուցանիշները, ինչպիսիք պրոլիֆերացիոն էպիթելի բազմաֆոկուսային և ադենոզի օջախներն են, պրոլիֆերատիվ մաստոպաթիայի և ադենոզի զուգակցումը, արտահայտված ավշապլազմաբջջային ինֆիլտրատներ, ավշային բշտիկ-

ների կազմավորում, արտածորանային շարակցական հյուսվածքի հիալինոզը զգուշացնում են մորֆոլոգին և նրան ուղղություն տալիս նեոպլաստիկ փոփոխությունների մանրազնին հետազոտության համար։

L. N. MKRTCHIAN, T. G. HOVANESSBEKOVA A. M. GALSTIAN

PROLIFERATIVE DYSHORMONAL DYSPLASIAS OF THE MAMMARY GLAND

For the revealence of the connection between morphological indices and remote results the authors have carried out retrospective analysis of proliferative dyshormonal dysplasias of the mammary glands.

It is established that some morphologic indices, the age factor being taken into account, must alert the morphologist and make him look for neoplastic changes.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бушуев Ю. И.* Автореферат канд. дисс. Горький, 1966.
2. Гистологическая классификация опухолей молочной железы. ВОЗ, Женева, 1969.
3. *Гольберт З. В., Сорокин Э. Е.* Арх. патол., 1977, 7, стр. 81.
4. *Журавлева Т. Б., Антипова Л. М.* Арх. патол., 1975, 3, стр. 3.
5. *Загридзе Д. Г.* Арх. патол., 1980, 3, стр. 54.
6. *Краевский Н. А.* Арх. патол., 1974, 9, стр. 3.
7. *Линдер Д. П., Коган Э. М.* Арх. патол., 1976, 8, стр. 3.
8. *Ованесбекова Т. Г.* Ж. экспер. и клин. медицины АН Арм. ССР, 1975, 4, стр. 68.
9. *Протопопов А. А.* Вопр. онкологии, 1980, 10, стр. 29.
10. *Шендерова Т. С.* Вопр. онкологии, 1979, 3, стр. 9.
11. *Alderson M.* et al. Brit J. Cancer, 1971, 25, 4, 646.
12. *Berg S. W.* Cancer. Philad., 1971, 28, 6, 1453.
13. *Бернет Ф.* Клеточная иммунология. М., 1971.
14. *Fegir* et al. Minerva chir, 1976, 31, 22, 1351.
15. *Underwood J. C. E.* Brit. J. Cancer, 1974, 30, 6, 538.

УДК 616.36—002.14—073.75

Г. А. ДАНИЕЛЯН, Б. Б. ХАНБАБЯН, А. А. АДАМЯН, В. А. ХАЧАТРЯН

РЕНТГЕНО-РАДИОИЗОТОПНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХЕ

Для своевременной диагностики механической желтухи рекомендуется применение рентгенологических методик, прежде всего инфузионно-капельной холеграфии и исследования органов желудочно-кишечного тракта, особенно с использованием пневмоперитонеума, париетографии и релаксационной дуоденографии. Некоторую диагностическую информацию дает также параллельное применение радиоизотопного исследования гепатобилиарной системы.

Вопросы диагностики и дифференциальной диагностики механической желтухи продолжают оставаться весьма актуальными. По данным П. Н. Напалкова и Н. Н. Артемовой [9], около 90% больных с на-

чальными проявлениями желтухи направляются в инфекционные больницы с диагнозом: болезнь Боткина. Даже тончайшие биохимические исследования, проводимые на клеточном уровне, могут выявить механическую желтуху лишь при длительном (в течение 1,5—2 месяцев) изучении биохимических сдвигов в динамике.

По мнению ряда исследователей [2, 3, 7, 9], высокая послеоперационная летальность, как и неблагоприятные отдаленные результаты хирургического вмешательства, особенно при обтурации внепеченочных желчных путей опухолью, обусловлены поздним распознаванием механической желтухи. Следовательно, эффективность лечения при механической желтухе во многом зависит от своевременного ее выявления [8].

В настоящее время для определения природы желтухи имеется немало средств и методов исследований гепатобилиарной системы. Однако полный объем рекомендуемых исследований едва ли осуществим во многих, даже крупных, лечебных учреждениях. С другой стороны, нередко применение большинства диагностических методов не позволяет составить полного представления о природе холестаза.

Ведущее место в дифференциальной диагностике механической желтухи все еще занимают анамнез и осмотр больного.

Внезапная сильная боль по типу печеночной колики, лихорадочное состояние с последующим появлением желтушности и кожного зуда, как правило, говорят о желчнокаменной природе механической желтухи. Желтуха в дальнейшем приобретает ярко-желтую окраску. Для механической желтухи опухолевого происхождения характерны постоянные, опоясывающие тупые боли, слабость, похудание и потеря аппетита. Важно отметить, что в этих случаях кожный зуд появляется задолго до желтухи, которая развивается постепенно и со временем принимает зелено-желтый оттенок.

Для уточнения типа желтухи в сравнительно ранние сроки (в первые 10 дней) мы пользовались общепринятыми рентгенологическими методами исследования. Применялись также радиоизотопные методы исследования—гепатосканнирование и раднохолецистография с помощью радиоактивного красителя бенгал-роз-йод 131 активностью 200—250 *мккюри*. Исследования осуществлялись на установке «Сцинтикарт М» типа МВ-81000 ВНР. Через 20—25 *мин* после введения РФП производилось сканнирование печени для изучения ее паренхимы. Через 3 и 24 часа производились сканнограммы для получения изображения билиарной системы. Обследовано 28 больных механической желтухой в возрасте от 27 до 58 лет, из них 18 женщин и 10 мужчин. Все случаи верифицированы.

На обычных снимках правой половины брюшной полости в ряде случаев обнаруживается слабая тень увеличенного желчного пузыря (симптом Курвуазье), плотные смешанные желчные конкременты, обызвествление стенок желчного пузыря или наличие в нем известковой желчи.

Совершенствование методики и техники рентгенологического исследования привело к заметному повышению роли бесконтрастной рентгенографии в диагностике желчнокаменной болезни, особенно при выявлении конкрементов, содержащих известь. По нашим данным, меловые и смешанные желчные камни, содержащие соли кальция, на обычных снимках выявляются в 30% случаев [11]. Так, из 28 больных с механи-

ческой желтухой у 18 установлена калькулезная природа болезни. Из них у 6 на обычных снимках области печени обнаружены смешанные желчные камни. В 2 случаях на снимке правой половины брюшной полости в условиях пневмоперитонеума с томографией выявлено застойное увеличение желчного пузыря (симптом Курвуазье), обусловленное наличием раковой опухоли в области головки поджелудочной железы.

К сожалению, при пероральной холецистографии, а также при внутривенной струйной холецисто-холангиографии желчный пузырь и протоки не заполняются контрастным веществом, если количество билирубина в сыворотке крови превышает 3 *мг*%, количество альбуминов меньше 3,5%, а альбумино-глобулиновый коэффициент ниже 1,0. В этих случаях мы производили инфузионно-капельную холеграфию и у отдельных больных (2 случая) получили положительные данные. В результате продолжительного контрастирования желчных путей создаются условия для более подробного изучения анатомо-рентгенологических особенностей желчного пузыря и протоков. В отдельных же случаях, как указывают некоторые авторы [1, 12], уточнить природу механической желтухи удается лишь при чрескожной или интраоперационной холецисто-холангиографии. Однако применение чрескожного метода связано с определенным риском: возникает угроза кровотечения и просачивания желчи в брюшную полость с дальнейшим развитием билиарного перитонита, бывают случаи повышения температуры тела и развития холангита, что объясняется забрасыванием инфицированной желчи в мельчайшие внутрипеченочные желчные капилляры во время введения контрастного вещества. Имеются случаи образования после пункции желчно-сосудистых фистул и проникновения инфицированной желчи в кровеносные сосуды. Поэтому такое исследование должно производиться в условиях хирургического стационара и только при строгих показаниях.

Кроме того, механическая желтуха в начальной стадии вряд ли может явиться показанием к чрескожной холецисто-холангиографии, т. к. внутрипеченочные желчные протоки у таких больных мало расширены и проникнуть в них довольно сложно.

При изучении патологии панкреато-дуоденальной области ценные диагностические данные дает рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта, особенно с применением релаксационной дуоденографии и париетографии в сочетании с томографией.

Мы предпочитаем релаксационную дуоденографию проводить по способу Б. М. Сосиной и А. Н. Михайлова [10], при котором больному под язык кладут 1—2 таблетки аэрона, после чего через 30 *мин* наступает расслабление двенадцатиперстной кишки, значительно облегчающее исследование. Из обследованных больных у 10 было выявлено опухолевое заболевание (у 8 рак головки поджелудочной железы, у одного рак фатерова сосочка и у одного рак желудка с метастазами в перипортальные лимфоузлы). Приводим наши наблюдения.

Больная М. Ж., 43 лет, поступила в клинику 1/X 1978 г. с жалобами на приступы острых болей в правом подреберье, сопровождающиеся тошнотой, рвотой, общей слабостью, повышением температуры, зудом и желтушностью кожи. Больна 2 года. При-

ступы бывали 1—2 раза в месяц, последний—за неделю до поступления в клинику. После приступа появилась желтушность, интенсивность которой постепенно увеличивалась. При поступлении общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы желтушные, температура субфебрильная. При пальпации живота боли в области правого подреберья, где отмечается умеренное напряжение мышц. Желчный пузырь не пальпируется, печень умеренно увеличена. Кал обесцвечен, моча темного цвета. В моче определяются желчные пигменты и повышенное содержание уробилина. Реакция кала на стеркобилин положительна. Анализ крови: Нв 78 ед., Л. 9500, Э. 4500000, СОЭ 28 в час. Билирубин в крови 2,8 *мг%*, диазореакция прямая и быстрая. Диастаза в моче 4 ед. Внутривенная инфузионно-капельная холеграфия (30,0—50% раствора билигноста, 150 *мл* физиологического раствора и 70 гидрокортизона). Через час после инъекции наблюдается слабое равномерное контрастирование крупных желчных ходов, просвет которых расширен, контуры не изменены; дистальный конец общего желчного протока нечеткий и обрывистый. Поступления контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку не отмечается. При исследовании через 2, 4, 24 часа желчный пузырь не контрастировался (рис. 1 а). Диагноз: хронический калькулезный холецистит с обтурацией пузырного и общего желчного протоков камнями.

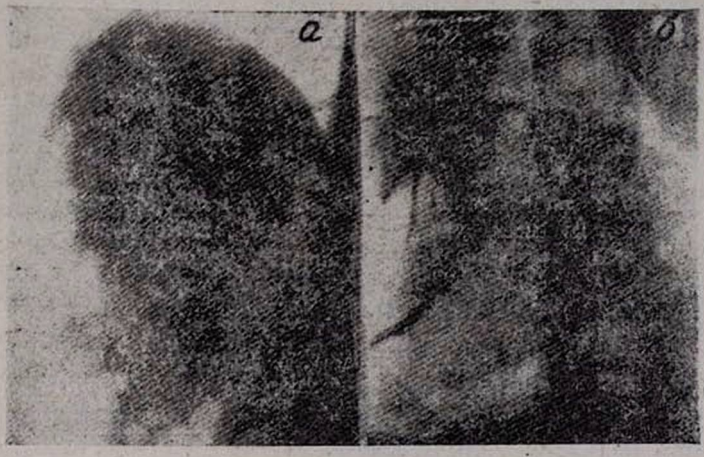


Рис. 1 а. Механическая желтуха на почве хронического калькулезного холецистита с закупоркой пузырного и общего желчного протоков камнями. Инфузионно-капельная холеграфия б. Механическая желтуха на почве закупорки общего желчного протока конкрементом. Операционная холангиография.

