

ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ  
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ  
ԲՃՇԿՈՒԹՅԱՆ ՀԱՆՐԱ

ЖУРНАЛ  
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ  
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



Издается с 1961 г.  
6 номеров в год  
(на русском языке)

#### ԽՐԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԿՐԱՏԻ ԿԱԶՄԸ

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

#### ԽՐԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Ալավերդյան Ա. Գ., Ավարիբեգյան Ս. Ք., Բաղդյան Գ. Հ., Բակլավաշյան Հ. Գ., Գրիգորյան Վ. Զ., Խաչատրյան Ս. Հ., Հարությունյան Ռ. Ա., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Միրզոյան Գ. Ի., Շուխարյան Կ. Հ., Տրդատյան Ա. Ա., Քամայան 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

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

Քաշիկյան Ս. Ա. Ազաղաճով Մ. Ի.—*Է վիտամինի ազդեցությունը լիպիդների պերօքսիդա-  
յին օքսիդացման և երկչերտ թաղանթների թափանցելիության վրա առնետների  
սրտում այրվածքային տրավմայից հետո* . . . . . 105

Աեյլանով Ա. Ս., Պետլով Գ. Ա., Կաճև Վ. Վ.—*Լիպիդների պերօքսիդային օքսիդացման կապը  
շնչառության և թթվածնային ֆոսֆորիլացման հետ* . . . . . 108

Գուլյանց Է. Ս., Զակրուտկինա Լ. Վ.—*Էպիթելի վրա մեզի ազդեցության հետազոտություն-  
նը Լ. Նադրդում II. Միզովի էպիթելի հիստոֆիզիոլոգիան* . . . . . 113

Կոժին Ա. Ա., Խարաբայանյան Ա. Վ., Խուսաինովա Ի. Ս.—*Լազերային ճառագայթման օզ-  
տագործման հեռանկարները էնդոկրին գինեկոլոգիայի պրակտիկայում* . . . . . 113

Ռալյան Վ. Վ., Պետրոսյան Ֆ. Ռ., Գիծվարյան Մ. Ս.—*1,4-դիքլորբուբեն—2-ի էմբրիոտոք-  
սիկ ազդեցությունը շնչական ճանապարհով օրգանիզմ ներթափանցելու ժամանակ  
Բագրատունի Բ. Ս.—էթապերմենտալ պանկրեատիտի ժամանակ որոշ օրգաններում կա-  
տեխոլամինների, կորտիկոստերոիդների և սերոտոնինի պահեստային հնարավոր-  
ությունները* . . . . . 127

Հովհաննիսյան Հ. Ս.—*Մալարիայի պարազիտների էրիթրոցիտար իուլերի կուլտիվացման  
որոշ տեսակետներ* . . . . . 130

Զատացյան Ա. Հ.—*Ածխածնային նյութերի պատվաստման եղանակի մասին* . . . . . 133

Տատկալո Ի. Վ.—*Ստամոքսի մասնահատման ժամանակ ստորին հետհաստաղիքային  
բերանակցումը* . . . . . 136

Չիլիեգարյան Ռ. Ա., Մանուչարյան Գ. Գ., Հովսեփյան Գ. Գ., Սաղաթեյան Ժ. Ա.—*Ողնա-  
շարի օստեոխոնդրոզի նյարդաբանատային սինդրոմի կլինիկա-էլեկտրամկանագրու-  
թյան տեղաշարժերը ֆիզիոթերապևտիկ ու լոզանքային համակցված բուժման ժա-  
մանակ* . . . . . 141

Մկրտչյան Լ. Մ., Քարաբյան Ա. Հ., Փափազյան Շ. Հ.—*Միզապարկի պապիլոմաների  
էպիդեմիոլոգիայի հարցի շուրջ* . . . . . 146

Մանուկյան Զ. Ա., Դրամբյան Ֆ. Ս., Հակոբյան Մ. Ս.—*Դեղորայքային միոկարդիտ* . . . . . 151

Զատարյան Ժ. Ա.—*Թեթև սստիճանի ասֆիրոսիայով ծնված կրծքային հասակի երեխա-  
ների զարգացման հանրոլոգիական բնութագիրը* . . . . . 154

Աղալարյան Ս. Ա.—*Ուղեղի առյան մատակարարման նախնական խախտումներ ունեցող  
երիտասարդ հիվանդների մոտ ուղեղահամալսարանային բնութագիրը միջին լեռնային  
գոտում* . . . . . 160

Գզգզյան Ն. Գ., Սանակյան Ի. Ա.—*Գերձային կիրառումը աչքի ծանր թափանցող վնաս-  
վածքների և բարդությունների ժամանակ երեխաների մոտ* . . . . . 164

Վիրաբյան Ռ. Տ., Հովսեփյան Մ. Ա.—*Կետալար-ֆենտանիլային ընդհանուր անզգայա-  
ցումը որովայնային վիրահատությունների ժամանակ* . . . . . 169

Յոլյան Ս. Լ. Բալասանյան Վ. Գ., Մկրտչյան Վ. Ա.—*Ռեմատոիդի և սրտի տոնզիլոզեն  
սխտահարման դիֆերենցիալ դիագնոստիկայի իմունաբանական ասպեկտները* . . . . . 174

Ամիրբեկյան Վ. Խ.—*Վերականգնված առտոլոգիկ ոսկրածուծով ալոզենային ոսկրային  
մատրիքսի ոսկրածին հատկանիշները փորձում* . . . . . 173

Մեցազկաճով Ս. Տ.—*Էնտերոպաթոզեն էշերիխիանների անշատումը վաղ հասակի առողջ  
և սուր աղիքային հիվանդություններով հիվանդ երեխաների մոտ* . . . . . 184

Միրզոյան Ա. Ա.—*Մամիշ արդյունավետության գործակցի համեմատական գնահատականը  
թիթեղյա լրիվ պրոթեզներից օգտվող պրոթեզային դաշտի լորձաթաղանթի դյու-  
րաթնբուլյան հաշվարկով և օտանց հաշվարկի անձանց մոտ* . . . . . 183

Նագաբեքյան Մ. Կ., Ուզունյան Լ. Խ., Ամիրխանյան Ս. Ս., Ավագյան Ա. Հ.—*Երկաթեֆի-  
ցիտային սակավարյունությամբ հիվանդների հայտնաբերումը լավացնող ուղիները* . . . . . 191

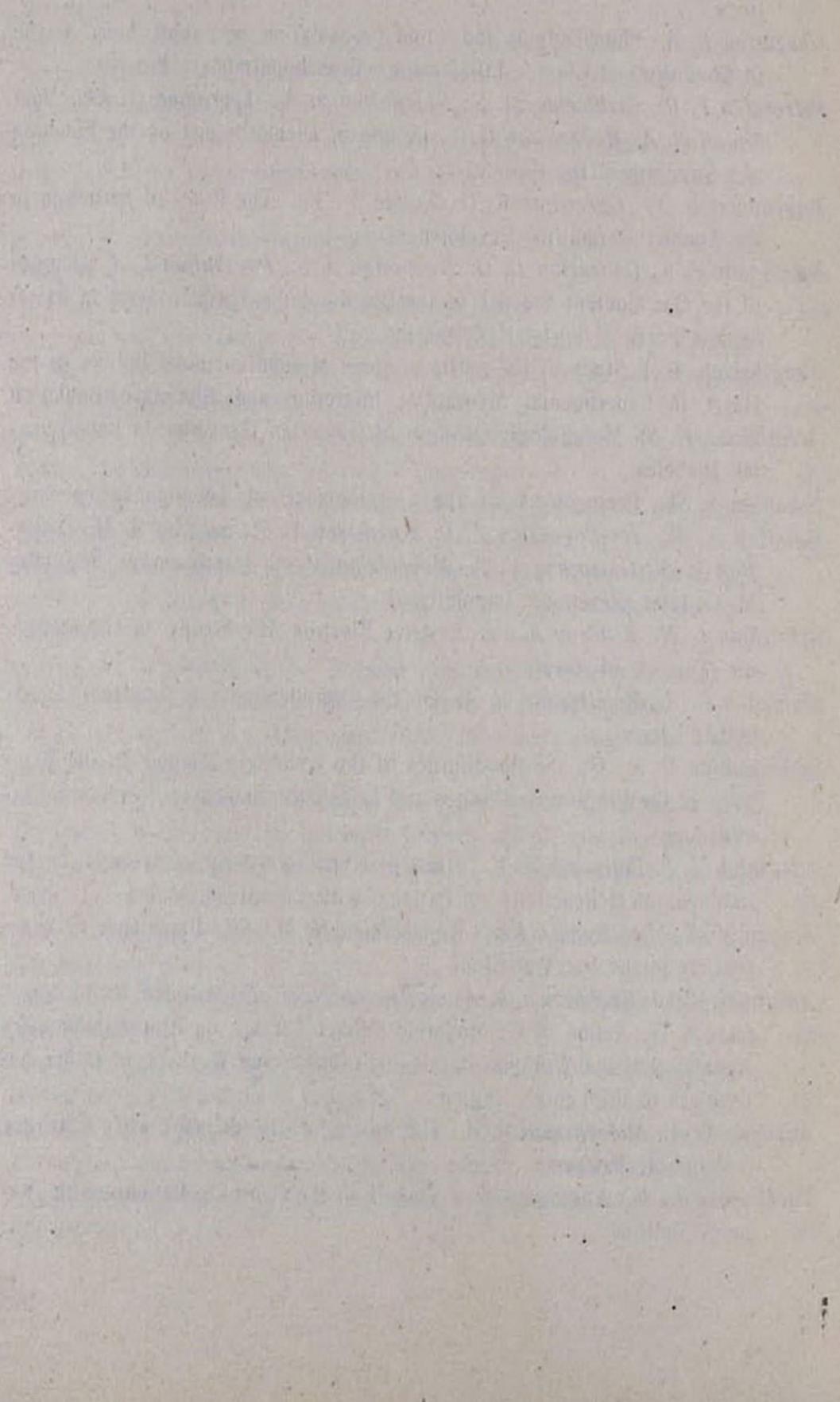
Գևորգյան Մ. Ս.—*Հիպերտոնիկ հիվանդությամբ հիվանդների բուժման փորձը «Դիլիշան»  
կլիմատիկ կուրորտում* . . . . . 195

## СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Баджиян С. А., Агаджанов М. И.</i> Влияние витамина Е на уровень перекисного окисления липидов и проницаемость бислойных мембран в сердце крыс после ожоговой травмы	105
<i>Сейланов А. С., Попов Г. А., Конев В. В.</i> Связь перекисного окисления липидов с дыханием и окислительным фосфорилированием	108
<i>Гульянц Э. С., Закругкина Л. В.</i> Исследование влияния мочи на эпителий. Сообщение II. Гистофизиология эпителия уретры	113
<i>Кожин А. А., Харабаджахьян А. В., Хусаинова И. С.</i> Перспективы использования лазерного излучения в практике эндокринной гинекологии	118
<i>Бальян В. В., Петросян Ф. Р., Гижларян М. С.</i> Эмбриотоксическое действие 1,4-дихлорбутена-2 при ингаляционном поступлении в организм	123
<i>Багратуни Б. Е.</i> Резервные возможности катехоламинов, кортикостероидов и серотонина в некоторых органах при экспериментальном панкреатите	127
<i>Оганесян А. С.</i> Некоторые аспекты культивирования эритроцитарных стадий малярийных паразитов	130
<i>Зарацян А. К.</i> К методике имплантации углеродных материалов	133
<i>Таткило И. В.</i> Нижнее позадибодочное соустье при резекции желудка	136
<i>Чилингарян Р. А., Манучарян Г. Г., Овсепян Г. Г., Сагателян Ж. А.</i> Клинико-электромиографические сдвиги под влиянием сочетанного воздействия физиобальнеофакторов при лечении корешкового синдрома остеохондроза позвоночника	141
<i>Мкртчян Л. Н., Татарян А. О., Папазян Ш. А.</i> К эпидемиологии папиллом мочевого пузыря	146
<i>Манукиян Дж. А., Драмлян Ф. С., Акопян М. Е.</i> Лекарственный миокардит	151
<i>Чалабян Ж. А.</i> Неврологическая характеристика развития детей грудного возраста, родившихся в асфиксии легкой степени	154
<i>Агаларян С. А.</i> Реоэнцефалографическая характеристика начальных проявлений неполноценности кровоснабжения мозга у лиц молодого возраста в условиях среднегорья	160
<i>Гэгзян М. Д., Саакян И. А.</i> Применение ультразвука в лечении тяжелых проникающих ранений глаз и их осложнений у детей	164
<i>Вирибян Р. Т., Овсепян М. Л.</i> Общая анестезия кеталар-фентанилом в абдоминальной хирургии	169
<i>Еолян С. Л., Баласанян В. Г., Мкртчян В. А.</i> Иммунологические аспекты дифференциальной диагностики ревматизма и тонзиллогенных поражений сердца	174
<i>Амирбекиян В. Х.</i> Остеогенные свойства аллогенного костного матрикса, импренированного аутологичным костным мозгом в эксперименте	178
<i>Мнацаканов С. Т.</i> Выделение энтеропатогенных эшерихий у больных острыми кишечными заболеваниями и здоровых детей раннего возраста	184
<i>Мирзоян А. А.</i> Сравнительная оценка коэффициента жевательной эффективности у лиц, пользовавшихся тотальными протезами, сконструированными без учета и с учетом податливости слизистой оболочки протезного ложа	188
<i>Назаретян М. К., Узунян Л. Х., Амирханян Е. С., Авакян А. А.</i> Пути улучшения выявления больных с железодефицитной анемией	191
<i>Геворкян М. С.</i> О лечении больных гипертонической болезнью на курорте Дилижан	195

# CONTENTS

<i>Bajinian S. A., Aghajanov M. I.</i> Effect of F. Vitamin on the Lipids' Peroxide Oxidation Level and Permeability of Bilayer Membranae in the Rat Heart after Burn Injuries . . . . .	105
<i>Seylanov A. S., Popov G. A., Konev V. V.</i> Connection of Peroxide Oxidation of Mitochondrial Lipids with Breathing and Oxidated Phosphorylation . . . . .	108
<i>Goulyants E. S., Zakroutkina L. V.</i> Study of the Effect of Urine on Epithelium. Report II. Histophysiology of the Urethra Epithelium . . . . .	113
<i>Kozhin A. A., Kharbajakhian A. V., Khusalnova I. S.</i> Perspectives of Application of Laser Irradiation in the Practice of Endocrinous Gynecology . . . . .	118
<i>Balyan V. V., Petrossian F. R., Gizhlarian M. S.</i> Embryotoxic Effect of 1,4-Dichlorbuten-2 in Inhalative Administration into the Organism . . . . .	123
<i>Bagratouni B. Ye.</i> Reserve Possibilities of Catecholamines, Corticosteroids and Serotonin in some Organs in Experimental Pancreatitis . . . . .	127
<i>Hovanesian H. S.</i> Some Aspects of Cultivation of Malaria Parasites' Erythrocytic Stages . . . . .	130
<i>Zaratsian A. K.</i> On the Methods of Implantation of Carbonic Materials . . . . .	133
<i>Tatkalo I. V.</i> Lower Retrocolonic Anastomosis in Stomach Resection . . . . .	136
<i>Chilingarian R. A., Manoucharian G. G., Hovsepian G. G., Saghatellian Zh. A.</i> Clinico-Electromyographical Shifts under the Influence of Combined Effect of Physio-balneologic Factors in Treatment of Radicular Syndrome of Vertebral Osteochondrosis . . . . .	141
<i>Mkrtchian L. N., Tatarian A. H., Papazian Sh. H.</i> On the Epidemiology of Papillomas of the Urinary Bladder . . . . .	146
<i>Manoukian J. A., Dranplian F. S., Hakopian M. E.</i> Medicamentous Myocarditis . . . . .	151
<i>Chalabian Zh. A.</i> Neurologic Characteristics of the Development of Infants, Born in Asphyxia of Light Degree . . . . .	154
<i>Agularian S. A.</i> Rheoencephalographic Characteristics of the Initial Manifestations of the Brain Blood Supply Insufficiency in Young Patients in Average-Mountainous Conditions . . . . .	160
<i>Gzgzian N. D., Sahakian I. A.</i> The Application of Ultrasounds during the Eye Open-Window Injuries and its Complications . . . . .	163
<i>Virablian R. T., Hovsepian M. L.</i> General Anesthesia by Ketalar-Phentaniil in Abdominal Surgery . . . . .	169
<i>Eolian S. L., Balasantan V. G., Mkrtchian V. A.</i> Immunological Aspects of Differential Diagnosis of Rheumatism and Tonsillo-genic Affections of the Heart . . . . .	174
<i>Amirbekian V. Kh.</i> Osteogenous Peculiarities of Allogenic Bone Matrix Impregnated by Autologic Bone Marrow in the Experiment . . . . .	178
<i>Mnatsakanov S. I.</i> Discharge of Enteropathogenic Escherechia in Patients with Acute Enteric Diseases and Healthy Infants . . . . .	184
<i>Mirzoyan A. A.</i> Comparative Evaluation of Chewing Efficiency in Persons with Two Types of Total Dentures Constructed in the Way the Prosthetic Pliability is Considered or Disregarded . . . . .	188
<i>Nasaretian M. K., Uzounian L. Kh., Amirkhantian E. S., Avakian A. H.</i> The Ways of Improvement of the Diagnosis of Patients with Iron Deficiency Anemia . . . . .	191
<i>Gevorkian M. S.</i> On the Treatment of Patients with Hypertensive Disease in "Dilljan" Resort . . . . .	195



УДК 617—001.17:577.115

С. А. БАДЖИНЯН, М. И. АГАДЖАНОВ

## ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНА Е НА УРОВЕНЬ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И ПРОНИЦАЕМОСТЬ БИСЛОЙНЫХ МЕМБРАН В СЕРДЦЕ КРЫС ПОСЛЕ ОЖОГОВОЙ ТРАВМЫ

После ожоговой травмы в сердце крыс было изучено перекисное окисление липидов (ПОЛ), проницаемость искусственных бислойных фосфолипидных мембран (БФМ), а также флуоресценция зондов АНС<sup>+</sup> и пирена на липосомах из фосфолипидов сердечной мышцы. Показано повышение интенсивности ПОЛ, проницаемости БФМ и понижение вязкости мембран. Введение витамина Е по 1 мг/кг массы нормализует изученные показатели.

Проблема ожоговой болезни в силу сложности патогенеза, тяжести течения и несовершенности методов лечения представляет большой интерес. При этом в патологический процесс вовлекается весь организм, в том числе и сердечно-сосудистая система [5].

Нашими предыдущими исследованиями показано, что ожоговая травма приводит к значительному повышению уровня перекисного окисления липидов (ПОЛ) в мозге и печени [6].

Целью настоящего исследования является изучение ПОЛ в сердце крыс после ожоговой травмы, а также изучение проводимости бислойных мембран, сформированных из фосфолипидов, выделенных из сердца пораженных крыс. Одновременно изучалось влияние витамина Е на указанные показатели.

### Материал и методы

Опыты ставили на белых крысах-самках массой 120—160 г. Ожоги III<sup>б</sup> степени (12—15% поверхности тела) вызывали горячей водой. Исследования проводили через 10 мин, 1 час, 1 и 3 дня после травмы. Уровень ПОЛ определяли по интенсивности цветной реакции малонового диальдегида с тиобарбитуровой кислотой [8] и выражали в мкмоль/г ткани [4]. Проницаемость биомембран изучали по электропроводности бислоев, сформированных из фосфолипидов [9], выделенных из сердца крыс через различные сроки после ожога. Электрические измерения проводили при помощи высокоомного электрометра, используя пару хлорсеребряных электродов, погруженных в исследуемый солевой раствор 0,1 М КСl или CaCl<sub>2</sub> по обе стороны мембраны [3].

Структурную лабильность биомембран изучали на липосомах, приготовленных по методу Bangham [7], с помощью флуоресцентных зондов.

Для определения заряда и вязкости мембран в качестве зондов использовали АНС<sup>-</sup> и пирен, локализующиеся в полярной и гидрофобной частях липидного бислоя [2]. Спектры флуоресценции снимали на спектрофлуориметре «Хитачи» МРГ-2А (Япония), спектры поглощения—на спектрофотометре VSU-2 (ГДР). Витамин Е вводили внутривентриально в виде  $\alpha$ -токоферилацетата по 1 мг/кг массы [1]. Все данные получены путем статистической обработки результатов 8 опытов.

### Результаты и обсуждение

Результаты проведенных исследований свидетельствуют, что ожоговая травма приводит к резкому повышению уровня ПОЛ в сердечной мышце. Так, через 10 мин липидная пероксидация усиливается в 2 раза, через 1 час—в 2,3, через 1 день—в 2,8 раз и через 3 дня несколько снижается, оставаясь выше нормы в 2,3 раза (табл. 1).

Таблица 1  
Влияние витамина Е на уровень ПОЛ в сердце крыс после ожоговой травмы

Условия опыта	Контроль	10 мин	1 час	1 день	3 дня
Ожог	0,27±0,04	0,51±0,06 p<0,001	0,63±0,09 p<0,001	0,76±0,09 p<0,001	0,61±0,06 p<0,001
Ожог + вит. Е		0,45±0,07 p<0,001	0,49±0,07 p<0,001	0,42±0,05 p<0,001	0,40±0,04 p<0,001

Исследования, проведенные на БФМ, показали значительное повышение их проницаемости, особенно в ранние сроки после ожога (табл. 2). Так, через 10 мин после травмы проницаемость БФМ возрастает на 2 порядка как для ионов калия, так и для ионов кальция, через 1 час и 1 день несколько снижается, оставаясь выше нормы на один порядок, и к 3-му дню нормализуется.

Таблица 2  
Влияние витамина Е на проводимость БФМ из сердца крыс после ожоговой травмы для ионов К и Са (в см<sup>-1</sup>, см<sup>-2</sup>, рН 7,4)

Срок исследования	Для ионов К		Для ионов Са	
	ожог	ожог+вит. Е	ожог	ожог+вит. Е
Контроль	5,1±0,2 10 <sup>-7</sup>		1,8±0,3 10 <sup>-7</sup>	
Через 10 мин	4,5±0,3 10 <sup>-5</sup>	3,3±0,3 10 <sup>-6</sup>	2,3±0,4 10 <sup>-5</sup>	4,8±0,2 10 <sup>-6</sup>
Через 1 час	4,8±0,2 10 <sup>-6</sup>	4,8±0,2 10 <sup>-6</sup>	3,3±0,2 10 <sup>-6</sup>	2,3±0,3 10 <sup>-6</sup>
Через 1 день	5,3±0,3 10 <sup>-6</sup>	5,1±0,3 10 <sup>-7</sup>	7,6±0,3 10 <sup>-6</sup>	5,8±0,2 10 <sup>-7</sup>
Через 3 дня	8,8±0,3 10 <sup>-7</sup>	4,8±0,2 10 <sup>-7</sup>	5,1±0,2 10 <sup>-7</sup>	2,3±0,3 10 <sup>-7</sup>

Изучение параметров флуоресценции зондов АНС<sup>-</sup>, связанного с липосомами из фосфолипидов сердечной мышцы крыс, показало, что через 10 мин после ожоговой травмы наблюдается рост концентрации

центров связывания зондов. В дальнейшем эти изменения менее выражены. Что касается флуоресценции пирена, то она в течение первого дня несколько снижается. Это свидетельствует о некотором понижении вязкости глубоких слоев бислоя.

Таким образом, установленные после ожоговой травмы в сердечной мышце изменения развиваются вследствие усиления ПОЛ, которое способствует деструкции фосфолипидов, нарушению липид-липидных и липид-белковых взаимодействий в мембранах, что приводит к изменению их жидкокристаллической структуры, к нарушению проницаемости биомембран.

Введение витамина Е по 1 мг/кг массы в значительной степени нормализует изученные показатели.