При сценнографическом исследовании печени обнаружено увеличение органа в объеме. Контуры четкие, форма треугольная. На общем фоне сценна отмечается незначительное снижение контрастности картины, указывающее на некоторое уменьшение количества активно-функционирующих клеток. Объемных образований нет. Через 3 и 24 часа после введения РФП по проекции желчного пузыря определяется интенсивный фон активности. В области кишечника активный фон отсутствует.

Заключение: обтурация общего желчного протока. Операция: желчный пузырь воспалительно изменен и содержит камни, общий желчный проток расширен. Произведены холецистоэктомия и холедохотомия. Из фатерова соска удален камень. Послеоперационное течение гладкое. Больная выписалась в удовлетворительном состоянии.

Больная З. А., 43 лет, поступила в клинику с жалобами на боли в правой половине живота, тошноту, рвоту с повышением температуры. В течение 5 лет страдает приступами болей в правом подреберье. Год назад по поводу калькулезного холецистита удален желчный пузырь. Повторный приступ начался за 4 дня до поступления в клинику. Общее состояние удовлетворительное. Выраженная желтушность склер и кожи. Живот мягкий, болезненный в области правого подреберья, печень не увеличена. Ана-

лиз крови: Нв 80 ед., Э. 4300000, Л. 12500, СОЭ—20 в час. В моче положительная реакция на желчные пигменты и уробилин. Билирубин в крови 5,4 *мг*%. Инфузионно-капельная холеграфия: контрастирования желчных путей не наблюдается. При рентгенологическом исследовании желудочно-кишечного тракта патологии не обнаружено. При гепатосканнировании отмечается небольшое увеличение левой доли. Скенн мозаичен. Объемных образований нет. Через 3 и 24 часа в области кишечника активный фон отсутствует. Заключение: полная обтурация общего желчного протока. При операционной холангиографии выявлены признаки значительного расширения желчных путей. Дистальный отдел общего желчного протока поперечно ампутирован, поступления контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку не отмечается (рис. 1 б). Произведена холедохотомия—удален камень, который располагается в области папиллы. Послеоперационное течение гладкое.

Рис. 2. Механическая желтуха на почве рака фатерова сосочка. Релаксационная дуоденография.

Больной Т. И., 40 лет, в 1975 г. имел приступообразные боли в правом подреберье, которые после лечения успокоились. В дальнейшем при простуде и приеме алкоголя боли возобновлялись, а в марте 1979 г. значительно усилились. Появилась желтуха, слабость, отсутствие аппарата обесцвечивание кала и помутнение мочи. Был госпитализирован в инфекционную больницу, откуда через несколько дней был переведен в терапевтическое отделение. Количество общего билирубина составляло 3,5 *мг*%. В клинике находился 10 дней. Желтушность кожи прошла через 4 дня, и больной выписался в удовлетворительном состоянии (билирубин стал 0,8). В мае того же года по поводу болей и желтушности больной с диагнозом «холецистит» снова поступил в клинику. Общий билирубин при поступлении 2,18. Анализ крови: Нв—79 ед., Э. 4000000, Л. 7600, СОЭ 10 в час. При инфузионно-капельной холеграфии контрастирования желчных путей не наблюдалось. Рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта с релаксационной дуоденографией: пищевод и желудок без особых изменений. В нисходящем отделе расширенной двенадцатиперстной кишки имеется овальной формы дефект наполнения размером 3—4 *см*. Контуры дефекта неровные, складки слизистой в этом месте разрушены (рис. 2). Тонкий и толстый отделы кишечника в пределах нормы. Заключение: рак фатерова сосочка. При гепатосканнировании обнаружено резкое увеличение объема печени, форма неопределенная, контуры

нечеткие. Картина скенна мозаичная с резко сниженной контрастностью. По периферии печени определяются мелкие множественные дефекты наполнения. Через 24 часа в области кишечника определяется неинтенсивный фон активности. Заключение: обтурация общего желчного протока с незначительным выходом РФП в кишечник. На операции рентгенологический диагноз подтвердился. Гистологически—аденокарцинома.

Вышеописанные методы рентгено-радиоизотопного исследования несложны и могут с успехом применяться в широкой сети лечебных учреждений, в первую очередь в инфекционных больницах.

Кафедра рентгенологии и медицинской радиологии
Ереванского медицинского института

Поступила 9/XII 1980 г.

Գ. Ա. ԴԱՆԻԵԼՅԱՆ, Բ. Բ. ԽԱՆԲԱԲՅԱՆ, Ա. Ա. ԱԴԱՄՅԱՆ, Վ. Ա. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ

ՌԵՆՏԳԵՆ–ՌԱԴԻՈԶՈՏՈՊԱՅԻՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԵԽԱՆԻԿԱԿԱՆ ԴԵՂՆԱԽՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Մեխանիկական դեղնախտով տառապող հիվանդներին հետազոտելիս, արժեքավոր, ախտորոշիչ տվյալներ կարող են ստացվել քննության ռենտգենաբանական եղանակների կիրառմամբ, ամենից առաջ ինֆուզիոն-կաթիլային և աղեստամոքսային տրակտի հետազոտությունների կատարման դեպքում, հատկապես պնևմոպերիտոնեումից, պարիետոգրաֆիայից և ռելաքսացիոն դուոդենոգրաֆիայից օգտվելիս։ Առանձին դեպքերում որոշ ախտորոշիչ տեղեկություններ է տալիս նաև հեպատոբիլյար համակարգի ռադիոիզոտոպային ուսումնասիրությունը։

Վերը նկարագրված ռենտգեն-ռադիոիզոտոպային հետազոտությունները բարդ մեթոդներ չեն և կարող են կիրառություն գտնել բուժական հիմնարկների լայն ցանցում և առաջին հերթին ինֆեկցիոն հիվանդանոցներում։

G. A. DANIELIAN, B. B. KHANBABIAN, A. A. ADAMIAN, V. A. KHACHATRIAN

ROENTGEN-RADIOISOTOPIC INVESTIGATION IN MECHANICAL JAUNDICE

For timely diagnosis of mechanical jaundice the roentgenologic methods are suggested for application, especially the infusive-droplet cholegraphy and investigation of the organs of the gastroenteric tract with the use of pneumoperitoneum, parietography and relaxive duodenography.

The parallel application of the radioisotopic study of the hepatobiliar system may give auxiliary diagnostic information.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Виноградов В. В., Брагин Ф. А.* Клин. мед., 1968, 2, стр. 97.
2. *Виноградов В. В., Кочиашвили В. И.* Сов. мед., 1972, 8, стр. 56.
3. *Гальперин Э. И.* Сов. мед., 1972, 8, стр. 46.
4. *Георгеску Б., Брасле И.* Радиоизотопная диагностика в клинике. Бухарест, 1967, стр. 118.
5. *Зубовский Г. А., Павлов В. Г.* Сканнирование внутренних органов. М., 1973.
6. *Касаткин Ю. Н., Миронов С. П.* Радиоизотопный метод исследования в дифференциальной диагностике желтух. М., 1977.

7. *Красовский Н. И., Помелов В. С.* Сов. мед., 1972, 8, стр. 66.
8. *Линденбратен Л. Д.* Сов. мед., 1972, 8, 34.
9. *Напалков П. Н., Артемьева Н. Н.* Сов. мед., 1972, 8, стр. 51.
10. *Сосина Б. М., Михайлова А. Н.* Вестник рентген., 1971, 3, стр. 83.
11. *Ханбабян Б. Б., Адамян А. А.* Материалы X Всесоюзного съезда рентгенологов и радиологов. Ереван, 1977, стр. 414.
12. *Шор Л. М., Розанов И. Б., Топчишвили З. А.* Чрескожная чреспеченочная холангиография в хирургии желчных путей. Калининград, 1966.

УДК 616.728.2—002—031.5—089

М. И. ПАНОВА, О. В. ОГАНЕСЯН, А. К. КАШКО

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОДНОСТОРОННЕГО ТОТАЛЬНОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ПО К. М. СИВАШУ ПРИ КОКСАРТРОЗЕ

Изложен опыт одностороннего тотального замещения тазобедренного сустава по К. М. Сивашу у больных коксартрозом. Прослежены отдаленные результаты лечения в сроки от 1 года до 11 лет после операции. Показана высокая эффективность метода в лечении тяжелых форм коксартроза. Существующая возможность возникновения поздних осложнений не умаляет ценности метода.

За последние 15 лет в лечении коксартроза достигнуты большие успехи, обусловленные внедрением метода тотального эндопротезирования тазобедренного сустава. Большинство авторов считают, что в лечении тяжелых форм деформирующего артроза (III стадия) следует отдавать предпочтение тотальному эндопротезированию, т. к. эта операция приводит к восстановлению двигательной функции сустава [1, 3, 4]. По данным Charnley [5], тяжелые формы коксартроза явились показанием к имплантации искусственного тазобедренного сустава в 70% случаев от общего количества больных, оперированных по этому методу.

Целью данной работы явилось обобщение значительного клинического опыта одностороннего тотального эндопротезирования тазобедренного сустава по К. М. Сивашу у больных с тяжелыми формами коксартроза, накопленного ортопедическим отделением ЦИТО, и изучение отдаленных результатов лечения.

Наблюдения охватывают результаты лечения 193 больных, оперированных с 1969 по 1980 год. Из них двусторонним коксартрозом страдали 152 (78,8%), односторонним—41 больной (21,2%). Большинство больных (71,5%) были в возрасте от 41 до 60 лет. Женщин было 158, мужчин—35.

В этиологической картине заболевания преобладал диспластический коксартроз (119), у 34 человек коксартроз развился на почве болезни Пертеса или эпифизеолиза головки бедра, у 19—после повреждения тазобедренного сустава, у 4 причиной развития коксартроза послужило воспаление в области тазобедренного сустава, у 17 больных причину коксартроза установить не удалось.

Операция тотального замещения тазобедренного сустава эндопротезом К. М. Сиваша производилась по общепринятой методике [1, 4].

У ряда больных мы встретились с определенной спецификой операции, обусловленной анатомическими особенностями в области тазобедренного сустава, которые свойственны больным коксартрозом: а) при диспластическом коксартрозе часто встречается плоская, склерозированная вертлужная впадина. Шейка и головка бедренной кости нередко находятся в положении антеторсии и подвывиха. Костно-мозговой канал бедренной кости может быть узким и неровным или не имеющим физиологического сужения; б) при коксартрозе на почве болезни Пертеса шейка бедренной кости укорочена, отмечается высокое стояние большого вертела; в) у больных, перенесших ранее операции на тазобедренном суставе, имеются выраженные рубцовые изменения в тканях и нередко оставшиеся металлические конструкции; г) длина конечностей обычно неодинакова, определяется атрофия мышц больной ноги, недостаточность ягодичных мышц. Как правило, у больных имеются изменения в поясничном отделе позвоночника (остеохондроз, спондилоартроз).