Кафедра биохимии Ереванского медицинского института,  
Сектор радиобиологии Минздрава Арм. ССР

Поступила 30/VI 1982 г.

Ս. Ա. ԲԱԶԻՆԻԱՆ, Մ. Ի. ԱՂԱՋԱՆՈՎ

Ե ՎԻՏԱՄԻՆԻ ԱԶԻՆՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ՊԵՐՕՔՍԻԴԱՅԻՆ ՕՔՍԻԴԱՑՄԱՆ ԵՎ ԵՐԿՇԵՐՏ ԹԱՂԱՆՔՆԵՐԻ ԹԱՓԱՆՑԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ԱՆՆՑՆՆԵՐԻ ՄՐՏՈՒՄ ԱՅՐՎԱԾՔԱՅԻՆ ՏՐԱՎՄԱՅԻՑ ՀԵՏՈ

Ուսումնասիրվել է լիպիդների պերօքսիդային օքսիդացումը (ԼՊՕ), արհեստական ֆոսֆոլիպիդային թաղանթների թափանցելիությունը, ինչպես նաև պիրենի և ԱՆՍ՝ զոնդերի ֆլուորեսցենցիան՝ սրտամկանի լիպոսոմներում անջատված ֆոսֆոլիպիդներից:

Յուրյց է տրված այդ պայմաններում ԼՊՕ ինտենսիվության բարձրացումը, ԵՅԹ-ի և թաղանթների մածուցիկության իջեցում: Ե Վիտամինի 1 մգ/կգ քաշին ներարկումը նորմալացնում է ուսումնասիրվող ցուցանիշները:

S. A. BAJINIAN, M. I. AGHAJANOV

## EFFECT OF E VITAMIN ON THE LIPIDS' PEROXIDE OXIDATION LEVEL AND PERMEABILITY OF BILAYER MEMBRANAE IN THE RAT HEART AFTER BURN INJURIES

After the burn injury in the rat's heart the lipids' peroxide oxidation, permeability of the bilayer phospholipid membranae and fluorescence of AHC probes and pyren on liposomes from phospholipids were studied. The intensivity of lipids' peroxide oxidation, permeability of bilayer membranae were increased, the viscosity of membranae was decreased. The administration of vitamin E in 1 mg/kg dose normalized these indices.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агаджанов М. И. Биол. ж. Армении, 1978, т. 31, 2, стр. 128.
2. Баджиян С. А. Биол. ж. Армении, 1980, т. 33, 11, стр. 1189.
3. Баджиян С. А. Биофизика, 1982, т. 27, 2, стр. 277.
4. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.

5. Кочетыгов Н. И. Ожоговая болезнь. Л., 1973.
6. Мхитарян В. Г., Агаджанов М. И., Мелик-Агаян Е. А. Журн. exper. и клинич. медицины АН Арм. ССР, 1975, т. 15, 2, стр. 3.
7. Bangham A., Standish M., Watkin J. J. Mol. Biol., 1965, 13, 1, 288.
8. Bierl J., Anderson A. Arch. Biochem. Biophys., 1960, 90, 105.
9. Mueller R., Rudin D., Tien H., Wescott T. J. Phys. Chem., 1963, 67, 2, 534.

УДК 616:577.115

А. С. СЕИЛАНОВ, Г. А. ПОПОВ, В. В. КОНЕВ

## СВЯЗЬ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ С ДЫХАНИЕМ И ОКИСЛИТЕЛЬНЫМ ФОСФОРИЛИРОВАНИЕМ

На нативных митохондриях установлено, что относительно слабое активирование перекисного окисления эндогенных липидов низкими концентрациями  $FeCl_2$  в среде приводит к стимулированию потребления кислорода и окислительного фосфорилирования, при интоксикации ПОЛ эти функциональные показатели митохондрий становятся ниже контроля.

В последнее время все большее внимание уделяется изучению роли процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в развитии целого ряда заболеваний. Интенсификация ПОЛ не является процессом, специфическим для какой-либо определенной патологии, и обнаруживается при злокачественном росте [1], Е-авитаминозе [2], действии ионизирующего излучения [3, 4], токсическом действии галогеналканов [5], ишемических повреждениях [6], атеросклерозе [7], стрессе [8] и др.

В процессе ПОЛ образуются продукты окисления жирных кислот, входящих в состав клеточных мембран, которые являются высокореакционными соединениями, оказывающими влияние на структурную организацию и функциональную активность различных мембранных структур. Проведено немало исследований [9, 10] на различных структурах, выделенных из клеток, мембранах митохондрий, микросом, эндоплазматического ретикулума и т. п. Однако практически все эксперименты велись при глубоком перекисном окислении липидов [9, 10], а механизм образования и первичного действия продуктов ПОЛ в условиях, приближенных к физиологическим, остается малозученным.

ПОЛ в биомембранах можно моделировать действием различных химических прооксидантов, например, ионами двухвалентного железа. Такое инициирование широко используется для изучения кинетики развития процессов ПОЛ как *in vitro*, так и *in vivo*.

Цель настоящего исследования—выявить связь между развитием реакций ПОЛ в биомембранах митохондрий и проявлением их функциональной активности. В качестве основных функциональных показателей были выбраны тесты—потребление кислорода митохондриями и сопряженный процесс окислительного фосфорилирования. Имея в виду тот факт, что ПОЛ протекает в пределах митохондриальных мембран, в которых локализованы и ферментные системы, ответственные за процесс дыхания и окислительного фосфорилирования, можно пред-

полагать наличие взаимосвязи между этими процессами и изменение степени функциональной активности митохондрий.

### Материал и методы

Объектом исследования служили митохондрии из печени мышей линии СВА<sub>57</sub>, выделенные методом дифференциального центрифугирования в растворе сахарозы в присутствии 1 мМ ЭДТА [11]. Перед вторым промыванием митохондрий среду выделения освобождали от ЭДТА, которая является ингибитором перекисного окисления липидов. Концентрацию белка определяли по Lougry [13]. 0,5 мл исходной суспензии митохондрий, содержащей 20 мг белка, были суспендированы в 8 мл среды инкубации, содержащей 130 мМ NaCl, 20 мМ Трис-НCl, 10 мМ MgCl<sub>2</sub>, рН 7,4, либо в 8 мл среды выделения (без ЭДТА). Митохондрии инкубировали при температуре 37°C в атмосфере воздуха при постоянном перемешивании. В качестве добавок использовали 0,2 М K<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub> (0,5 мл), 0,2 М-сукцинат (0,5 мл), 0,04 М АДФ (0,5 мл), альбумин бычьей сыворотки в концентрации 3 мг/мл. Перекисное окисление инициировали введением соответствующих концентраций двухвалентного железа без добавочного восстановителя. Об активности ПОЛ судили по цветной реакции малонового диальдегида (МДА), образующегося в ходе ПОЛ, с 2-тиобарбитуровой кислотой [13]. МДА определяли в пробах по 0,5 мл, к которым добавляли по 0,5 мл 20% трихлоруксусной кислоты и по 1,5 мл 0,67% 2-тиобарбитуровой кислоты (Serva). После 10 мин кипячения и центрифугирования измеряли поглощение раствора при 532 нм и выражали концентрацию МДА в моль/мг белка. Коэффициент экстинкции принимали равным  $1,56 \times 10^5$ .

Параллельно процессу перекисного окисления исследовали потребление кислорода митохондриями в метаболически активном состоянии и сопряженное с ним окислительное фосфорилирование. Скорость окислительного фосфорилирования определяли по убыли из среды неорганического фосфата, который определяли по методу Fiske—Subarow [14].

Скорость потребления кислорода митохондриями определяли полярографически на полярографе «Микроастроб» (Дания) в ячейке объемом 75 мкл. В качестве субстрата дыхания использовали сукцинат.

### Результаты и обсуждение

Количество МДА, образующегося в суспензии митохондрий, интенсивность окислительного фосфорилирования и скорость потребления кислорода определяли через 0, 15, 30, 60, 120 и 180 мин с начала инкубации.

На рис. 1 приведены зависимость накопления МДА (А), потребление кислорода (Б) и окислительное фосфорилирование (В) в суспензии митохондрий от времени инкубации. Из рис. 1 А видно, что в присутствии в среде 50 мкМ Fe<sup>2+</sup> происходит накопление до  $9 \cdot 10^{-9}$  моль МДА/мг белка к 3 часам инкубации (кривая 2), в то время как в контроле накапливается не более  $4 \cdot 10^{-10}$  молей МДА/мг белка митохонд-

рий. При этом в присутствии  $Fe^{2+}$  происходит угнетение потребления кислорода и неорганического фосфата в 3 раза по сравнению с соответствующим контролем через 3 часа инкубации.

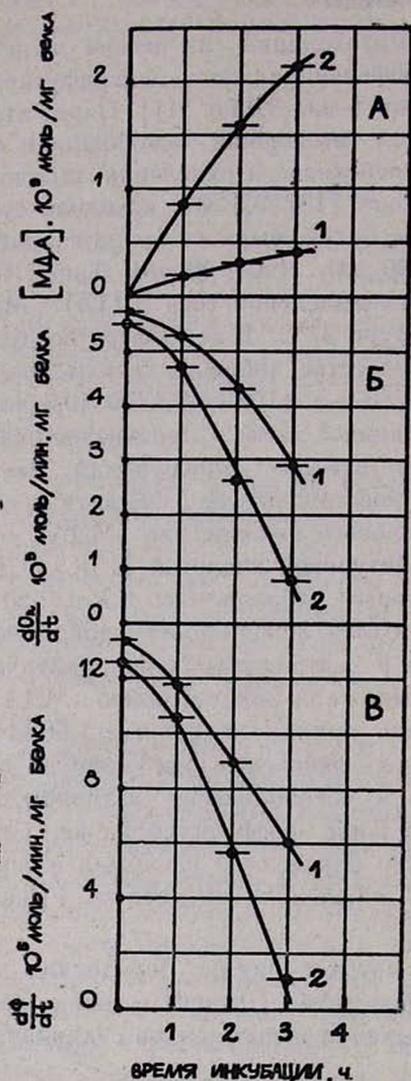


Рис. 1 Накопление малонового диальдегида (А), потребление кислорода (Б) и неорганического фосфата (В) в процессе инкубации митохондрий. Среда инкубации: 200 мМ сахарозы, 20 мМ Трис- $HCl$ , 10 мМ  $MgCl_2$ , 5 мМ  $K_2HPO_4$ , pH 7,3. Субстрат окисления: 5 мМ сукцинат, 2 мМ АДФ. Концентрация митохондриального белка—1 мг/мл, сывороточный альбумин—0,3 мг/мл.  $FeCl_2$ — $5 \cdot 10^{-5}$  М. (1)—нативные митохондрии, (2)—то же в присутствии ионов  $Fe^{2+}$ . Среднеквадратичная ошибка средних величин не превышает 8%.

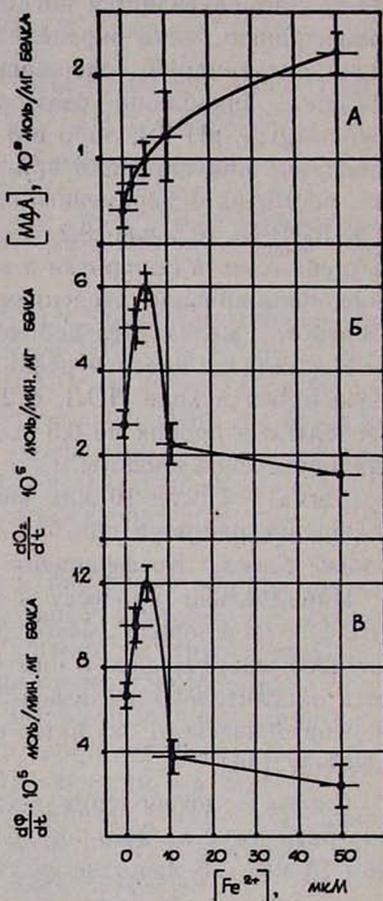


Рис. 2 Зависимость накопления малонового диальдегида (А), скорости поглощения кислорода (Б) и неорганического фосфата (В) в суспензии митохондрий от концентрации  $Fe^{2+}$  в среде через 3 часа инкубации. Условия инкубации те же, что и для рис. 1

Оказалось, что в зависимости от интенсивности процессов ПОЛ, регулируемой концентрацией  $Fe^{2+}$  в среде, скорость потребления кислорода и синтеза АТФ может не только подавляться, но, наоборот, усиливаться.

На рис. 2 приведена зависимость накопления МДА (А), скорость потребления кислорода (Б) и фосфора (В) в суспензии митохондрий через 3 часа инкубации от концентрации ионов железа в среде. Из рис. 2, А видно, что в исследованном диапазоне концентраций железа количество накапливаемого МДА увеличивается с ростом концентрации ионов железа. В то же время при относительно малых концентрациях железа (менее 10  $\mu M$ ) наблюдается стимулирование как потребления кислорода (рис. 1, Б), так и фосфора (рис. 1, В). Максимальное стимулирование (в 2 раза по отношению к контролю) наблюдается при концентрации около 5  $\mu M$   $Fe^{2+}$  в среде инкубации.

Как следует из рис. 1, А, Б, В (кривые 1), в процессе инкубации митохондрий скорость потребления кислорода (Б) и фосфорилирования (В) снижалась в контрольных вариантах при отсутствии в среде экзогенного железа. Исключение из инкубационной среды сахарозы или сывороточного альбумина усиливало этот эффект (данные не приводятся). Частично такое снижение функциональной активности митохондрий может быть обусловлено нарушением проницаемости мембран митохондрий для катионов, накоплением их в митохондриях и набуханием последних [15], о чем свидетельствует то, что при этом митохондрии подвергаются частичному переокислению (рис. 1, А, кривая 1) и, следовательно, повреждению.

Ингибирующее действие ПОЛ на дыхание и окислительное фосфорилирование при концентрациях ионов  $Fe^{2+}$  в среде 10  $\mu M$  и более может быть следствием нарушения структурной организации мембран, что соответствует литературным данным [2, 19, 20]. Несколько неожиданным является эффект стимулирования функциональной активности митохондрий при относительно малых концентрациях  $Fe^{2+}$  в среде. При этом, вероятно, митохондрии обладают способностью реагировать на развитие в них ПОЛ небольшой интенсивности путем включения энергетической защиты.

Возможно также, что стимулирование функциональной активности митохондрий под влиянием ПОЛ, в свою очередь, развивающихся в клетках при различных патологиях, является одним из регуляторных механизмов, поддерживающих ПОЛ в нормальных клетках на низком уровне. Это может иметь важное принципиальное значение для понимания механизма защиты биосистем на клеточном уровне организации от влияния повреждающих факторов, опосредованных через перекисное окисление липидов.

ԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ՊԵՐՕՔՍԻԴԱՅԻՆ ՕՔՍԻԴԱՑՄԱՆ ԿԱՊԸ ՇՆՁԱՌՈՒԹՅԱՆ  
ԵՎ ԲԹՎԱՄՆԱՅԻՆ ՅՈՒՑՈՐԻԼԱՑՄԱՆ ՀԵՏ

Նատիվ միտոքոնդրիումներում որոշվել է թթվածնի և անօրգանական ֆոսֆորի ծախսման արագության կախվածությունը էնդոգեն լիպիդային պերօքսիդացման ինտենսիվությունից:

Միջավայրում  $FeCl_2$  իոնների կոնցենտրացիան  $10 \text{ MKM}$ -ից ցածր լինելու դեպքում մալոնային դիալդեհիդի քանակության բարձրացման ֆոնի վրա թթվածնի և ֆոսֆատի յուրացումը ավելանում է 2 անգամով:  $10 \text{ MKM}$ -ից բարձր լինելու դեպքում միտոքոնդրիալ լիպիդային պերօքսիդացման պրոցեսների ինտենսիվացումը ուղեկցվում է թթվածնի և ֆոսֆատի յուրացման իջեցումով:

A. S. SEYLANOV, G. A. POPOV, V. V. KONEV

CONNECTION OF PEROXIDE OXIDATION OF MITOCHONDRIAL  
LIPIDS WITH BREATHING AND OXIDATED PHOSPHORYLATION

It has been established on native mitochondria, that relatively weak activation of endogenous lipids' peroxide oxidation by low concentrations of  $FeCl_2$  results in stimulation of oxygen consumption and oxidative phosphorylation; in case of intensification of peroxide oxidation of lipids these functional indices are lower of the control.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Биленко М. В. В кн.: Биоантиокислители в регуляции метаболизма в норме и патологии. М., 1982, стр. 195.
2. Владимирюв Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972
3. Карльсон К., Леси Л., Уре Л. В кн.: Эмоциональный стресс. Л., 1970, стр. 158.
4. Калмыкова В. И. Там же, стр. 181.
5. Козлов Ю. П., Коган В. Е. и др. Инф. бюлл. Научного совета по пробл. радиобиологии АН СССР. М., 1975, 18, стр. 115.
6. Кузин А. М. Известия АН СССР, сер. биол., 1980, 6, стр. 883.
7. Мэдди Э. Биохимическое исследование мембран. М., 1979.
8. Попов Г. А., Конев В. В. Радиобиология, 1978, 18, 4, стр. 507.
9. Романцев Е. Ф., Бичейкина Н. И. и др. Митохондрии. Структура и функции. М., 1966.
10. Эммануэль Н. М., Липчина Л. П. ДАН СССР, 1958, 121, 1, стр. 141.
11. Nohl H., Breuninger V., Hegner D. Eur. J. Biochemistry, 90, 385—390, 1978.
12. Watanabe T., Nakamura T. J. Biochemistry, 86, 1041, 1979.
13. Loury O., Rosenbrough N. et al. J. Biol. Chem. 193, 265, 1951.
14. Fiske C. N., Subarrow Y. J. Biol. Chem., 66, 37, 1925.
15. Hunter F., Gebicki J. et al. J. Biol. Chem., 238, 2, 1963.
16. Osafumi S., Hiroshi Y. Biochem. et biophys. acta, 572, 531, 1979.
17. Kaname A., Setsuo M. et al. Okayama-Igakkaizasshi, 92, 1015, 1980.

Э. С. ГУЛЯНЦ, Л. В. ЗАКРУТКИНА

## ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ МОЧИ НА ЭПИТЕЛИИ. Сообщение II. ГИСТОФИЗИОЛОГИЯ ЭПИТЕЛИЯ УРЕТРЫ

При гистологическом исследовании резекционных биоптатов уретры, полученных в связи с операцией по поводу ее стриктуры, установлено развитие микронязвлений метаплазированного пласта переходного эпителия в многослойный плоский с нарушением герметичности базальной мембраны. Резко возрастала активность гидролитических ферментов в модифицированном эпителии уретры. Предполагается, что микронязвления могут быть источником мочевой инфильтрации пещеристых тел, а высокие регенераторные свойства эпителия определяют диагностические возможности при стриктурах уретры.

Известная патоморфологическая характеристика стенки уретры не объясняет механизма развития ее сужений. Особенно это касается стриктур уретры воспалительной природы, в развитии которых показано значение пролиферативных изменений эпителия и рубцового разрастания ткани пещеристого тела уретры [1—4]. Ранее нами выяснены особенности влияния мочи на эпителий культуры клеток РН. В литературе отсутствуют исследования, посвященные изучению гистофизиологии эпителия уретры при ее длительном воспалении.

В настоящей работе изучен морфогенез эпителия уретры при развитии ее стриктур воспалительной природы.

### Материал и методы исследования

Использованы 14 резекционных биоптатов уретры, полученных во время операции по поводу ее стриктур воспалительной природы. Биоптаты включали зону сужения уретры и ее застриктурный отдел. После фиксации материала в формол-кальциевой смеси и жидкости Буэна срезы окрашивали обзорными методиками, а также трихромным методом Маллори, ставили реакцию для определения активности кислот и щелочной фосфатаз по Гомори и АТФ-азы по Падикула и Герман.

### Результаты и обсуждение

При гистологическом изучении биоптатов уретры установлены выраженные изменения в эпителиальной выстилке и пещеристом теле. В эпителиальном покрове уретры и парауретральных желез возникает повсеместная метаплазия покровного переходного эпителия в многослойный плоский с выраженным ороговением (рис. 1, а). В эпидермоподобном слое эпителиального пласта различали базальный, шиповидный и роговой слои; в клетках шиповидного слоя имелись включения зерен кератогиалина. Чрезвычайно важной деталью гистологической картины эпителиальной выстилки уретры было наличие многочисленных изъязвлений, нарушающих непрерывность эпителиального пласта (рис. 1, б). Дном таких дефектов служила обычно базальная мембрана. В подлежащей ткани на ограниченных участках, соответствующих зонам

изъязвлений, располагались воспалительные инфильтраты, в составе которых преобладали тучные и плазматические клетки с небольшой примесью лимфоцитов и свободно лежащих эритроцитов, иногда в значительном количестве. Весьма характерно наличие многочисленных сосудов капиллярного типа, а также расширенных венозных синусоидов пещеристого тела уретры (рис. 1, в). Сосудистую реакцию без признаков выраженного воспаления регистрировали и в зоне с сохраненной эпителиальной выстилкой (рис. 1, г). Обилие мелких новообразован-

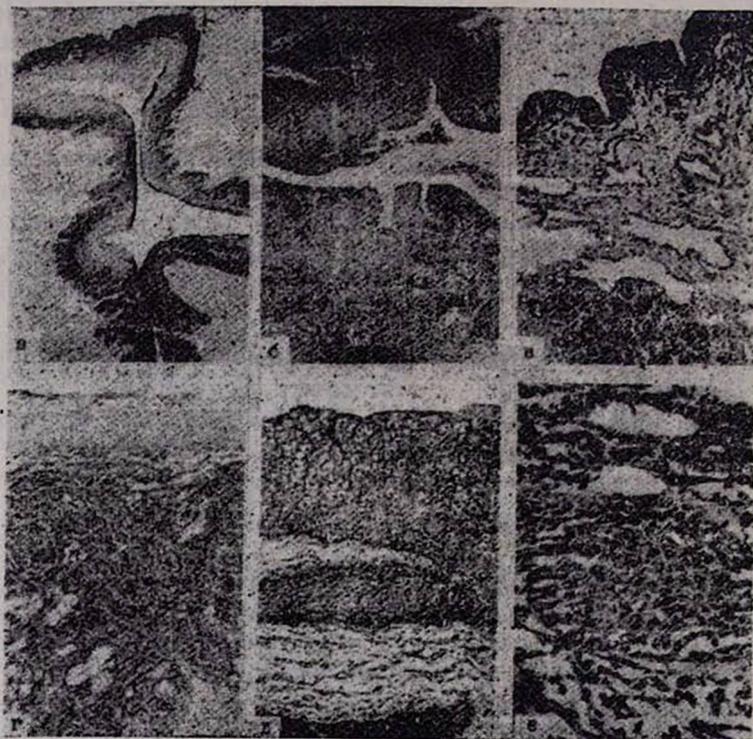


Рис. 1. Патоморфологические изменения стенки уретры в резекционных биоптатах при стриктурах воспалительной природы. а—тотальная метаплазия покровного эпителия уретры в многослойный плоский с ороговением. Ок. 10, об. 8; б—изъязвление метаплазированного эпителиального пласта и развитие молодой грануляционной ткани. Ок. 10, об. 6,3; в—резкое расширение венозных синусоидов в пещеристом теле уретры. Ок. 10, об. 10; г—новообразование и расширение сосудов капиллярного типа в подслизистой уретры. Ок. 10, об. 16; д—фуксинофилия новообразованных соединительнотканых волокон в подслизистой уретры. Ок. 10, об. 20; е—дисплазия эпителиальных островков слизистой уретры в подслизистую. Ок. 10, об. 40. а—г, е—окраска гематоксилин-эозином, д—окраска пикрофуксином.