Все эти особенности могли повлиять на исход эндопротезирования и всегда учитывались перед операцией.

При оценке результатов тотального эндопротезирования мы использовали трехбалльную систему: хорошо, удовлетворительно и неудовлетворительно, как и большинство отечественных авторов [1, 2].

Отдаленные результаты операции оценены у 193 больных в сроки от 1 года до 11 лет после операции (табл. 1).

Таблица 1

Отдаленные результаты одностороннего эндопротезирования тазобедренного сустава по К. М. Сивашу у больных коксартрозом

Результат	Срок после операции в годах						Всего
	1—2	3—4	5—6	7—8	9—10	более 10	
Хороший	42	43	20	16	9	2	132
Удовлетворительный	10	12	4	6	6	1	39
Неудовлетворительный	4	5	4	4	2	3	22

Клиническую оценку результатов операции сочетали с рентгенологическим исследованием. Оно включало в себя снимки обоих тазобедренных суставов, рентгенографию оперированного сустава на всем протяжении эндопротеза в 2 проекциях. Нередко рентгенографию искусственного сустава производили с приложением нагрузки. При таком исследовании можно выявить признаки нестабильности фиксации эндопротеза, перелом его ножки и т. п.

Как видно из табл. 1, у 132 больных (68,4%) достигнуты хорошие функциональные результаты: больные передвигаются без использования дополнительных средств опоры, хромота отсутствует или умеренная, имеется безболезненное сгибание в оперированном тазобедренном суставе в пределах 90—60°.

У 39 пациентов (20,2%) отмечен удовлетворительный исход лечения: остаются умеренные боли при ходьбе, используется дополнительная опора (палка, костыль), имеется выраженная хромота, сгибание в оперированном суставе 60—40°.

Больные двусторонним коксартрозом, у которых после эндопротезирования одного из тазобедренных суставов были достигнуты безболез-

ненная подвижность и хорошая опорность оперированной конечности, отмечали при наблюдении уменьшение боли в противоположном тазобедренном суставе. Этого мы не наблюдали у пациентов с неудовлетворительными исходами операции, когда болезненная опорность оперированной конечности приводила к функциональной перегрузке неоперированного тазобедренного сустава.

К неудовлетворительным результатам операции мы отнесли случаи, связанные с расшатыванием эндопротеза, возникновением поздней инфекции, переломами ножки эндопротеза и случаи выраженного развития параартикулярной оссификации. Эти пациенты предъявляли жалобы на постоянную боль, плохую опорность конечности или болезненное ограничение движений в оперированном суставе. Большинство из них нуждалось в повторной операции.

Таблица 2

Причины неудовлетворительных результатов тотального эндопротезирования тазобедренного сустава по К. М. Сивашу у больных коксартрозом в отдаленные сроки после операции

Осложнение	Срок возникновения в годах						Всего
	1—2	3—4	5—6	7—8	9—10	более 10	
Расшатывание эндопротеза	3	4	2	1	2	2	14
Поздняя инфекция	—	—	2	1	—	—	3
Перелом ножки	—	1	—	2	1	—	4
Выраженная параартикулярная оссификация	1	—	—	—	—	—	1

Из табл. 2 видно, что основной причиной неудовлетворительных результатов в отдаленные сроки после тотального замещения тазобедренного сустава является расшатывание эндопротеза. Сроки возникновения этого осложнения различны. У 8 больных имелось расшатывание обоих компонентов эндопротеза, у 4—только ножки, у 2—только гнезда эндопротеза. Из 14 больных с расшатыванием эндопротеза у 8 была произведена операция замены эндопротеза. Одна больная оперирована повторно дважды из-за возникновения повторного расшатывания после реимплантации искусственного тазобедренного сустава. Показанием к операции замены эндопротеза служили постоянные боли в области искусственного сустава, резкое нарушение опороспособности оперированной ноги. Кроме того, учитывали возраст больного, функциональную активность и характер трудовой деятельности. Замену эндопротеза старались производить конструкцией большего размера для обеспечения лучшей фиксации.

Остальные больные с нестабильностью фиксации эндопротеза не оперированы из-за наличия сопутствующих заболеваний и престарелого возраста.

Результаты операций замены эндопротеза по поводу его расшатывания прослежены в сроки от 1 года до 4 лет после реоперации. У всех пациентов достигнут удовлетворительный безболезненный объем движений в оперированном суставе и хорошая опорность конечности.

По нашему мнению, причиной расшатывания эндопротеза у больных коксартрозом являются вышеописанные особенности тазобедренного сустава и высокая функциональная нагрузка на искусственный сустав, которая у больных деформирующим артрозом обычно значительно выше, чем у пациентов с болезнью Бехтерева и ревматоидным артритом.

Другая группа поздних осложнений—развитие инфекции в области эндопротеза. Это грозное осложнение мы встретили у 3 пациентов в сроки от 5 до 8 лет после операции. У 1 больной нагноение произошло после инъекции в ягодичную мышцу на стороне операции. В связи с угрозой сепсиса эндопротез пришлось удалить. У двух других больных причиной развития поздней инфекции явилось обострение эндогенной (хронический тонзиллит и пиелонефрит). Эти больные продолжают лечение в отделении раневой инфекции ЦИТО, где им проводится активная антибактериальная терапия с целью сохранения эндопротеза. Для профилактики поздних гнойных осложнений эндопротезирования мы рекомендуем санацию очагов хронической инфекции, возникающих после операции (кариозные зубы, хронический тонзиллит и т. п.).

У 4 пациентов был обнаружен перелом ножки эндопротеза, диагностированный в сроки от 3 до 10 лет после операции. Эти больные, хотя имеют возможность передвигаться с помощью костылей, нуждаются в операции замены эндопротеза и поэтому отнесены в группу неудовлетворительных исходов. При цилиндрической форме костномозгового канала, а также при его изогнутости ножка эндопротеза прилегает неплотно к стенкам бедренной кости, что способствует неравномерной нагрузке, усталости металла и, в конечном счете, приводит к перелому бедренного компонента эндопротеза.

Один пациент был реоперирован по поводу массивных параартикулярных оссификатов, резко ограничивающих подвижность в искусственном тазобедренном суставе. Срок наблюдения после удаления оссификатов небольшой, но движения в суставе улучшились.

Остальные осложнения, которые мы наблюдали у больных в отдаленные сроки после операции, несущественно повлияли на исход лечения. Сюда мы относим случаи развития параартикулярной оссификации (25 чел.), не ограничивающей подвижности в тазобедренном суставе. В это число входят также случаи неудачных исходов эндопротезирования, связанные с расшатыванием и поздней инфекцией, так как при этих осложнениях развитие параартикулярной оссификации наблюдается практически постоянно. У 10 больных было выявлено развитие «ложного сустава» в области несросшегося большого вертела, у трех из них с образованием кист в месте прохождения металлической шпонки. Часто эти осложнения являются лишь рентгенологической находкой и не беспокоят больных, поэтому мы отнесли такие исходы операции в группу благоприятных результатов.

Таким образом, накопленный клинический опыт и изучение отдаленных результатов тотального эндопротезирования тазобедренного сустава по К. М. Сивашу показали, что эта операция является высоко эффективным оперативным средством в лечении тяжелых форм коксартро-

за. В 88,6% наблюдений получены хорошие и удовлетворительные отдаленные результаты лечения. Все же, несмотря на совершенствование операционной техники и системы лечебных мероприятий, опасность возникновения осложнений в отдаленные сроки после операции продолжает существовать, и в этом плане необходимы дальнейшие разработки.

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

Поступила 11/III 1981 г.

М. И. ПАНОВА, О. В. ОВАНЕСЯН, А. К. КАШКО

КОНЕЧНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОДНОСТОРОННЕГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ПО К. М. СИВАШУ ПРИ КОКСАРТРОЗЕ

Освещается опыт одностороннего тотального эндопротезирования тазобедренного сустава по К. М. Сивашу при лечении больных коксартрозом.

Изучены отдаленные результаты лечения (от 1 года до 11 лет после операции). Показана эффективность данного метода лечения тяжелой формы коксартроза.

M. I. PANOVA, O. V. HOVANESSIAN, A. K. KASHKO

REMOTE RESULTS OF THE ONE-SIDED ENDOPROSTHETICS OF THE HIP JOINT ACCORDING TO K. M. SIVASH IN COXARTHROSIS

The experience of the one-sided total substitution of the hip joint according to K. M. Sivash is described in treatment of patients with coxarthrosis.

The remote results of the treatment have been studied (from 1 year up to 11 years after the operation). The effectiveness of this method of treatment of the severe form of coxarthrosis is shown.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гурьев В. Н.* Двусторонний коксартроз и его оперативное лечение. Таллин, 1975.
2. *Нигматуллин К. К.* Дисс. канд. М., 1973.
3. *Панова М. И.* Ортопед. травматол., 1977, 12, стр. 53.
4. *Сиваш К. М.* Аллопластика тазобедренного сустава. М., 1967.
5. *Charnley J.* J. Bone Jt Surg., 1972, 54-B, 61.

УДК 616.233—002:613.63

Ж. П. АГАРОНЯН, В. Г. АМАТУНИ

ЗНАЧЕНИЕ ПРОИЗВОДСТВЕННОГО ФАКТОРА РИСКА В ВОЗНИКНОВЕНИИ И ПРОГРЕССИРОВАНИИ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА И НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ У ЛИЦ, ПОДВЕРЖЕННЫХ ДЕЙСТВИЮ ВИНИЛАЦЕТАТА И ЕГО ПРОИЗВОДНЫХ

Клинико-функциональное обследование рабочих, подверженных действию химических факторов производства, выявило умеренное ухудшение вентиляционной функции легких преимущественно обструктивного и смешанного типа. Была установлена прямая зависимость клинических функциональных отклонений от стажа работы и интенсивности действия химических факторов производства.

Нашими предыдущими клинико-функциональными исследованиями [1, 3—5] было показано, что у лиц, занятых в производстве винилацетата и его производных, происходят патологические изменения со стороны бронхолегочного аппарата, выражающиеся в вентиляционных нарушениях (скрытых—20,8% или явных—37,8%) с клиническими проявлениями хронического бронхита (17,5%) или без них. Была установлена прямая зависимость клинических и функциональных отклонений от стажа работы и интенсивности действия химических факторов производства.

Для уточнения вопроса о значении в возникновении и прогрессировании описанных патологических отклонений производственного загрязнения атмосферного воздуха винилацетатом и рядом других химических веществ (альдегидами жирного ряда, метанолом), а также для выяснения интенсивности и характера его воздействия на функцию легких мы провели двукратное обследование рабочих (90 человек): первое в 1975 г. и повторное через 5 лет работы в тех же цехах завода «Поливинилацетат».

Обследованные по состоянию вентиляционной функции легких (ВФЛ) были разделены на 3 группы: в I группу вошли 22 человека без нарушений ВФЛ, во II группу—38 человек с отклонениями ВФЛ в пределах нижней границы «пограничной зоны» нормы, в III группу—30 человек с явными вентиляционными нарушениями. В указанные группы были включены те рабочие, у которых отсутствовали клинические проявления хронического бронхита (кашель, мокрота, сухие хрипы). Мужчин было 68, женщин—22, процент курящих мужчин составил 45,5 (31 человек). Превалировали лица ведущих профессий: аппаратчики (59) и слесари (26). Средний производственный стаж был 16,8 лет, средний возраст—44,8 лет.

Обследования проводились в одинаковой последовательности: анамнез, физикальные данные, спирография, пневмотахометрия, бронхолитическая проба. Определялись: жизненная емкость легких (ЖЕЛ), ее процент от должной ЖЕЛ (ЖЕЛ/ДЖЕЛ%), объем форсированного выдоха за 1 *сек* ($ОФВ_1$), индекс Тиффно ($ОФВ_1$/ЖЕЛ, $ОФВ_1$/ДЖЕЛ), расчетная максимальная вентиляция легких (РМВЛ) по формуле А. С.

Акопян, В. Г. Аматуни [2], ее отношение к должной МВЛ (ДМВЛ), мощность выдоха (Мвыд.), мощность вдоха (Мвд.), их отношение (Мвыд./Мвд., Мвыд./ЖЕЛ и Мвыд.1ДЖЕЛ). Нижняя граница «пограничной зоны» нормы указанных вентиляционных показателей определялась на группе рабочих завода «Электрон» (контрольная группа).

Как видно из табл. 1, через 5 лет работы у лиц I группы отмечается закономерное снижение вентиляционных показателей, характеризующих преимущественно обструктивный тип нарушения ВФЛ ($ОФВ_1$/ЖЕЛ, Мвыд./ЖЕЛ, Мвыд./Мвд.) и показателей, отражающих состояние ВФЛ суммарно ($ОФВ_1$, Мвыд.; $ОФВ_1$/ДЖЕЛ%, Мвыд./ДЖЕЛ, РМВЛ/ДМВЛ%). Недостоверным было снижение ЖЕЛ и % ЖЕЛ от должной—показателей, преимущественно рестриктивных, что свидетельствует о том, что после 5 лет работы на предприятии изменения ВФЛ носят главным образом обструктивный характер.

В ходе динамического наблюдения за рабочими I группы было установлено, что у 4 из 22 (18,1%) возникли явные вентиляционные нарушения: у 3 по обструктивному, а у одного по рестриктивному типу. У 7 (31,8%) возникли отклонения ВФЛ в пределах нижней границы «пограничной зоны» нормы: у 4—по смешанному типу, у 2—по обструктивному и лишь у одного—по рестриктивному типу. Скрытая вентиляционная недостаточность была выявлена у 6 рабочих (27,2%), причем у 4 из них имелись одновременно отклонения ВФЛ в пределах нижней границы «пограничной зоны» нормы. Таким образом, в группе лиц с нормальными вентиляционными показателями в течение 5 лет возникали как явные вентиляционные нарушения, так и (чаще) ранние, главным образом по обструктивному и смешанному типу.

Изучение ВФЛ у рабочих с предшествующими отклонениями в пределах нижней границы «пограничной зоны» нормы (II гр.) также показало ее ухудшение (табл. 1). По-прежнему достоверными были изменения всех показателей, суммарно отражающих состояние ВФЛ, а снижение ЖЕЛ, и. Тиффно и Мвыд./ЖЕЛ оказалось недостоверным.

Из 38 лиц II группы 24 (63,1%) при первичном обследовании имели обструктивный и смешанный, а 14 (36,8%)—рестриктивный тип отклонений вентиляционных показателей. Через 5 лет явные вентиляционные нарушения возникли у 12 рабочих (31, 5%), причем смешанный и обструктивный типы развились у 10 (26,3%), а рестриктивный—у 2 (5,2%). Вентиляционные нарушения чаще выявлялись у лиц, имеющих смешанный и обструктивный типы отклонений ВФЛ в пределах нижней границы «пограничной зоны» нормы (37,5%). При чисто рестриктивном типе вентиляционные нарушения были выявлены в 21,4% случаев. Из 11 человек II группы, имевших при первичном обследовании скрытую вентиляционную недостаточность, явные нарушения возникли у 5 (45,4%). Помимо этого, скрытая вентиляционная недостаточность по бронхолитической пробе была обнаружена у 9 (37,5%) новых рабочих, причем только среди лиц с обструктивным или смешанным типом вентиляционных отклонений в пределах нижней границы «пограничной зоны» нормы. Таким образом, явные и скрытые нарушения ВФЛ чаще возникают после пятилетней экспозиции у лиц с вентиляционными по-

Таблица

Изменения ВФЛ у трех групп рабочих после 5 лет работы ($X \pm mt$ 95 %)

Группы	Год обследования	ЖЕЛ	ЖЕЛ/ДЖЕЛ. %	$ОФВ_1$	$ОФВ_1$/ЖЕЛ, %	$ОФВ_1$/ДЖЕЛ, %	РМВЛ
I	1975	4237,3±420,7	99,8±4,16	3433,7±337,2	79,4±1,85	79,4±3,12	127,6±12,9
	1980	3947,6±410,5	95,9±5,15	2877,2±251,4	75,1±3,53	71,5±2,89	110,1±9,44
	P	>0,05	>0,05	<0,05	<0,001	<0,01	<0,05
II	1975	3840,6±276,4	93,9±2,88	3057,0±204,6	77,2±3,54	73,9±2,34	116,3±7,80
	1980	3632,3±275,0	91,7±3,32	2760,8±215,8	77,1±2,70	69,9±3,22	105,1±8,18
	P	>0,05	>0,05	<0,05	0	<0,05	<0,05
III	1975	3351,5±307,0	80,3±4,44	2508,3±214,0	73,6±5,10	60,8±2,90	96,9±8,30
	1980	3109,5±247,5	76,7±3,28	2300,6±195,7	73,9±2,65	57,0±2,93	86,3±12,9
	P	>0,05	>0,05	<0,05	0	<0,01	<0,05

Группы	Год обследования	РМВЛ/ДМВЛ %	$M_{выд.}$	$M_{вд.}$	$M_{выд.}/M_{вд.}$	$M_{выд.}$/ЖЕЛ	$M_{выд.}$/ДЖЕЛ
I	1975	106,6±6,14	5,53±0,62	4,95±0,58	1,16±0,08	1,35±0,08	1,36±0,06
	1980	91,8±4,22	4,75±0,41	4,71±0,52	1,05±0,08	1,22±0,10	1,16±0,08
	P	<0,001	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05	<0,05
II	1975	95,3±2,56	4,91±0,30	4,73±0,37	1,06±0,05	1,33±0,07	1,24±0,05
	1980	90,0±4,34	4,50±0,32	4,57±0,35	1,00±0,05	1,26±0,08	1,13±0,06
	P	<0,05	<0,05	>0,05	<0,05	>0,05	<0,01
III	1975	82,9±3,73	4,53±0,36	4,15±0,08	1,09±0,08	1,35±0,08	1,09±0,06
	1980	76,9±3,06	4,07±0,30	3,82±0,28	1,07±0,20	1,32±0,08	1,01±0,06
	P	<0,01	<0,05	<0,05	0	>0,05	<0,05

казателями в пределах «пограничной зоны» нормы по обструктивному и смешанному типу, что согласуется с результатами наших предыдущих исследований и еще раз подчеркивает важность определения нижней границы «пограничной зоны» нормы и выделения двух ее типов— обструктивного и смешанного, с одной стороны, и рестриктивного—с другой. В результате к концу 5 лет работы процент рабочих с явными нарушениями ВФЛ во II группе по сравнению с I составляет 31,5 против 18,1, а скрытыми—37,5 против 27,2.

Результаты повторного обследования ВФЛ у лиц с явными нарушениями (III гр.) обнаружили также снижение средних величин вентиляционных показателей (табл. 1). Достоверное снижение наблюдается со стороны тех же показателей, что и во II группе.

При рассмотрении материала с клинической точки зрения оказалось, что кашель с выделением слизистой (реже слизисто-гнойной) мокроты появился в среднем у 24,4% обследованных рабочих, в том числе у 18,1% I группы, у 21,0% II группы и у 33,3% III группы.

Из 4 лиц I группы одновременно с кашлем и мокротой у 2 возникли явные вентиляционные нарушения, у 1—скрытый бронхоспазм и у 1 вентиляционные показатели установились в пределах нижней границы «пограничной зоны» нормы. Из 8 лиц II группы у 5 возникли явные вентиляционные нарушения и у 2 скрытый бронхоспазм. Жесткое дыхание появилось в среднем у 7,7% рабочих, сухие хрипы—у 14,4%, причем в I группе—в 4,5 и 9,0% случаев, во II группе—в 7,8 и 13,1%, в III группе—в 10,0 и 20,0% случаев.

Из вышеизложенного следует, что клинические проявления хронического бронхита в целом наиболее часто возникают у лиц, имеющих явные вентиляционные нарушения, а также с отклонениями вентиляционных показателей в пределах нижней границы «пограничной зоны» нормы. Помимо этого, у большинства рабочих появление кашля и мокроты сопровождается ухудшением ВФЛ (56,6%), а также жестким дыханием и хрипами (30,0%). Картина хронического бронхита появилась у 11 (12,2%) рабочих, из них у 8 развился хронический обструктивный бронхит, а у 3—хронический простой бронхит.

Обобщая результаты клинико-функциональных исследований, можно прийти к заключению, что во всех обследованных группах наблюдается умеренное и вполне достоверное снижение вентиляционных показателей, свидетельствующее о преимущественно обструктивном и смешанном вариантах нарушения ВФЛ. Клинические проявления хронического бронхита с наибольшей частотой возникали у лиц с явными вентиляционными нарушениями и отчасти у лиц с показателями ВФЛ в пределах нижней границы «пограничной зоны» нормы.

Кафедра терапии ПСС факультетов
Ереванского медицинского института

Поступила 8/X 1980 г.

ԱՐՏԱԴՐԱԿԱՆ ՌԻՍԿԻ ԳՈՐԾՈՆԻ ԴԵՐԸ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԲՐՈՆԽԻՏՆԵՐԻ ԱՌԱՋԱՑՄԱՆ ԵՎ ՁԱՐԳԱՑՄԱՆ ԳՈՐԾՈՒՄ ՎԻՆԻԼԱՑԵՏԱՏԻ ԵՎ ՆՐԱ ԱԾԱՆՑՅԱԼՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՆԵՐՔԱԿԱ ԱՆՁԱՆՑ ՄՈՏ

Կրկնակի հետազոտության են ենթարկվել 1980 թ. (5 տարի անց առաջնակի հետազոտությունից) «Պոլիվինիլացետատ» գործարանի նույն արտադրամասերում աշխատող 90 բանվոր։

Կլինիկո-ֆունկցիոնալ հետազոտության արդյունքները ցույց են տվել օդափոխության ֆունկցիայի չափավոր վատացում, հատկապես այն բանվորների մոտ, որոնց օդափոխության ցուցանիշները առաջնակի հետազոտության ժամանակ գտնվել են «սահմանային գոտու» սահմանի շրջանակներում (օբստրակտիվ և խառը տեսակների)։

Խրոնիկական բրոնխիտի կլինիկական արտահայտությունը (հազ, խորխաարտադրություն, խշշոցներ թոքերում) առավել հաճախ է հայտ են գալիս օդափոխության խանգարում ունեցողների մոտ։

Zh. P. AHARONIAN, V. G. AMATOUNI

SIGNIFICANCE OF THE PRODUCTION RISK FACTOR IN DEVELOPMENT OF CHRONIC BRONCHITIS AND DISTURBANCE OF THE VENTILATIVE FUNCTION OF THE LUNGS IN PERSONS, SUJECT TO THE EFFECT OF VINYL ACETATE AND ITS DERIVATIVES

The clinico-functional study of the workers, subject to the effect of the production chemical factors, 5 years after the initial examination, has revealed moderate aggravation of the lung ventilative function, mainly of the obstructive and mixed types.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Агаронян Ж. П.* В сб.: Труды Ереванского медицинского института, вып. XIX, кн. I. Ереван, 1979, стр. 27.
2. *Акопян А. С.* Дисс. канд. Ереван, 1976.
3. *Аматуни В. Г., Агаронян Ж. П.* В сб.: Неспецифические заболевания легких на промышленных предприятиях. Л., 1978, стр. 49.
4. *Аматуни В. Г., Агаронян Ж. П.* Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1979, 4, стр. 72.
5. *Аматуни В. Г., Агаронян Ж. П.* Гигиена труда и проф. заболеваний, 1980, 2, стр. 14.