ных сосудов капиллярного типа, окруженных периваскулярными муфтами, включающими разнообразные клеточные элементы воспалительных инфильтратов, позволяет рассматривать эти участки в качестве зон развития молодой грануляционной ткани. Выраженность и протяженность последней стоит в связи с топикой и распространенностью

дефектов слизистой. При окраске пикрофуксином удается проследить формирование новообразованных соединительнотканых волокон, что указывает на развитие процессов рубцевания описанных инфильтратов (рис. 1, д). В толстостенных сосудах венозного типа пещеристого тела уретры отмечали изменения конфигурации и положения эндотелиальных клеток, располагающихся в виде частокола, что указывает на гипоксическое состояние тканей.

В подслизистом слое уретры регистрировали участки дистопии метаплазированного многослойного плоского эпителия в виде островков, которые были заключены в тонкую фуксинофильную капсулу (рис. 1, е). В дистопированных эпителиальных пластах выражены дистрофические изменения в эпителиальных клетках.

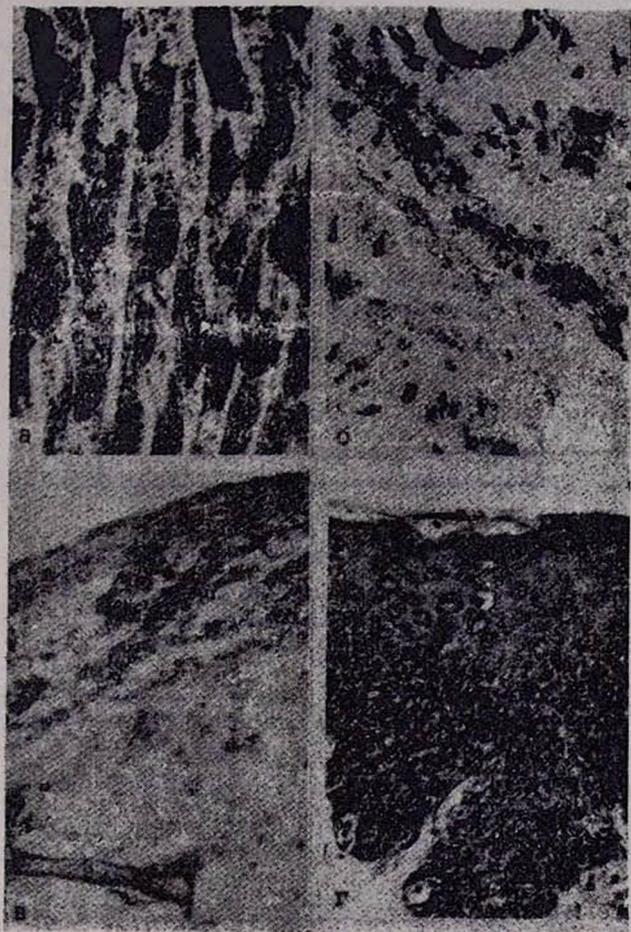


Рис. 2. Гистофизиология стенки уретры при стриктурах воспалительной природы. а—активность кислой фосфатазы в метаплазированном эпителии. Ок. 10, об. 100; б—активность кислой фосфатазы в клетках воспалительного инфильтрата подслизистого слоя. Ок. 10, об. 40; в—активность щелочной фосфатазы в стенках сосудов. Ок. 10, об. 16; г—активность АТФазы. Ок. 10, об. 16. а—в—реакция Гомори; г—реакция Падыкула и Герман.

Выраженные изменения обнаружены и при ферментно-гистохимическом исследовании. Так, в метаплазированном эпителиальном покрове слизистой уретры резко возрастала активность кислой фосфатазы в цитоплазме с увеличением числа гранул ферментного осадка преимущественно в околядерных зонах эпителия (рис. 2, а). Активность кислой фосфатазы была достаточно высокой и в подслизистом слое в цитоплазме клеток, формирующих воспалительные инфильтраты (рис. 2, б). Регистрировали также признаки усиленной сосудистой проницае-

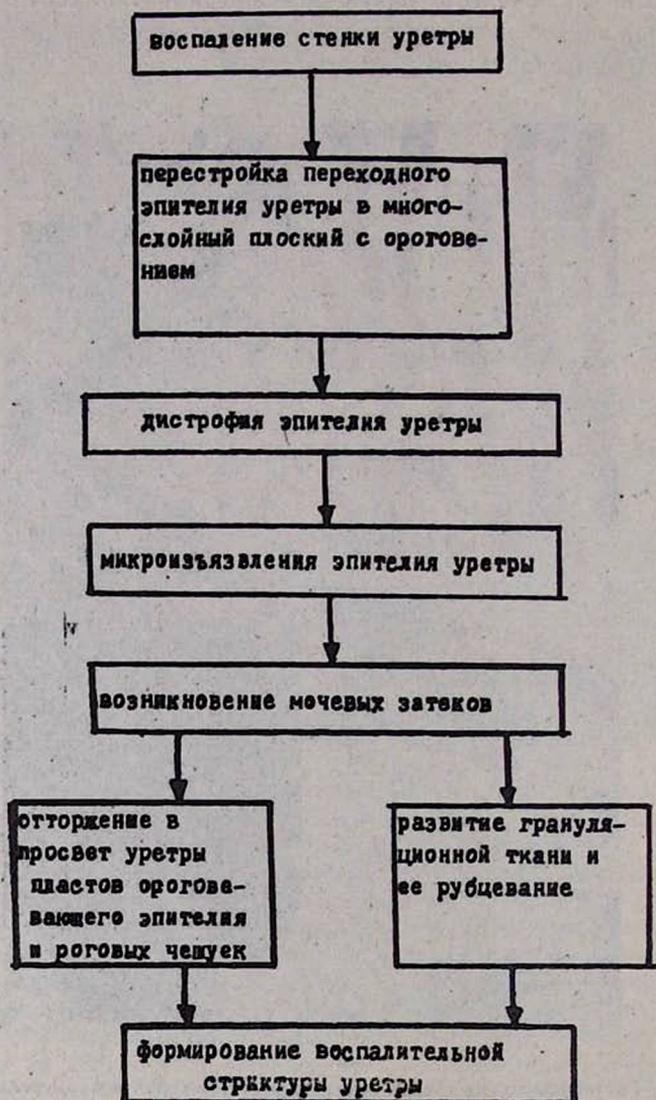


Рис. 3. Механизм развития стриктур уретры воспалительного происхождения.

мости в виде яркого чернения стенок сосудов капиллярного типа собственно слизистой, относящихся к микроциркуляторному руслу, а также лимфатических капилляров (рис. 2, в), при этом отмечалось воз-

растание активности щелочной фосфатазы в стенках сосудов капиллярного типа со стазом форменных элементов крови и расширением их просветов. При выявлении активности АТФ-азы установлено ее возрастание вдоль межклеточных границ и в базальной мембране эпителиального пласта (рис. 2, г).

Анализ структурных изменений показывает, что основным условием развития микроизъязвлений уретры является метаплазия ее покровного переходного эпителия в многослойный плоский с ороговением. Ни в одном наблюдении не отмечено развития микроизъязвлений в пласте переходного эпителия без явлений его метаплазии. Поэтому можно утверждать, что патогенное влияние мочевой инфильтрации в развитии стриктур уретры может быть реализовано только в условиях нарушения герметичности метаплазированной эпителиальной оболочки. Последовательность общепатологических процессов, сопровождающих формирование стриктур уретры воспалительной природы, отражена на рис. 3. Здесь прослеживается смена процессов воспаления, метаплазии, дистрофии и альтерации эпителия уретры, осложняющаяся возникновением мочевых затеков. Дальнейшая эволюция процесса является общей с механизмом формирования посттравматических стриктур: развитие грануляционной ткани и ее рубцевание.

Высокие регенераторные свойства метаплазированной эпителиальной оболочки уретры, избыточное ороговение и слущивание в просвет пластов плоского эпителия и роговых чешуек под влиянием струи мочи могут служить основой для ранней диагностики воспалительного процесса в уретре путем исследования дериватов эпителия в осадке мочи.

Кафедра факультетской хирургии  
Ростовского медицинского института

Поступила 25/III 1982 г.

Է. Ս. ԳՈՒՅԱՆՑ, Լ. Վ. ԶԱԿՐՈՒՑԿԻՆԱ

ԷՊԻԹԵԼԻ ՎՐԱ ՄԵԶԻ ԱԶՂԵՑՈՒԹՅԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆԸ. ՀԱՂՈՐԴՈՒՄ II.  
ՄԻԶՈՒԿԻ ԷՊԻԹԵԼԻ ՀԻՍՏՈՅԻԶԻՈՂՈՒԹՅԱՆ

Միզուկի նեղացման կապակցությամբ կատարված վիրահատության ժամանակ միզուկից վերցրած ուղեկցիոն բիոպտատների հիստոլոգիական հետազոտության ժամանակ հաստատվել է բազմաշերտ տափակ էպիթելի փոփոխական էպիթելային ծածկի միկրոխոցոտման զարգացում բազալ մեմբրանի հերմետիկության խանգարումով: Խիստ աճել է միզուկի ձևափոխված էպիթելում հիդրոլիտիկ ֆերմենտների ակտիվությունը: Ենթադրվում է, որ միկրոխոցոտումները կարող են լինել փապարային մարմինների միզային ինֆիլտրացիայի աղբյուր, իսկ էպիթելի բարձր վերականգնողական հատկանիշները որոշում են փտորոշիչ հնարավորությունները միզուկի նեղացման ժամանակ:

STUDY OF THE EFFECT OF URINE ON EPITHELIUM. REPORT II.  
HISTOPHYSIOLOGY OF THE URETHRA EPITHELIUM

In histologic study of resective bioplates of urethra, received for the operation of its strictures it has been established the development of micro-ulcerations of metaplastic layer of the transitional epithelium into stratified squamous one with disturbance of hermeticity of the basal membrane. The activity of hydrolytic ferments in modified urethra epithelium has increased acutely.

It is supposed that the micro-ulcerations may become the cause of the urethric infiltrations of the corpora cavernosum and that the high regenerative peculiarities of the epithelium determine the diagnostical possibilities in the urethra strictures.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Корик Г. Г. Архив пат., 1970, т. 59, 11, стр. 84.
2. Рукавов В. И. В кн.: Сб. трудов Ростовского государственного медицинского института, кн. 2. Ростов-на-Дону, 1958, стр. 251.
3. Hakky S. J. Brit. J. Urol., 1977, 49, 7, 729.
4. Singh M., Scott T. M. Brit. J. Urol., 1975, 47, 7, 871.

УДК 613.632

В. В. БАЛЪЯН, Ф. Р. ПЕТРОСЯН, М. С. ГИЖЛАРЯН

ЭМБРИОТОКСИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ 1,4-ДИХЛОРБУТЕНА-2  
ПРИ ИНГАЛЯЦИОННОМ ПОСТУПЛЕНИИ В ОРГАНИЗМ

Статья посвящена актуальному вопросу современной промышленной токсикологии—изучению одного из промежуточных продуктов синтеза хлоропренового СК.

Результаты исследований использованы для научного обоснования ПДК 1,4-ДХБ в воздухе рабочей зоны.

1,4-дихлорбутен-2 (1,4-ДХБ) является промежуточным продуктом производства хлоропрена из бутадиена. В условиях производства не исключена возможность загрязнения воздуха производственных помещений его парами. В литературе приводятся сведения о мутагенном и слабом канцерогенном эффекте этого соединения [6, 7], однако эмбриотоксическое действие его не изучено. С целью выявления возможного влияния 1,4-ДХБ на развитие плода и течение беременности мы провели настоящее исследование.