УДК 616.36—002.14 (479.25)

Р. М. КАРАПЕТЯН, Д. С. ВОПЯН, М. В. ШМАВОНЯН, Ж. И. АСРАТЯН, Э. А. МКРТЧЯН

ИЗУЧЕНИЕ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ АНТИГЕНА ГЕПАТИТА «В» СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ АРМЯНСКОЙ ССР

Проведено изучение частоты встречаемости антигена гепатита В (HBsAg) у практически здоровых взрослых и детей. Носительство HBsAg составило в среднем 1,21%. Выявлена зависимость антигенемии от возраста и профессии.

Изучение антигена гепатита В (HBsAg, австралийский антиген) среди населения в СССР и других странах мира выявило его неодинаковую распространенность. По данным ВОЗ, носительство среди здорового населения различных стран мира варьирует в широких пределах—от 0,1 до 20% [2]. По данным Е. С. Кетиладзе и соавт. [3], носительство среди практически здоровых лиц HBsAg, обнаруженного методами РПГ и ПИЭФ, у населения различных географических зон СССР колеблется от 0,8 до 8,6%.

В Армянской ССР изучение распространенности HBsAg проводилось только среди доноров крови [5]. В связи с этим мы задались целью изучить распространенность антигена гепатита В среди населения Армянской ССР.

Обследование на антиген проведено методом ПИЭФ с использованием иммунодиагностикума, выпускаемого НИИ эпидемиологии им Г. В. Гамалеи АН СССР и гомологической тест-системой проблемной лаборатории клинической биохимии Рижского медицинского института.

HBs-антиген и анти-HBs нами определялись в сыворотке крови, взятой из пальца. Данный метод стали применять после сравнения результатов исследований на антиген в сыворотке крови больных вирусным гепатитом, взятой из вены и пальца, и получения совпадающих данных почти в 100% случаев (рац. предложение Д. С. Вопян, № 3 от 09. 03. 1977).

В настоящей работе приводятся результаты обследования на антиген гепатита В и на антитела (анти-HBs) к этому антигену у практически здоровых детей и взрослых, страдающих различными острыми или хроническими заболеваниями, не связанными с вирусным гепатитом. Для сравнения включены также результаты обследования больных из различных стационаров и поликлиник г. Еревана с подозрением на вирусный гепатит. Обследовано 9096 человек с общим числом анализов около 13000. Работа проводилась в период с 1976 по 1980 г. Данные о обследованном контингенте населения приводятся в таблице.

Наши исследования показали, что носительство HBsAg среди практически здоровых детей и взрослых в Армянской ССР составляет 1,21%. У лиц, страдающих различными острыми или хроническими заболеваниями, не связанными с вирусным гепатитом, поверхностный антиген сывороточного гепатита обнаружен в 1,47%. У населения г. Еревана HBsAg выявлен в 1,46%. По районам республики (Эчмиадзинский, Арташатский, Кафанский, Красносельский, Арагацский, г. Ленинакан) антигенпозитивные лица составили 0,45%. Более высокая зараженность среди практически здоровых лиц г. Еревана по сравнению с районами республики статистически достоверна ($P<0,01$). Относительно высокую зараженность антигеном центральных городов по сравнению с районами отмечают также Helske T. и Jantchew W. [7, 8]. Более низкую распространенность антигена среди жителей районов республики можно, вероятно, объяснить меньшей плотностью и скученностью сельского населения, меньшей его пораженностью различными заболеваниями, требующими парентеральных вмешательств, при наличии ограниченного источника инфекции и контактов.

Таблица

Обследованный контингент	Число обследованных	Из них HBsAg положж.	M ± m	P<
Школьники	1697	13	0,77±0,21	0,01
Детский сад-ясли	497	8	1,61±0,56	0,01
Дети, больные кишечными инфекциями, и из интерната для умственно отсталых	304	9	2,96±0,97	0,01
Здоровые взрослые из г. Еревана	1096	16	1,46±0,36	0,01
Медицинские работники	1166	17	1,46±0,35	0,01
Здоровые взрослые из ряда районов республики	1549	7	0,45±0,17	0,01
Лица, больные различными острыми или хроническими заболеваниями	2538	37	1,47±0,24	0,01
Всего взрослых и детей, практически здоровых в отношении вирусного гепатита	8847	107	1,21±0,13	0,01
Больные из различных стационаров и амбулаторные с подозрением на вирусный гепатит	249	30	12,04±2,06	0,01
Итого	9096	137	1,51±0,13	0,01

Несмотря на значительное число проведенных обследований (3494 мужчины и 5602 женщины) выявлены небольшие различия в зараженности HBsAg (соответственно 1,71 и 1,1%), которые, однако, статистически недостоверны. Это позволяет сделать вывод об отсутствии влияния пола на возможность заражения вирусом гепатита В, что совпадает с наблюдениями других авторов [6, 9, 10].

При анализе антигенемии у детей в возрасте от I года до 14 лет и взрослых значительных различий не выявлено (соответственно 1,27 и 1,19%), однако сравнительно высокая антигенемия (5,17, P<0,01) наблюдалась среди детей первого года жизни. Это были дети с кишечными инфекциями, которые неоднократно лечились в стационарах, часто переносили парентеральные вмешательства, а некоторые из них—переливание крови.

При сравнении частоты обнаружения антигена гепатита В среди коллективов детей детских садов-яслей и школ статистически значимой разницы не выявлено. Только в одном детском саду-яслях обнаружена значительная инфицированность детей. Среди 212 детей 9 оказались инфицированными вирусом В (у 6 из них был выявлен антиген, у 2 антиген с антителами и у одного—антитела). Выявлена также самая высокая инфицированность обслуживающего персонала в этом детском саду. У 6 из 20 обследованных выявлен антиген, у одного—антитела. Высокую зараженность детей в этом детском саду можно объяснить значительной инфицированностью обслуживающего персонала. Не исключено, что они перенесли желтушный или латентно протекающий хронический гепатит В, хотя только одна из носителей указывала на наличие болей в правом подреберье в течение последних 3—4 лет. Если

иметь в виду возможность пероральной передачи антигена гепатита В, можно представить важную роль как потенциального источника инфекции поваров, вопитательниц и нянь. В двух других детских садах г. Еревана (285 детей) антиген и антитела не были обнаружены ни среди детей, ни среди обслуживающего персонала.

Обследование школьников выявило среди них высокую частоту безжелтушных и стертых форм вирусного гепатита. Так, в двух школах антигенемия установлена в 0,87—1,02% случаев ($P<0,01$), при этом было выявлено большое число детей с увеличенной печенью (от 2 до 7 см из-под реберной дуги)—в 13 и 31% соответственно. Контакт с больными вирусным гепатитом дома имел место в небольшом проценте случаев, тогда как в школе отмечался высокий процент контакта (42 и 63,3%). Перенесенный вирусный гепатит в анамнезе имели лишь 4,65 и 5,8% детей.

Тот факт, что в двух школах Еревана обнаружено большое число детей с увеличенной печенью, у которых в анамнезе отсутствуют данные о перенесенном вирусном гепатите, и небольшой процент детей с антигенемией, подтверждает литературные данные о распространенности среди детей школьного возраста гепатита типа А, который у них протекает чаще в субклинической, безжелтушной или стертой формах [4]. Эти больные, оставаясь невыявленными и активно общаясь со здоровыми детьми, распространяют инфекцию. Кроме этого, находящиеся в инкубационном периоде зараженные дети также представляют большую эпидемиологическую опасность. Осенью, к началу учебного года, таких детей бывает достаточно, чтобы разыгрался эпидемический процесс. Безжелтушные и стертые формы болезни имеют и большое клиническое значение, так как чаще переходят в хроническую форму, а в дальнейшем и цирроз печени из-за отсутствия своевременной диагностики и лечения [1].

Известно, что парентеральные вмешательства для передачи вируса гепатита А в обычных условиях играют незначительную роль. В условиях школ, где имеется постоянная циркуляция вируса А, несмотря на короткий период вирусемии, инфекция иногда может передаваться и парентеральным путем, например, при профилактическом осмотре и лечении детей стоматологами, при плановых профилактических прививках (БЦЖ, Манту и др.) в условиях несоблюдения правил обработки и стерилизации игл, шприцев и инструментов.

Вследствие длительного носительства антигена гепатита В школьник-носитель является источником распространения инфекции среди здоровых сверстников, особенно при массовых профилактических прививках и несоблюдении правил асептики. Это подтверждается повторным исследованием тех же школьников с увеличением в динамике процента инфицированности от 0,87 до 1,43. Поэтому необходимо своевременно выявлять инфицированных детей с соответствующей отметкой об антигенемии в индивидуальной карте школьника и проводить комплекс лечебных и предупредительных мероприятий.

Несмотря на то, что нами не выявлены достоверные различия в распространенности антигена гепатита В среди здоровых взрослых и

медицинских работников вообще, следует отметить высокую зараженность медперсонала республиканской туберкулезной больницы. Из 86 обследованных сотрудников HBsAg обнаружен у 4, антитела — у 10. Общая инфицированность составила 16,28%. Это говорит о том, что медработники являются контингентом «высокого риска» заражения гепатитом В. Зараженными оказались акушерка, хирург, фельдшер, воспитатель, медсестры.

Зараженность антигеном гепатита В среди лиц, находящихся на длительном стационарном лечении (больные севанской психиатрической и республиканской туберкулезной больниц), в среднем составила 1,5%. В больнице для психических больных с острым процессом антигенположительных лиц фактически не оказалось. Был выявлен лишь один больной с антигенемией, поступивший в больницу 8 дней назад. Естественно, что заражение его вирусом сывороточного гепатита имело место вне больницы.

Результаты наших исследований подтверждают литературные данные о том, что контингентом высокого риска для гепатита А являются школьники, а для гепатита В—дети от 0 до 11 месяцев, часто болеющие различными инфекционными и неинфекционными заболеваниями, и медицинские работники.

Выявлены достоверные различия в зараженности между лицами, у которых имелись подозрения на вирусный гепатит (из различных стационаров, поликлиник, 12,04%), страдающими различными острыми или хроническими заболеваниями (1,47%, $P<0,01$), не связанными с этим заболеванием. Высокая антигенемия обнаружена у больных лейкозом—18,1%, а также хроническим гепатитом и циррозом печени—17,4%. Вероятно, у значительной части этих больных заболевание развилось после перенесенного явного или латентного сывороточного гепатита.

Проведенные исследования показали необходимость выработки определенных профилактических мероприятий по предупреждению заражения гепатитом персонала больниц, а также организации диспансерного наблюдения за антигенположительными медицинскими работниками, в частности, хирургами, акушер-гинекологами, средним медицинским персоналом. Высокая HBs-антигенемия (35%) у обслуживающего персонала одного детского сада делает необходимым более широкое изучение распространения антигена гепатита В среди работников детских садов-яслей, путей передачи инфекции, выработку и применение соответствующих профилактических мероприятий с включением в плановые исследования определение HBsAg.

Кафедра инфекционных болезней с детскими инфекциями ЕрГИУВ

Поступила 18/V 1981 г.

Ռ. Մ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Ջ. Ս. ՈՊՅԱՆ, Մ. Վ. ՇՄԱՎՈՆՅԱՆ,
Ժ. Ի. ՀԱՍՐԱԹՅԱՆ, Է. Ա. ՄԿՐՏՉՅԱՆ

ՀԵՊԱՏԻՏ B ԱՆՏԻԳԵՆԻ ՏԱՐԱԾՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԱԶԳԱԲՆԱԿՉՈՒԹՅԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ԿՈՆՏԻՆԳԵՆՏՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ուսումասիրված է հեպատիտ B անտիգենի տարածվածությունը Հայկական ՍՍՀ ազգաբնակչության տարբեր խավերի և տարիքի անձանց մոտ: Միջին վարակվածությունը կազմել է 1,21%: Առավել բարձր վարակվածություն նկատվել է մինչև մեկ տարեկան երեխաների, հանրապետական տուբերկուլոզային հիվանդանոցի աշխատողների, ինչպես նաև խրոնիկական հեպատիտով—ցիռոզով և լեյկոզով տառապող հիվանդների մոտ: Այսպիսի ուսումնասիրություն հանրապետության մեջ տարվում է առաջին անգամ:

R. M. KARAPETIAN, J. S. VOPIAN, M. V. SHMAVONIAN,
Zh. I. HASRATIAN, E. A. MKRTCHIAN

STUDY OF PREVALENCE OF THE HEPATIT B ANTIGEN IN DIFFERENT CONTINGENTS OF THE ARM. SSR POPULATION

The frequency of the development of the hepatit antigen B(HBsAg) in practially healthy grown-ups and children has been studied. The average carriage of HBsAg has been found to be 1,21 %. The dependence of antigenemia on the age and profession is revealed.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Войкулеску М.* В кн.: Инфекционные болезни, т. II. Бухарест, 1964, стр. 365.
2. Доклад совещания ВОЗ: Вирусный гепатит. Женева, 1976, стр. 7.
3. *Кетиладзе Е. С., Ворожбиева Т. Е.* Вестн. АМН СССР, 1977, стр. 13.
4. *Пакторис Е. А.* Терап. архив, 1973, 7, стр. 23.
5. *Погосян Н. Х., Филина С. А., Амирханян С. С.* Республиканская конференция гематологов и трансфузнологов. Ереван, 1975, стр. 16.
6. *Трофимова Л. И., Пивко В. С., Подузов Н. К., Баришникова А. И., Соколова Т. В.* Сб. тр.: Профилактика вирусного гепатита в службе крови. М., 1975, стр. 36.
7. *Helske T.* Scand. J. Haemat., 1974, suppl. 22, 1.
8. *Jantchew W., Iordanow E.* Rev. int. Hèpat., 1963, 13, 265.
9. *Kawabata N., Shirahama M., Matsuda T., Matsuzaki I.* Acta med. Univ. Kagoshima, 1980, 22, 1, 53.
10. *Recěnkova I., Helcl S., Ackermann R., Němeček V., Svandová E.* Ж. гиг., эпидемиологии, микроб. и иммун., 1978, 22, 4, 430.

УДК 616.127—005.8—06

Ф. С. ДРАМПЯН, А. С. ТОПЧЯН, Р. А. ШАХНАЗАРЯН,
Дж. А. МАНУКЯН, М. Е. АКОПЯН

ИЗМЕНЕНИЕ ФАЗОВОЙ СТРУКТУРЫ СИСТОЛЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Изучена фазовая структура левого желудочка у больных постинфарктным кардиосклерозом. Исследования показали, что спустя 9—18 месяцев после выписки больных из стационара еще имеются различные отрицательные изменения фаз и показателей ПКГ, свидетельствующие о нарушении сократительной функции миокарда пораженного сердца.

Изучением фазовой структуры систолы левого желудочка больных, перенесших инфаркт миокарда, занимались многие исследователи [1—4, 7, 8, 10, 11]. Однако полученные данные носят разноречивый характер, что побудило нас заняться изучением этого вопроса.

С целью изучения функционального состояния сердца нами наблюдались больные постинфарктным кардиосклерозом, которые находились на лечении, а также больные с различными сроками заболевания после выписки из клиники. Наблюдения велись в течение двух лет.

Сократительная функция левого желудочка у больных постинфарктным кардиосклерозом нами изучалась с помощью поликардиографа немецкого производства 6 NEK-2 по методике Блюмбергера и Хольдака в модификации В. Л. Карпмана в динамике—во время лечения и через 9 и 18 месяцев после выписки из больницы.

Наши наблюдения показали, что у больных, перенесших инфаркт миокарда, при выписке из стационара имеется некоторое ослабление сократительной функции миокарда, выражающееся в умеренном отрицательном изменении со стороны фаз и показателей ПКГ (табл. 1).

Через 9 месяцев после выписки из стационара наряду с некоторым улучшением субъективных и объективных данных со стороны сердечно-сосудистой системы у больных наблюдались также некоторые положительные изменения со стороны фаз и показателей ПКГ (табл. 1).

Спустя 18 месяцев после выписки у больных наблюдалось дальнейшее урегулирование работы сердечно-сосудистой системы, которое отражалось в положительных изменениях фаз и показателей ПКГ (табл. 1).

Указанные изменения фаз и показателей ПКГ у больных постинфарктным кардиосклерозом мы склонны объяснить ослаблением сократительной функции сердца, пораженного постинфарктным кардиосклерозом, приводящим к нарушению сократительной функции миокарда в течение определенного периода (9—18 месяцев) после выписки из стационара.

Наши исследования подтвердили существующее мнение [5, 6, 9, 12, 13] о ведущей роли миокардиального фактора в патогенезе сердечной недостаточности при ишемической болезни сердца, которая проявляет-

Таблица

Показатели фазовой структуры систолы левого желудочка у больных, перенесших инфаркт миокарда, при выписке и через 9 и 18 месяцев после выписки из стационара

Показатели	При поступлении				Через 9 месяцев				Через 18 месяцев			
	Ф	Д	разница средних величин	степень достоверности	Ф	Д	разница средних величин	степень достоверности	Ф	Д	разница средних величин	степень достоверности
Ритм	76,6±2,6	—	—	—	79,21±1,76	—	—	—	74,05±2,08	—	—	—
R-R	0,793±0,036	—	—	—	0,74±0,02	—	—	—	0,745±0,47	—	—	—
AC	0,074±0,017	0,062±0,001	+0,012	<0,5	0,074±0,001	0,062±0,001	+0,012	<0,001	0,074±0,004	0,064±0,001	+0,010	<0,05
JC	0,033±0,002	0,032±0	+0,001	>0,5	0,036±0,002	0,032±0	+0,004	<0,05	0,033±0,014	0,032±0,001	+0,001	>0,5
T	0,108±0,003	0,094±0,002	+0,01	<0,001	0,110±0,003	0,09±0,002	+0,016	<0,001	0,107±0,003	0,096±0,001	+0,011	<0,01
E	0,218±0,004	0,243±0,002	—0,025	<0,001	0,200±0,004	0,236±0,003	—0,036	<0,001	0,217±0,004	0,245±0,002	—0,028	<0,001
Sm	0,251±0,005	0,275±0,002	—0,024	<0,001	0,236±0,004	0,268±0,002	—0,032	<0,001	0,248±0,005	0,277±0,002	—0,029	<0,001
So	0,325±0,004	0,337±0,003	—0,012	<0,05	0,310±0,005	0,330±0,002	—0,020	<0,001	0,322±0,003	0,341±0,003	—0,019	<0,01
Se	0,376±0,005	0,352±0,004	+0,024	<0,001	0,366±0,007	0,354±0,004	+0,012	<0,25	0,378±0,007	0,355±0,007	+0,023	<0,05
D	0,468±0,018	0,456±0,018	—0,012	>0,5	0,430±0,002	0,410±0,024	+0,020	<0,5	0,423±0,026	0,401±0,024	+0,019	>0,5
ИНМ	33,3±1,1	27,4±0,6	+5,90	<0,001	35,51±1,37	28,42±0,43	+7,19	<0,001	32,27±1,03	28,53±0,114	+3,78	<0,01
ВСП	86,8±2,2	88,4±0,2	—1,6	<0,5	84,87±2,09	88,12±2,70	—3,34	<0,25	87,5±1,23	88,41±0,123	—0,9	<0,5
КБ	2,09±0,05	2,60±0,07	—0,5	<0,001	1,83±0,087	2,50±0,105	—0,7	<0,001	2,08±0,083	2,62±0,123	—0,6	<0,001
ВИМО	16,53±0,58	18,60±0,34	—2,14	<0,01	15,82±0,42	18,7±0,468	—2,87	<0,001	16,16±0,56	18,2±0,36	—2,03	<0,01

ся нарушением сократительной способности миокарда и внутрисердечной гемодинамики, приводящим к клиническим признакам недостаточности кровообращения.

Кафедра пропедевтики внутренних болезней
Ереванского медицинского института

Поступила 3/IV 1981 г.