## Материал и методика

Для опытов использовали половозрелых беспородных белых крыс массой 180—220 г, которых затравляли путем ингаляции в течение всего периода беременности при концентрациях  $33,9 \pm 9,2$  (I серия),  $9,2 \pm 1,0$  (II серия),  $1,6 \pm 0,1$  мг/м<sup>3</sup> (III серия), что составляло соответственно 1/4, 1/16, 1/93 порога однократного действия. Беременные животные вскрывались на 21-й день беременности. Показателями эмбриотоксического действия являлись: количество желтых тел беременности, ко-

личество плодов и резорбций, предимплантационная, постимплантационная и общая эмбриональная смертность [5]. Кроме того, микроанатомическим методом А. П. Дыбана [4] исследовали все 390 плодов. Ввиду того, что беременность сама по себе является большой нагрузкой для организма, интересно было сравнить состояние беременных и небеременных животных после затравки в идентичных условиях. С этой целью в опыт включены также небеременные животные. На 17-й день затравки у животных обеих групп определяли несколько показателей, интегрально характеризующих общее состояние животных (суммационно-пороговый показатель, морфологический состав периферической крови, потребление кислорода). Кроме того, некоторые внутренние органы самок и плодов (печень, почки, сердце, легкие и плаценты) подвергали патологоморфологическому исследованию.

### Результаты исследований и обсуждение

Исследование эмбрионального материала показало, что 1,4 ДХБ при концентрациях  $33,9 \text{ мг/м}^3$  вызывал резкое увеличение постимплантационной гибели, что приводило к уменьшению среднего количества плодов на самку (таблица). Судя по величине погибших плодов (0,5—1,5 см), резорбция происходила в различные сроки беременности. У трех самок этой серии в рогах матки были обнаружены кровоизлияния, отмечалось увеличение размера и массы плацент, вместе с тем различий плодно-плацентных коэффициентов не наблюдалось. Кожа плодов имела розовую окраску, плоды обнаруживали нормальные признаки жизни; уродливых форм, изменений их массы и краниокаудального размера не отмечено. Количество нормальных плодов во всех подопытных группах несколько меньше, чем в контрольных. У плодов первых двух серий при макроскопическом исследовании были обнаружены некоторые нарушения во внутренних органах: застойные явления в печени (7,8%—в I серии, 8,9%—во II серии при 3,3%—в контроле), кровоизлияния в диафрагме (соответственно 4,7 и 2,7%, в контроле не обнаружено). При гистологическом исследовании почти у всех плодов первых серий опытов в печени выявлены венозное полнокровие, расширение центральных вен, в почках—дистрофические изменения извитых канальцев.

Поскольку связь между развивающимся плодом и матерью обеспечивается в первую очередь плацентой, изучение этого внезародышевого органа, на наш взгляд, имеет важное значение для выяснения причин изменений в системе мать—плод. Микроскопически в плацентах подопытных животных выявлено кровенаполнение сосудов, дистрофические и некробиотические изменения в эпителиальных клетках хориона, отек соединительнотканной стромы, а также инфильтрация лимфоцитами и гистиоцитами. Во внутренних органах матерей по сравнению с органами плодов морфологические изменения были более выражены. При ингаляции беременных самок к концу затравочного периода приблизительно половина их погибла на 18—20-й день беременности. У небеременных самок при ингаляции в аналогичных условиях смертности не было зарегистрировано.

Полученные нами общетоксические показатели также свидетельствуют о более выраженной чувствительности беременных самок по сравнению с небеременными. Так, общетоксическое действие проявлялось изменениями в состоянии центральной нервной системы (снижение суммационно-порогового показателя), достоверным понижением количества потребляемого кислорода (в I серии— $33,2 \pm 2,8$ , во II серии— $32,5 \pm 2,6$  против  $45,6 \pm 2,7$  в контроле), увеличением количества эритроцитов, лейкоцитов и гемоглобина в периферической крови.

Таблица

Ингаляционное воздействие 1,4 ДХБ на течение беременности у крыс

Показатели	Концентрация, мг/м <sup>3</sup>		Контроль	Концентрация мг/м <sup>3</sup> 1,6±0,1	Контроль
	33,9±9,2	9,2±1,0			
Число самок в группе	13	17	17	8	9
Число на одну самку: живых плодов резорбций	12,7±0,91 7,4±1,2 3,0±0,58*	13,2±0,46* 10,2±0,68 0,8±0,07	11,1±0,5 8,9±0,5 1,1±0,2	8,7±0,5 7,5±0,6 0,3±0,2	7,7±0,6 6,7±0,4 0,2±0,1
Средняя масса эмбриона, г	3,24±0,13	3,41±0,06	3,29±0,08	3,52±0,09	3,46±0,11
Средний размер эмбриона, см	3,33±0,05	3,33±0,02	3,32±0,03	3,46±0,06	3,41±0,06
Средняя масса плаценты, г	0,50±0,03	0,57±0,02*	0,49±0,02	0,58±0,04	0,60±0,03
Средний диаметр плаценты, см	1,31±0,04	1,32±0,01*	1,28±0,01	1,36±0,03	1,33±0,07
Плодно-плацентный коэффициент	0,15±0,01	0,17±0,02	0,15±0,01	0,17±0,01	0,17±0,01
Общая эмбриональная смертность, %	42,3±3,8*	17,0±2,5	20,1±2,8	11,8±3,9	12,6±6,2
Предимплантационная гибель, %	16,1±2,9	10,7±2,1	10,0±2,1	9,6±3,5	9,7±5,1
Постимплантационная гибель, %	32,0±3,6*	8,5±1,9	11,5±2,2	3,1±2,1	3,0±2,5

\* — различия статистически достоверны

Во второй серии опытов на фоне выраженных изменений по общетоксическим показателям наблюдался слабовыраженный эмбриотоксический эффект. По мере снижения концентрации уменьшался процент внутриутробной гибели плодов и ослаблялось эмбриотоксическое действие. Приведенные данные свидетельствуют о выраженном эмбриотоксическом действии 1,4-ДХБ, особенно при высоких концентрациях. Можно предположить непосредственное влияние 1,4-ДХБ на плод, учитывая его хорошую жирорастворимость и сравнительно маленький размер молекулы. Однако, судя по литературным данным, указывающим на более высокое содержание чужеродных веществ в организме матери по сравнению с плодом, а также тесную взаимосвязь между матерью и плодом через плаценту, необходимо наблюдаемые у плода нарушения связать в первую очередь со сдвигами в материнском организме и в плаценте [1, 2]. Повышенная эмбриональная смертность в первой серии опытов, где погибла часть беременных животных, на наш взгляд, связана преимущественно с патологическими процессами,

возникающими в материнском организме. Оптимальными условиями для развития плода является правильное функционирование всех органов и систем беременной особи. Во время беременности возникает сложная система взаимосвязи между организмами матери и плода, которая не ограничивается плацентой, хотя этот орган занимает в ней центральное место. Наряду с плацентой в эту систему включаются многочисленные рецепторные аппараты матери и плода, возбуждение которых вызывает возникновение ответных рефлекторных реакций, «способствующих регуляции обмена веществ между матерью и плодом» [3].

Приведенные данные позволяют заключить, что 1,4-ДХБ вызывает эмбриотоксическое действие главным образом путем нарушения функций плаценты и органов матери, хотя не исключается возможность и непосредственного влияния на плод.

Результаты исследований рекомендуются для научного обоснования ПДК 1,4-ДХБ в воздухе рабочей зоны.

ВНИИПолимер НПО «Наприт»

Поступила 26/VI 1982 г.

Վ. Վ. ԲԱԼՅԱՆ, Ֆ. Ռ. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ, Մ. Ս. ԳԻԶԼԱՐՅԱՆ

### 1,4-ԳԻՔԼՈՐԲՈՒԹԵՆ -2-ի էՄԲՐԻՈՏՈՔՏԻԿ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՇՆԶԱԿԱՆ ԶԱՆԱՊԱՐԶՈՎ ՕՐԳԱՆԻԶՄ ՆԵՐԹԱՓԱՆՑԵԼՈՒ ԺԱՄԱՆԱԿ

1,4-դիքլորբուտեն -2-ը  $33,9 \pm 9,2$  և  $9,2 \pm 1,0$  մգ/Մ<sup>3</sup> խտությամբ հղի առնետների վրա ներգործելուց առկա է էմբրիոտոքսիկ ազդեցությունը:

Վերջինս արտահայտվում է ընդհանուր էմբրիոնալ մահացության աճով, կառուցվածքային փոփոխություններով պլացենտայում (արյան շրջանառության խախտումներ, դիստրոֆիա, նեկրոթիոզ), լյարդում, երիկամներում, ինչպես նաև հղի կենդանիների օրգանիզմում ինտեգրալ ցուցանիշների փոփոխություններով:

V. V. BALYAN, F. R. PETROSSIAN, M. S. GIZHLARIAN

### EMBRYOTOXIC EFFECT OF 1,4-DICHLORBUTENL\_2 IN INHALATIVE ADMINISTRATION INTO THE ORGANISM

The article is devoted to the actual problem of the modern production toxicology—to the study of one of intermediate product of chloroprenic SK synthesis. The results obtained are used for scientific foundation of MAC-DCB in the air of the working zone.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бодяжина В. И. Акушерство и гинекология, 1963, 2, стр. 3.
2. Бодяжина В. И. Фельдшер и акушерка, 1970, 4, стр. 28.
3. Гармашева Н. Л. Вестник АМН СССР, 1968, 11, стр. 19.
4. Дыбан А. П., Баранов В. С., Акимова И. М. Архив. анат., гистол. и эмбриол., 1970, 10, стр. 89.
5. Малашенко А. М., Егорова И. К. Генетика, 1967, 3, стр. 59.
6. Benjamin L. Cancer Research., 1975, 35, 2533.
7. Bartich H. et al. Proc. Amer. Ass. Cancer Res., 1976, 17.

Б. Е. БАГРАТУНИ

## РЕЗЕРВНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ КАТЕХОЛАМИНОВ, КОРТИКОСТЕРОИДОВ И СЕРОТОНИНА В НЕКОТОРЫХ ОРГАНАХ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Изучены резервные возможности некоторых нейрогуморов и гормонов при экспериментальном панкреатите путем внутримышечного введения рауседила и АКТГ. Введение рауседила не меняло качественной реакции тканей на выделение серотонина и катехоламинов. Введение АКТГ вызывало увеличение серотонина во всех исследованных тканях в группе контрольных животных. Качественная реакция серотонинергических структур в группах опытных животных со стимуляцией АКТГ и без нее была однотипной.

Полученные данные позволят правильно корректировать назначение препаратов стероидного ряда и катехоламинов в клинике, особенно в острый период заболевания.

В последние годы особый интерес представляет изучение роли серотонин- и адренергических механизмов нейрогуморальной регуляции функций организма. Исходя из принципиальной схемы регуляции секретообразования в системе гипоталамус—гипофиз—кора надпочечников, можно полагать, что повреждение коррелятивной связи между отдельными звеньями этой системы приведет к нарушению функционирования аппарата в целом.

Целью нашего исследования явилось изучение резервных возможностей серотонина, катехоламинов и стероидов в динамике экспериментального панкреатита. Нами использовался один из наиболее распространенных фармакологических препаратов, применяемых для исключения адренергического компонента—рауседил. В качестве стимулятора биологически активных веществ применялся адреноректорный гормон (АКТГ).

### Материал и методы исследования

Опыты выполнены на 54 беспородных крысах-самцах массой 180—200 г. В качестве препарата, оказывающего направленное влияние на адрено- и серотонинреактивные механизмы, был использован резерпин в виде препарата рауседила фирмы Гедеон Рихтер, содержащего 2,5 мг резерпина в 1 мл. Рауседил вводили внутримышечно в дозе 0,5 мл на 1 кг веса за 24 часа до начала эксперимента. АКТГ инъецировали в дозе 15 мг на 1 кг веса животного за 1,5—2 часа до начала опыта. Серотонин определяли флуориметрическим методом Юденфренда [2], кортикостероиды—по De Moog et al. [5], катехоламины—по Euler, Lishajko [6] в модификации В. В. Меньшикова. Пробы просматривались на немецком флуориметре Flavacol. Экспериментальный панкреатит воспроизводился методом Сагаго [4].

### Результаты и обсуждение

Через 24 часа после введения рауседила регистрировалось значительное уменьшение уровня катехоламинов в мозговой ткани (норадре-

налина—почти в 4,5 и адреналина—в 1,5 раза). Существенное снижение уровня катехоламинов при введении рауседила наблюдалось и в сердечной мышце. В мозговом веществе надпочечников содержание адреналина уменьшалось более чем в 4,5 раза по отношению к фоновым величинам, а норадреналин возрастало.