Ֆ. Ս. ԴՐԱՄՓՅԱՆ, Ա. Ս. ԹՈՓՉՅԱՆ, Ռ. Ա. ՇԱԽՆԱԶԱՐՅԱՆ,
Ջ. Հ. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ, Մ. Ե. ՀԱԿՈԲՅԱՆ

ԶԱԽ ՓՈՐՈՔԻ ՍԻՍՏՈԼԱՅԻ ՓԼԱՅԻՆ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏ ՏԱՐԱԾ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Հեղինակները պոլիկարդիոգրաֆիկ մեթոդով ուսումնասիրել են հետինֆարկտային կարդիոսկլերոզ ունեցող 147 հիվանդների։ Ստացված դինամիկ ուսումնասիրությունները ցույց են տալիս, որ բաժանմունքից դուրս գրվելուց 9—18 ամիս հետո դեռևս նկատվում են կայուն բացասական տեղաշարժեր պոլիկարդիոգրաֆիկ փլերի և ցուցանիշների կողմից, որը խոսում է միոկարդի կծկողական հատկության թուլացման մասին՝ կախված հետինֆարկտային կարդիոսկլերոզի հետ։

F. S. DRAMPIAN, A. S. TOPCHIAN, R. A. SHAKHNAZARIAN,
J. H. MANOUKIAN, M. E. HAKOPIAN

CHANGES OF THE LEFT VENTRICLE PHASE STRUCTURES IN PATIENTS AFTER MYOCRDIAL INFARCTION

The phase structure of the left ventricle has been studied in patients with postmyocardial infarction cardiosclerosis. It has been revealed, that even 9—18 months after their discharge, there exist negative changes of the phases and indices of PCG, which testify to the disturbance of the contractile function of the ischemized heart.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Афанасьева А. М.* Автореф. канд. дисс. Харьков, 1975.
2. *Белоусов С. С.* Кардиол., 1973, 3, стр. 47.
3. *Гасилин В. С.* Хронические формы ишемической болезни сердца. М., 1976.
4. *Иоселиани Д. Г., Василадзе Т. В.* и др. Тер. архив, 1980, 1, стр. 35.
5. *Матвеева Л. С., Кац И. А., Мазаев В. П.* Кардиол., 1977, 8, стр. 59.
6. *Мухарлямов Н. М., Мареев В. Ю.* Тер. архив, 1978, 12, стр. 3.
7. *Поздняков Ю. М.* Кардиол., 1980, 6, стр. 77.
8. *Хайт Г. Я.* Автореф. дисс. канд. Омск, 1974.
9. *Шхвацабая И. К.* Ишемическая болезнь сердца. М., 1975.
10. *Braunwald E.* The myocardium failure and infarction. New York, 1974.
11. *Corday., Swan H. J.* Myocardial infarction. Baltimore, 1972.
12. *Diamond G., Forrester G.* Circulation, 1972, v. 45, p. 11.
13. *Friedberg Ch.* Diseases of the heart. Philadelphia, 1966.

УДК 616.981.42:616.8

М. Г. КЮРЕГЯН

НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА У РАБОЧИХ МЯСОКОМБИНАТА г. ЛЕНИНАКАНА С ЛАТЕНТНЫМ БРУЦЕЛЛЕЗОМ

Изучена степень заболеваемости бруцеллезом и особенности поражения нервной системы у рабочих различных цехов мясокомбината г. Ленинакана. Частота заболевания зависела от стажа работы и степени контакта рабочих с зараженным материалом.

Проведенные исследования дают возможность отработать ряд терапевтических и профилактических мероприятий для предупреждения заболевания.

Известно, что бруцеллез как краевая патология является одним из распространенных профессиональных заболеваний. В связи с этим изучение заболеваемости бруцеллезом среди рабочих и служащих промышленных предприятий, имеющих непосредственное отношение к источникам заражения, является актуальным вопросам [1, 4, 6, 9, 11].

В настоящей работе мы задались целью изучить особенности поражения нервной системы у рабочих ленинаканского мясоконсервного комбината в зависимости от давности инфицирования организма и стажа работы. Исследование проводилось у 697 рабочих различных цехов. В большинстве случаев (459 чел.) кожно-аллергическая проба Бюрне и серологические реакции Райта и Хеддльсона были положительными, причем количество положительных проб Бюрне резко возрастало в зависимости от стажа работы. Клинические проявления бруцеллеза выявлены у 80 рабочих, из них было 45 женщин и 35 мужчин. Возраст больных колебался от 25 до 45 лет. Следует отметить, что заражение бруцеллезной инфекцией в основном наблюдалось у рабочих убойного, колбасного и консервного цехов.

У всех больных был диагностирован латентный бруцеллез и выявлены определенные отклонения со стороны нервной системы.

Более чем половина больных жаловались на суставные боли. Характерной особенностью заболевания являлось постепенное нарастание алгического синдрома на фоне выраженных астено-вегетативных расстройств, которые проявлялись общим недомоганием, быстрой утомляемостью, раздражительностью, бессонницей, тремором пальцев вытянутых рук, дистальными гипергидрозом и гипотермией, отеком конечностей, астеническим током дермографизма, усилением феномена белого пятна, трофическими изменениями кожи и ногтей, атрихозом, гипергидрозом различной интенсивности. Почти у всех больных выявлены кардиальные симптомы. У 21 больного периодически наблюдалась субфебрильная температура.

У половины больных (39) был установлен пояснично-крестцовый радикулит, из них у 31—двусторонний, а у 8—односторонний. Частота двустороннего радикулита бруцеллезной этиологии была отмечена еще Roger и Poursines [10]. Симптомы натяжения оказались положительными с двух сторон. Почти с одинаковой интенсивностью и частотой

обнаруживались симптомы Лассега, Сикара, Штрюмпель-Мацкевича, Вассермана и Нери, гипестезия по корешковому типу (S_1—S_2), снижение ахилловых рефлексов на фоне вегетативно-сосудистых расстройств.

Поражение центральной нервной системы было установлено у 6 больных в виде токсико-инфекционного церебрального арахноидита головного мозга.

Заболевание характеризовалось латентным течением, в дальнейшем принимало хронический характер, вовлекая в процесс нервную систему, но приобретая более легкое течение. Причем центральная нервная система поражалась в легкой степени (данные совпали с исследованиями М. Н. Назармухамедовой [8]), что, по-видимому, является результатом длительного вторичного латентного периода бруцеллеза, который еще в 1936 г. Л. Д. Ямпольский [7] оценил как результат поражения поздней инфекцией центральной нервной системы. У части больных отмечались умеренные явления функционального характера в виде головных болей, потливости, бессонницы, апатии. У больных со стажем от 5 до 10 лет уже обнаруживались явления органического характера (радикулит, радикулоневрит, неврит седалищного нерва с сильными болями в пояснице, затруднение движений, онемение конечностей, парестетические явления). Часто обнаруживались положительные симптомы напряжения (Лассега, Сикара, Вассермана, Нери), которые сопровождались функциональными и вегетативными нарушениями нервной системы. У больных со стажем 10 лет и больше выявлялись более грубые нарушения органического характера как со стороны периферической, так и центральной нервной системы (нейробруцеллез). Однако поражение периферической нервной системы в виде радикулита, радикуло-неврита, невралгии встречались чаще и были более выраженными. По литературным данным [2, 3, 5], при нейробруцеллезе чаще поражаются пояснично-крестцовый отдел и крупные нервные стволы, в частности, седалищный нерв, что подтверждается и нашими данными.

Таким образом, бруцеллез у работников мясокомбината встречается главным образом в цехах с наиболее частым контактом с инфицированным материалом, характеризуется латентным течением и, принимая хронический характер, поражает в той или иной степени нервную систему. Отмечается сравнительно частое поражение периферической нервной системы, в отличие от центральной, особенно у больных с большим стажем работы. Поэтому необходимо у работников мясокомбината, помимо лечения, организовать научно обоснованную профилактику с использованием как специфических, так и неспецифических методов предупреждения инфекции.

Медобъединение № 3 г. Ленинакана

Поступила 5/XII 1980 г.

Մ. Գ. ԿՅՈՒՐԵՂՅԱՆ

ՆՅԱՐԴԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ԱԽՏԱՀԱՐՄԱՆ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԼԵՆԻՆԱԿԱՆԻ ՄՍԻ ԿՈՄԲԻՆԱՏԻ ԲԱՆՎՈՐՆԵՐԻ ՄՈՏ

Մսի կոմբինատի տարբեր ցեխերի 697 բանվորների պրոֆքննության ժամանակ 80-ի մոտ հայտնաբերվել է խրոնիկական բրուցելյոզ։ Հիվանդու-

Թյունն առավելապես ունեցել է լատենտ ընթացք, ախտահարել է գլխավորապես նյարդային համակարգի պերիֆերիկ բաժինը։ Թեթև ընթացքը պայմանավորված է պարբերական պրոֆքննուԹյունների շնորհիվ հիվանդների ժամանակին հայտնաբերումով, բուժումով և վակցինացիայով։ Պարզվել է, որ հիվանդության հաճախականությունը կախված է աշխատանքի ստաժից և վարակված մսի ու մսամթերքների հետ բանվորների շփման աստիճանից։

M. G. KYUREGHIAN

NEUROLOGIC SYMPTOMATOLOGY IN WORKERS OF LENINAKAN MEAT-PACKING FACTORY WITH LATENT BRUCELLOSIS

The degree of brucellosis and peculiarities of the nervous system affection have been studied in workers of different shops of the meat-packing factory in Leninakan. The frequency of the morbidity has been found to depend on the experience of work and the degree of the contact with the infected material. The data obtained allow to work out therapeutic and prophylactic measures for the prevention of the disease.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Беклемешев Н. Д.* Хронический и латентный бруцеллез. Алма-Ата, 1965.
2. *Винокур Я. И.* Казанский мед. ж., 1937, 9, стр. 1076.
3. *Жоголев Г. С.* Невропатология и психиатрия, 1948, 17, 6, стр. 55.
4. *Золотовский Л. Б., Высоцкая М. С.* Республиканская научно-практическая конференция по зоонозным болезням. Минск, 1974, стр. 28.
5. *Кондратенко О. И* Ж. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1952, 2, стр. 58.
6. *Щербак Ю. Ф.* Бруцеллез. М., 1967.
7. *Ямпольский Л. Д.* Клин. мед., 1936, 14, 10, стр. 1527.
8. *Назармухамедова М. Н.* Мед. ж. Узбекистана, 1978, 1, стр. 24.
9. *Rowe. J.* Бюлл. ВОЗ, т. 57, 1979, 2, стр. 131.
10. *Roger Het, Poursines V.* Les meningoneurobrucelloses. Paris, 1938.
11. *Fon M. D., Kaufmann A. F.* Journal of infections, 136, 12, 312 (1977).

УДК 616.314.17—008.1

С. Г. АНАНЯН

ОПЫТ ОРГАНИЗАЦИИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПАРАДОНТОЗОМ В УСЛОВИЯХ РАЙОННОЙ ПОЛИКЛИНИКИ

Обобщен двухлетний опыт охвата и учета диспансерных больных в условиях района. Дана сравнительная оценка отдаленных результатов лечения и целесообразности разработки наиболее оптимальной методики лечения больных с парадонтозом в каждом конкретном случае. Показана необходимость хирургических вмешательств в комплексном лечении парадонтоза.

Вопрос организации комплексного лечения больных с парадонтозом в условиях районной поликлиники продолжает оставаться актуальным. В настоящем сообщении приводятся результаты изучения срав-

нительной эффективности различных методов лечения больных с дистрофически-воспалительной формой парадонтоза.

Под наблюдением находилось 92 больных в возрасте от 25 до 40 лет с дистрофически-воспалительной формой парадонтоза I, II, III стадий. На всех больных открывали диспансерные карты, которые в последующем распределяли по методам применяемого лечения и срокам осмотра. Составляя индивидуальный план лечения, учитывали не только объективные данные, но и возраст, пол, профессию, состояние нервной системы и психики больного.

Для выбора методов лечения больных разделяли на 2 группы: I группа (54)—больные, которые лечились терапевтическими методами, средний срок лечения равнялся 30 дням. Последовательно у больных удаляли зубные отложения на верхней и нижней челюсти, тщательно промывали зубо-десневые карманы антисептиками (фурацилин—1:5000, настойка мяты, 1% р-р йодинола) [6]. Затем в межзубные промежутки и непосредственно в зубо-десневые карманы на турундах вводили пасты, изготовленные на основе комбинации протеолитических ферментов с антибиотиками [2] и препаратами нитрофуранового ряда (5 *мг* трипсина или химотрипсина, 0,3 *г* метациклина, 0,2 *г* аскорбиновой кислоты и фурадонина). Повторные сеансы лечения проводили через 1—2 суток, при упорном гноетечении из карманов—каждый день. Случаев непереносимости применяемой пасты не отмечалось. Кроме местной терапии, больным назначали общетерапевтические средства (витамины, десенсибилизирующую и общеукрепляющую терапию, физиотерапевтические процедуры).

II группа (42)—больные, при лечении которых применялись хирургические методы с последующей медикаментозной обработкой и общей терапией по специально разработанной методике в каждом конкретном случае, средний срок лечения равнялся 20 дням. Из известных хирургических методов лечения парадонтоза [5] применяли: глубокий кюретаж, гингивотомию, простую гингивоэктомию, а также модифицированный нами метод «щадящей» гингивоэктомии, более простой и легко выполняемый в техническом отношении, а, главное, позволяющей получить не только лечебный, но и косметический результат. При проведении хирургического лечения большое внимание уделялось ликвидации костного кармана, которую ряд авторов считают основным звеном в комплексном лечении дистрофически-воспалительной формы парадонтоза [2, 6]. Критерием чистоты внутренней стенки и дна патологического зубо-десневого кармана служило уменьшение кровоточивости операционного поля. С целью предотвращения инфицирования кармана после оперативного вмешательства совершали наложение йодоформной повязки на 2—3 дня в область межзубных пространств. Медикаментозное лечение у больных II группы в основном заключалось в стимуляции репаративных процессов. С этой целью применяли масло шиповника, солкосерил [1].

В целях компенсации функциональной недостаточности парадонта у больных II группы проводили предварительную фиксацию расшатанных зубов бронзо-алюминиевой проволокой [4] сроком на 2—3 недели.

При необходимости фиксация расшатанных зубов сохранялась до следующего повторного посещения больного.

Больных обеих групп вызвали на повторное исследование через 3 и 6 месяцев. Эффективность лечения определяли отсутствием отечности и гиперемии слизистой оболочки десневого сосочка, уплотнением десневого края, прекращением кровоточивости и гноетечения, повышением устойчивости ранее подвижных зубов, стабилизацией патологического процесса в костной ткани [3].

Удовлетворительный лечебный результат был отмечен у больных I группы соответственно в 82,2 и 60,2%, а у II группы—93,5 и 83,4% случаев. Сравнительная оценка применявшихся методов лечения позволяет заключить, что ограничиваться только терапевтическими методами при дистрофически-воспалительной форме парадонтоза недостаточно. Как показали результаты наших исследований, только глубокое и полное очищение патологических зубо-десневых карманов с последующей медикаментозной обработкой и общей терапией по специально разработанной методике для каждого больного в отдельности позволяет получить более стойкий положительный результат. К тому же применение хирургического метода значительно уменьшает сроки лечения. Запущенность заболевания, наличие стойкого гноетечения, расшатанность зубов, неэффективность ранее проведенного лечения должны служить прямым показанием к более широкому внедрению хирургического метода лечения непосредственно в амбулаторных условиях. Учитывая тот факт, что, как правило, у больных с парадонтозом очень часто наблюдаются невротические явления с наличием множественных субъективных жалоб, весьма важно с первого же дня лечения провести седативную терапию [2, 6]. С этой целью нами назначался триоксазин. Большое внимание нами уделялось психологической подготовке больных [4], которым разъясняли сущность заболевания, необходимость и важность своевременного и последовательного лечения.

Результаты, полученные нами, свидетельствуют о необходимости более широкого внедрения хирургического метода в комплексном лечении дистрофически-воспалительной формы парадонтоза в амбулаторных условиях, а также о целесообразности разработки наиболее оптимальной методики в каждом конкретном случае.

Кафедра хирургической стоматологии
Ереванского медицинского института

Поступила 6/I 1981 г.

Ս. Հ. ԱՆԱՆՅԱՆ

ՊԱՐԱԴՈՆՏՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԿՈՄՊԼԵՔՍԱՅԻՆ ԲՈՒԺՈՒՄԸ ԿԱԶՄԱԿԵՐՊԵԼՈՒ ՓՈՐՁԸ ՇՐՋԱՆԱՅԻՆ ՊՈԼԻԿԼԻՆԻԿԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ընդհանրացված է դիսպանսեր հիվանդների ընդգրկումը և հաշվառումը կազմակերպելու երկու տարվա փորձը շրջանի պայմաններում։ Տրված է պարադոնտոզով հիվանդների բուժման առավել օպտիմալ եղանակների մշակման նպատակահարմարությունը ամեն մի կոնկրետ դեպքում և հեռավոր արդյունքների համեմատական գնահատականը։

Ցույց է տրված պարադոնտոզի կոմպլեքսային բուժման մեջ վիրաբուժական միջամտությունների առավել լայնորեն ներդրման անհրաժեշտությունը։

S. H. ANANIAN

EXRERIENCE OF THE ORGANIZATION OF THE COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH PARADONTOSIS IN CONDITIONS OF REGIONAL POLYCLINIC

The experience of the organization of the treatment of patients with paradontosis in conditions of the regional polyclinic is given in the paper. Comparative evaluation of the remote results of the treatment and of the worked out optimal methods of the treatment of such patients in each specific case is carried out. The necessity of surgical interventions in the complex treatment of paradontosis is shown.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Банченко Г. В.* Сочетанные заболевания слизистой оболочки полости рта и внутренних органов. М., 1979.
2. *Данилевский Н. Ф., Вишняк Г. Н.* Парадонтоз у детей-подростков. М., 1977.
3. *Евдокимов А. И., Никитина Т. В.* Стоматология, 1977, 5, стр. 14.
4. *Рыбаков А. И.* Ошибки в амбулаторной и стоматологической практике. М., 1976.
5. *Шаргородский А. Г.* Руководство к практическим занятиям по хирургической стоматологии. М., 1976.

ХРОНИКА

II ВСЕСОЮЗНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «ПРОБЛЕМЫ ПРОКТОЛОГИИ»

17—19 ноября 1981 г. в Ереване состоялась II Всесоюзная научная конференция по проктологии—отрасли хирургии, изучающей патогенез и лечение распространенных заболеваний прямой и ободочной кишок и околопрямокишечной зоны. Конференция была организована Минздравом СССР, Минздравом Армянской ССР с участием НИИ проктологии МЗ РСФСР и ЕрГИУВ МЗ СССР.

В нашей стране проктология—одна из наиболее молодых медицинских специальностей, ее развитие насчитывает не более 25 лет, но уже за этот срок достигнуты ощутимые успехи. В стране развернута сеть специализированных стационаров и амбулаторных приемов, создан научно-исследовательский институт проктологии Минздрава РСФСР в Москве, открыты первые кафедры и курсы проктологии при институтах усовершенствования врачей в Москве, Ереване, Тбилиси, Львове, Риге, Харькове; организуются специализированные центры—своеобразные научно-практические объединения, где проктологическим больным оказывается высококвалифицированная помощь и где на современном научном уровне разрабатываются важные и актуальные проблемы, включающие вопросы патогенеза и комплексного лечения предраковых заболеваний (полипы, полипоз) и рака прямой и ободочной кишок, а также проблемы лечения распространенных неопухолевых

поражений прямой кишки и параректальной клетчатки (геморрой, парапроктит, анальная трещина и др.). В компетенцию проктологов входит и лечение многочисленных больных с различными формами функциональной кишечной диспепсии (колиты), а также терапия тяжелых неспецифических колитов—язвенного, грануломатозного (болезнь Крона толстой кишки), ишемического и других.

На конференции в Ереване рассматривались три вопроса—развитие специализированной проктологической службы в стране, осложнения после операций на прямой кишке и параректальной зоне, а также новые методы диагностики и лечения проктологических больных.

Как следует из вышеизложенного, первая проблема в настоящее время решается достаточно успешно. В частности, в Ереване, на базе кафедры проктологии создается центр, который с вводом в строй нового корпуса клиники станет специализированным объединением, достаточным для оказания специализированной помощи всем проктологическим больным Армении. Такие же подразделения созданы или создаются в Минске, Куйбышеве, Уфе и других городах страны. Успешно разрабатываются важные вопросы номенклатуры проктологических заболеваний, их распространенности среди населения, нормативы стационарной и амбулаторной службы. Планируя организацию стационарной и амбулаторной проктологической помощи, следует руководствоваться расчетными нормативами—0,5 штатной должности амбулаторного врача и 6, 25 профилированных коек на 100.000 взрослого населения.

При радикальных операциях по поводу рака прямой кишки все шире внедряются в практику сфинктерсохраняющие вмешательства, обоснованные с онкологических позиций и дающие меньше осложнений (доклад проф. Г. А. Покровского и Т. С. Одарюк, Москва). Продолжают разрабатываться меры профилактики после экстирпации прямой кишки, весьма обоснованные в фундаментальном докладе проф. А. И. Кожевникова (Горький) и некоторых других выступлениях (проф. А. М. Аминев с соавт., Куйбышев; В. В. Петров, Москва). Применение сфинктерсохраняющих операций (по показаниям), тщательное соблюдение асептики и скрупулезный гемостаз при экстирпации прямой кишки, профилактика и лечение местных послеоперационных осложнений и перитонита—вот основные пути улучшения результатов лечения после радикальных вмешательств по поводу рака прямой кишки.

Из дополнительных методов лечения больных раком прямой кишки, ведущих к снижению частоты местных рецидивов и метастазов в регионарные лимфоузлы, можно назвать эндолимфатическое введение дибунола (проф. В. Д. Федоров с соавт., Москва), а также дистанционное и внутриполостное предоперационное облучение (проф. Б. А. Бердов с соавт., Обнинск).

При операциях по поводу неопухолевых заболеваний прямой кишки и параректальной области, число которых в ведущих специализированных учреждениях страны превышает 10 тысяч (Ю. В. Дульцев, Москва), также неуклонно снижается процент послеоперационных осложнений. Здесь играет роль и строгий выбор вмешательств (проф.

Л. У. Назаров с соавт., Ереван; проф. Н. Н. Гришин, Минск) и разработка щадящих хирургических пособий при свищах прямой кишки (А. М. Аминев с соавт., Куйбышев).

Конференция отметила целесообразность выполнения радикальных вмешательств и в неотложных случаях (острый парапроктит). В тех учреждениях, где еще не функционирует проктологическое отделение, следует включать в состав дежурной хирургической бригады проктолога или хирурга, прошедшего специализацию по проктологии (проф. Л. У. Назаров, Ереван; проф. В. Г. Сахаутдинов с соавт., Уфа). Такая тактика позволит резко снизить частоту возникновения свищей прямой кишки при первичном остром парапроктите.

Из новых методов диагностики и лечения, внедряемых в практику проктологов и хирургов, следует прежде всего отметить необходимость широкого применения фиброволоконной колоноскопии, рентгеноэндоскопии, ангиохромоколоноскопии и лапароскопии в диагностике различных заболеваний (акад. АМН СССР В. С. Савельев с соавт., Москва), применение магнитных затворов при колостомии (проф. В. Д. Федоров с соавт., Москва), а также некоторые новые методы лечения анально-копчикового болевого синдрома (проф. М. П. Павловский с соавт., Львов).

Конференция прошла на высоком научном уровне.

Проф. Л. У. НАЗАРОВ (Ереван),
проф. В. Л. РИВКИН (Москва).