Известно, что активность медуллярного аппарата надпочечников регулируется уровнем церебрального норадреналина. Истощение мозговых ресурсов норадреналина, по-видимому, является определенным стимулом для деятельности медуллярного аппарата надпочечников [1]. Наши результаты свидетельствуют о выраженном антиадренергическом действии рауседила и подтверждают мнение, высказываемое в литературе [7, 8], об истощении адреномедуллярных и экстраадреналовых депо катехоламинов под влиянием препарата.

Содержание серотонина после инъекции рауседила резко снизилось во всех исследованных тканях: в печени почти в 10 раз, в тканях мозга и кишечника—в 4 раза. Наши данные совпадают с результатами работ, в которых показано, что снижение серотонина в тканях мозга и кишечника при аналогичных условиях эксперимента продолжалось на протяжении 30 часов [7].

По данным Shore [8], действие рауседила на центральную нервную систему совпадает с изменением концентрации серотонина в тканях мозга. Механизм действия рауседила сводится к тому, что он нарушает способность тканей накапливать серотонин, так как содержание этого амина остается пониженным даже после выведения из организма рауседила [3].

Воспалительный процесс на фоне введения рауседила сопровождался качественно однотипной реакцией со стороны изученных систем по сравнению с течением панкреатита без предварительной резерпинизации. В этом случае имели место накопление норадреналина в мозге и надпочечниках и повышение уровня серотонина в мозге и печени. Однако блокада изучаемых систем приводит к нарушению компенсаторных реакций, утяжеляя течение процесса.

Введение АКТГ практически здоровым крысам вызывало повышение уровня серотонина во всех исследованных тканях (в печени на 110, в мозге на 117 и в 12-перстной кишке на 170%).

В период развития воспалительного процесса действие серотонинергических структур тканей сохраняется, и к месячному сроку в тканях мозга и печени наблюдается повышенное содержание серотонина, превышающее его уровень в группе животных без введения АКТГ.

С целью выяснения динамики 11-ОКС в условиях повышенной секреции нами исследовался уровень стероидов в контрольной группе животных после введения АКТГ и при воспалительном процессе на фоне стимуляции. В динамике панкреатита под влиянием АКТГ отмечалась активация адренокортикальной системы и появление в мозге повышенной концентрации катехоламинов. Воспалительный процесс на фоне стимуляции вызывает также характерные изменения катехоламиновых ресурсов миокарда. Это выражается в снижении концентрации нор-

адреналина и фазовых сдвигах со стороны адреналина. Появление в органах и тканях несвойственных физиологическому состоянию концентраций адреналина и норадреналина вызывает соответствующие сдвиги биохимических процессов с последующим нарушением той или иной функции органов.

Интересно отметить, что введение АКТГ и течение на этом фоне панкреатита приводит к активации адренергического звена. Появление значительных количеств адреналина в мозге в результате проникновения через гемато-энцефалический барьер адреналина надпочечникового происхождения создает условия для активации системы гипофиз—кора надпочечников с выделением в ткань медуллярного аппарата значительного количества кортикостероидных гормонов. Длительная активация кортикостероидной функции надпочечников в наших экспериментах приводит к повышению содержания адреналина, который обуславливает функционирование коры надпочечников на высоком уровне.

Итак, течение панкреатита на фоне введения АКТГ и рауседила не меняет качественной реакции гормональных и медиаторных звеньев регуляции функций организма.

НИИ общей гигиены и профзаболеваний им. Н. Б. Акопяна      Поступила 12/X 1980 г.

Ր. Ե. ԲԱԳՐԱՏՈՒՆԻ

**ԷԲՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԿ ՊԱՆԿՐԵԱՏԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՈՐՈՇ ՕՐԳԱՆՆԵՐՈՒՄ  
ԿԱՏԵՆՈԼԱՄԻՆԵՐԻ, ԿՈՐՏԻԿՈՍՏԵՐՈՒԴՆԵՐԻ ԵՎ ՍԵՐՈՏՈՆԻՆԻ  
ՊԱՀԵՍՍԱՅԻՆ ՀՆԱՐԱՎՈՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ**

Աշխատանքում ուսումնասիրված են փորձարարական պանկրեատիտի ժամանակ մի քանի նեյրոհորմոնների և հորմոնների պահեստային հնարավորությունները, որի ժամանակ մի խմբին ներմկանային ճանապարհով ներարկված է ռաուսեդիլ, իսկ մյուս խմբին՝ ԱԿՏԳ: Ուսումնասիրությունների արդյունքները ցույց տվեցին, որ ենթափորձնական կենդանիներին ռեզերպինի ներարկման ժամանակ սերոտոնինի և կատեխոլամինների ներկայությունը չի փոխում հյուսվածքների որակական բնութագիրը: ԱԿՏԳ-ի ներարկումը առաջ բերեց սերոտոնինի շատացում ստուգիչ խմբի կենդանիների բոլոր ուսումնասիրվող հյուսվածքներում և միևնույն ժամանակ սկզբունքորեն միատիպ ռեակցիա:

Ներկայիս աշխատանքի տվյալները թույլ են տալիս ճիշտ կողմնորոշվել ստերեոիդային շարքի պրեպարատների և կատեխոլամինների նշանակությամբ կլինիկայում, հատկապես հիվանդության սրացման շրջանում, որը ուղեկցվում է հիպոտոնիայով կամ շոկով:

RESERVE POSSIBILITIES OF CATECHOLAMINES,  
CORTICOSTEROIDS AND SEROTONIN IN SOME ORGANS IN  
EXPERIMENTAL PANCREATITIS

The reserve possibilities of some neurohormones or hormones have been studied in experimental pancreatitis by muscular injection of rau-se-dil or AKTG. It has been revealed that reserpin does not change the qualitative characteristics of the tissues in respect to serotonin and catecholamine content, while AKTG causes increase of serotonin in all the studied tissues in the animals of the control group as well, as in those with experimental pancreatitis. The results obtained will allow to regulate the prescription of the preparations of steroid series and catecholamines, especially in case of the acute period of the disease.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бару А. М. Тезисы докладов IV Всесоюз. конф. по биохимии нервной системы. Тарту, 1966, стр. 13.
2. Юденфренд С. Флуоресцентный метод в биологии и медицине. М., 1965.
3. Brodie B., Shore P. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1957, 66, 613.
4. Carraro A. Sperimentale, 1910, 64, 937.
5. De Moor et al. J. Clin. Invest., 1962, 41, 816.
6. Euler U., Lishajko T. Acta physiol. Scand., 1959, 45, 122.
7. Pletscher A., Brossl A., Gejk Internat. Rev. Neurobiol., 1962, 4, 275.
8. Shore P. A. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1957, 66, 609.

УДК 576.893.192.6

А. С. ОГАНЕСЯН

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ КУЛЬТИВИРОВАНИЯ  
ЭРИТРОЦИТАРНЫХ СТАДИЙ МАЛЯРИЙНЫХ ПАРАЗИТОВ

Приведена краткая сводка о методах культивирования малярийных плазмодиев, которые дают возможность решения таких задач практического значения, как: получение высокоспецифического антигена и вакцины, оценка эффективности новых анти-малярийных препаратов, развитие лекарственной устойчивости.

Малярия продолжает оставаться серьезной угрозой для здоровья людей и социально-экономического развития многих стран Африки, Азии и Америки.

В настоящее время борьба с этим заболеванием усложнилась благодаря появлению резистентности переносчиков к инсектицидам, устойчивости к противомалярийным препаратам.

Малярийный паразит является сложным организмом как по своей организации, так и по циклу развития. Он развивается в организме двух хозяев: беспозвоночного и позвоночного в виде множества морфологически определенных форм. В каждом хозяине он паразитирует

в ряде систем органов и клеток. Некоторые стадии, такие как кольца, трофозонты, шизонты, существуют только во внутриклеточной форме, тогда как другие, например спорозонты и мерозонты, специально предназначены для перехода от одного хозяина к другому или из одной клетки в другую.

Эритроцитарные и экзоэритроцитарные формы малярийных плазмодиев являются облигатными внутриклеточными паразитами. До недавнего времени ни одну из них не удавалось культивировать в течение более чем одного или нескольких циклов шизогонии вне интактного живого хозяина. Последние достижения в области культивирования эритроцитарных стадий возбудителя тропической малярии [5, 6] открыли новые возможности не только для изучения различных аспектов биологии паразита, но, в первую очередь, для решения задач практического значения—получения высокоспецифического антигена и вакцины, оценки эффективности новых антималярийных препаратов, развития лекарственной устойчивости. Однако для приготовления вакцины или антигена требуется большое количество паразитов, причем синхронно развивающихся стадий, что представляет определенные трудности [4].

Были разработаны два метода непрерывного культивирования эритроцитарных стадий паразитов *in vitro*. В обоих случаях для культивирования используют эритроциты человека в виде тонкого слоя в среде RPMI с 10% человеческой сывороткой группы 0, А, В, АВ в атмосфере с повышенной концентрацией двуокиси углерода и пониженной концентрацией кислорода. Требуемое соотношение клеток и среды получается при использовании 12% суспензии эритроцитов. При культивировании во флаконах с проточной средой создается непрерывный медленный ток среды над неподвижными клетками. Данный метод имеет то преимущество, что не требует ежедневной смены среды. Над культурой постоянно пропускается воздух, содержащий 7%  $\text{CO}_2$ , 5%  $\text{O}_2$  и 88%  $\text{N}_2$ . Согласно второму методу, культура содержится в стерильных пластмассовых чашках Петри, где среда меняется вручную по меньшей мере один раз в день. Необходимое соотношение кислорода и углекислого газа (3%  $\text{CO}_2$  и около 17%  $\text{O}_2$ ) получают в эксикаторах со свечой [2]. При обоих методах культивирования соответствующее количество зараженных эритроцитов из культуры смешивается с большим количеством свежееотмытых незараженных эритроцитов.

Культуральные системы, применяемые с целью культивирования, должны обеспечивать необходимые количества паразитов в формах, способных стимулировать защитный иммунитет, оставаясь, насколько возможно, свободными от загрязнения микробами и клетками хозяина; быть самовоспроизводящимися, т. е. пересеваться и неограниченно поддерживаться на обновляющейся среде и обеспечивать сбор паразитов с наименьшим вредом для самих культур.

Биологический интерес и преимущества синхронных культур очевидны, но опыты с *P. falciparum* показывают, что *in vitro* паразит лишается характерной синхронности развития, наблюдаемой *in vivo*. Вероятными методами получения синхронного роста *in vitro* следует считать периодические изменения факторов роста, температуры, уровня

гормонов и кислорода [3]. Очень важное значение при культивировании эритроцитарных стадий малярийных плазмодиев имеет срок хранения эритроцитов. Была проведена целая серия опытов, чтобы определить влияние хранения эритроцитов на их способность поддерживать развитие *P. falciparum*. В большинстве случаев хранение эритроцитов в цитратных антикоагулянтах улучшало их способность поддерживать *P. falciparum* с оптимальным ростом, проявившимся в клетках, которые хранились 21—28 дней. Так как кровь, хранившаяся более 21 дня, считается непригодной для переливания, можно легко обеспечить достаточное количество эритроцитов для широкомасштабного культивирования.

Поддержание нужного рН среды имеет исключительно важное значение для развития паразита *in vitro*. Поддержание рН внеклеточной среды на уровне рН крови (примерно 7.4)—довольно сложная задача, которая достигается применением циттеррионных буферов.

Для культивирования эритроцитарных стадий малярийных паразитов *in vitro* большое значение имеет также обеспечение соответствующего газообмена. Газовая смесь должна содержать кислород в меньшей концентрации, чем его содержание в воздухе. Поддержание низкого давления кислорода в культурах обеспечивает сохранение низкого окислительно-восстановительного потенциала в них.

При рассмотрении вопроса о применении методов культивирования в области химиотерапии следует различать длительное и кратковременное культивирование, поскольку эти два метода имеют свои особые области практического применения. Успехи в области культивирования *in vitro* дают возможность исследовать механизм действия лекарств.

Методы культивирования малярийных паразитов позволяют изучить зависимость паразита от клетки-хозяина, а также изменение последней под воздействием паразита. Кроме того, массовое получение малярийных паразитов обеспечивает возможность биохимических исследований с целью фракционирования паразитов и изучения взаимодействия лекарств с органеллами паразита.

Институт медицинской паразитологии  
и тропической медицины МЗ СССР

Поступила 2/IV 1982 г.

## Հ. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

### ՄԱԼԱՐԻԱՅԻ ՊԱՐԱԶԻՏՆԵՐԻ ԷՐԻԹՐՈՑԻՏԱՐ ՓՈՒԼՆԵՐԻ ԿՈՒԼՏԻՎԱՑՄԱՆ ՈՐՈՇ ՏԵՍԱԿԵՏՆԵՐ

*Մալարիայի պարազիտը բարդ օրգանիզմ է, որի զարգացումը ընթանում է ևրկու տիպի օրգանիզմներում՝ ողնաշարային և ոչ ողնաշարային: Վակցինակամ անտիգեն ստանալու համար պահանջվում է պարազիտների մեծ քանակութլուն, ընդ որում համաչափ զարգացման փուլերում: Մալարիայի պարազիտների էրիթրոցիտար փուլերի բազմացումը նպաստում է մի շարք գործնական խնդիրների լուծմանը.*

— յուրահատուկ անտիգենի ու վակցինայի ստացումը,

— նոր հակամալարիային միջոցների էֆեկտիվության գնահատումը,  
— դեղամիջոցների կայունության զարգացումը:  
Մալարիայի պարազիտների բազմացման և հետազոտման մեթոդները  
թույլ են տալիս քննել պարազիտի և բջջի կապը ու բջջի փոփոխությունները  
պարազիտի ազդեցության հետևանքով:

H. S. HOVANESSIAN

## SOME ASPECTS OF CULTIVATION OF MALARIA PARASITES' ERYTHROCYTIC STAGES

The methods of continuous cultivation of malaria parasites' erythrocytic stages are described, which allow to receive highly specific antigens, to estimate the effectiveness of new antimalarial drugs and the development of drug resistance.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Jensen J. B., Trager W., Doherty J. *Experimental Parasitology*, 1979, 48, p. 36.
2. Jensen J. B., Trager W. *The Journal of parasitology*, 1977, v. 63, 5, p. 883.
3. Osis anya J. O. S., Jould S., Würhurst D. *Annal. tropical medicine parasitology*, 75, 1981, 107.
4. Siddiqui N. A., Schnell J. V., Gelmann G. M. *American Journal Tropical Medicine and Hygiene*, 19, 1970, p. 586.
5. Trager W., Jensen J. B. *Bulletin of the World Health Organization*, 55, 1977, 5, p. 363.
6. Trager W., Jensen J. B. *Science*, 1976, 193, p. 674.

УДК 616—089.844

А. К. ЗАРАЦЯН

## К МЕТОДИКЕ ИМПЛАНТАЦИИ УГЛЕРОДНЫХ МАТЕРИАЛОВ

Предлагаются разработанные в опытах на кроликах способы имплантации углеродных материалов в различные ткани организма (подкожно, поднадкостнично, внутрикостно).

За последние годы рядом исследований установлена возможность применения углеродных материалов в ортопедии и травматологии. Изучены биологическая совместимость, токсичность, механические свойства и способы получения материалов, созданных на основе углерода, а также способы изготовления из них эндопротезов [1—4]. В результате этих исследований были выявлены отличительные особенности и преимущества материалов, созданных на основе углерода. Они отличаются исключительно хорошей биосовместимостью, высокой устойчивостью в агрессивных средах, отчетливой тромборезистентностью. Именно эти свойства углеродных материалов легли в основу их использования в нашей стране при создании искусственного клапана сердца.

Несмотря на очевидную перспективность использования углеродных материалов в медицине, до настоящего времени исследования в

этой области не получили широкого развития. В частности, как за рубежом, так и в нашей стране до сих пор не исследована возможность создания на основе углеродных материалов устройств для остеосинтеза, а потому и отсутствуют данные по их клиническому применению. В то же время преимущества углеродных материалов раскрывают возможность разработки новых, более эффективных способов остеосинтеза, не требующих осуществления повторных операций с целью удаления использованных конструкций.

Учитывая вышеизложенное, нами в творческом содружестве с ЦИТО им. Н. Н. Приорова и с государственным НИИ «Графит» проводятся исследования по созданию углеродных материалов, которые могут быть внедрены в ортопедо-травматологическую практику. В связи с этим разработаны экспериментальные методы имплантации углеродных материалов в различные ткани организма—поднадкостнично, подкожно и внутрикостно.

### **Материал и методы**

Эксперименты проведены на половозрелых кроликах обоего пола массой от 3 до 3,5 кг с использованием местной инфильтрационной анестезии 0,5% раствором новокаина и общепринятого способа обработки операционного поля (этиловым спиртом и 10% раствором йода двукратно).

#### *Способ подкожной имплантации*

В межлопаточной области по паравертебральной линии производится разрез кожи и подкожной клетчатки длиной до 1 см, зажимом расслаиваются мягкие ткани и под кожу имплантируется углеродный материал размером 1,0×0,5 см. Рана зашивается наглухо.

#### *Способ поднадкостничной имплантации*

В области верхней трети лучевой кости производится продольный разрез кожи и подкожной клетчатки длиной 1,5—2 см, расслаиваются мягкие ткани до надкостницы. Производится разрез надкостницы длиной в 2 см, последняя отслаивается от кости зубным распатором, и имплантат размером 2×0,3 см прикладывается к кости. Затем над имплантатом ушивается надкостница вместе с мягкими тканями. Рана зашивается наглухо.

#### *Способ внутрикостной имплантации*

В области бугра большеберцовой кости медиально от места прикрепления собственной связки надколенника производится продольный разрез кожи и подкожной клетчатки длиной около 1 см. После отслоения надкостницы шилом (диаметр 0,3 см) сверлится канал, куда вбивается имплантат размером 1×0,3 см. Рана зашивается наглухо.

### **Результаты и обсуждение**

В результате проведенных нами исследований отмечены положительные свойства предлагаемых методов имплантации у подопытных

животных, которые позволяют успешно применять их с целью проведения медико-биологических исследований. К этим качествам предлагаемой методики в первую очередь следует отнести незначительную травматичность, нетрудоемкость, доступность и простоту операции.

Наблюдение за подопытными животными показало, что как после операции, так и в последующие дни кролики ведут себя активно, с первого же дня свободно пользуются оперированными конечностями. Нагноительных процессов в области послеоперационных ран не наблюдалось.

Макроскопическое исследование как мягких, так и костной тканей в области имплантатов в разные сроки (от одного до трех месяцев) после забоя показывает, что последние интактны (признаки воспаления отсутствуют).

Результаты наших наблюдений и гистоморфологических исследований свидетельствуют о том, что имплантируемые углеродные материалы не влияют на окружающие ткани.

Кафедра травматологии, ортопедии и ВПХ  
Ереванского государственного медицинского института

Поступила 10/XII 1982 г.

Ա. Բ. ԶԱՌԱՅԱՆ

### ԱՄԽԱՄԼԱՅԻՆ ՆՅՈՒԹԵՐԻ ՊԱՏՎԱՍՏՄԱՆ ԵՂԱՆԱԿԻ ՄԱՍԻՆ

Ճագարների վրա կատարված հետազոտությունների արդյունքների հիման վրա առաջարկվում են ածխածնային նյութերի պատվաստման տարբեր եղանակներ օրգանիզմի հյուսվածքներում (ենթամաշկային, ենթավերնոսկրային և ներոսկրային): Մեր ուսումնասիրությունների և հիստոմորֆոլոգիական հետազոտությունների արդյունքները վկայում են այն մասին, որ ածխածնային նյութերը չեն ներգործում շրջակա հյուսվածքների վրա:

A. K. ZARATSIAN

### ON THE METHODS OF IMPLANTATION OF CARBONIC MATERIALS

The ways of implantation of carbonic materials in different tissues of the organism (subcutaneously, subperiosteally, intraosteally) are suggested, which have been worked out in experiments on rabbits.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Benson J. Biomed. Mater. Res., 1971, 1, 41.
2. Kenner G. H., Williams W. S. and Lovell J. E. J. Biomed. Mater. Res. Sym., 1975, 6, 67.
3. Alexander J. Lozano, Herman J. Cestero Jr. and Kenneth E. Saylor J. Biomed. Mater. Res. Sym., 1976, 7, 545.
4. Jenkins G. M. and Grigson C. J. J. Biomed. Mater. Res., 1979, 13, 371.

И. В. ТАТКАЛО

НИЖНЕЕ ПОЗАДИБОДОЧНОЕ СОУСТЬЕ  
ПРИ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА

Проведено сравнительное изучение результатов 1179 резекций желудка при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, выполненных по двум методикам—Гофмейстер-Филстереру и с нижним позадибодочным соустьем (по большой кривизне). Сделано заключение, что резекция желудка с нижним позадибодочным соустьем технически проще выполнима, особенно при применении спивающих аппаратов, обладает рядом конструктивных преимуществ по сравнению с другими модификациями схемы Б-П, что обеспечивает лучшие функциональные результаты как в ближайше, так и отдаленные сроки наблюдения.

Резекция желудка продолжает оставаться одним из наиболее распространенных методов хирургического лечения язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. Однако несмотря на огромный опыт, накопленный за последние десятилетия, резекция желудка в наиболее известных и распространенных модификациях по Б-П не лишена определенных недостатков, служащих в ряде случаев причиной развития осложнений в послеоперационном периоде.

Известно, что одним из важнейших факторов, предопределяющих результаты резекции желудка как в ближайше, так и в отдаленные сроки после вмешательства, является функция вновь созданного соустья. Поэтому понятно стремление хирургов к разработке наилучших схем желудочно-кишечного соустья при резекции желудка, а также к обобщению накопленного опыта и критической оценке полученных данных.

В одной из ранее опубликованных работ [7] нами представлен материал по резекции желудка с нижним соустьем, методика которой стала разрабатываться с 1954 года В. А. Малхасяном и впоследствии получила распространение как в нашей республике, так и за ее пределами [1—3, 6, 8—12]. Появление в печати работ, посвященных этому вопросу, а также накопленный за истекшие 10 лет материал побудили нас поделиться опытом клиники по затронутой теме.

Сущность методики заключается в том, что после обычной резекции желудка оральная рана его культи зашивается наглухо, а затем накладывается позадибодочное изоперистальтическое соустье с верхней петлей тощей кишки строго по большой кривизне. Здесь же следует внести определенные коррективы в наименование этой операции. Некоторые авторы именуют эту модификацию операцией Нейбер-Малхасяна [6, 8, 10]. Однако модификация В. А. Малхасяна принципиально отличается от операции, описанной Neuber [13] и разработанной его учителем венгерским хирургом Веребели. В модификации Веребели культи желудка зашивается наглухо, затем нижний угол культи ампутируется и накладывается горизонтальный анастомоз. Таким образом, операция Веребели не устраняет опасной точки—стыка трех швов, требует дополнительной резекции угла культи, создает соустье.

расположенное горизонтально, что весьма нежелательно (затекание содержимого в приводящую петлю).

Как было отмечено ранее [7], теоретическое обоснование выбора схемы нижнего (по большой кривизне) соустья при резекции желудка заключается в следующем. Расположение соустья в самой низкой точке желудочной культи обеспечивает свободную эвакуацию по гидростатическому типу в ранние сроки после операции; строго изоперистальтическое и нисходящее расположение петли обеспечивает хорошую функцию соустья и в отдаленные сроки, когда имеет место транспозиция культи желудка влево, в результате чего петля, несущая соустье, принимает более вертикальное положение; соустье по типу бок в бок технически легко выполнимо и устраняет опасность образования шпоры у истинной стомы. Говоря о технических деталях операции, следует отметить, что при этой методике с успехом могут быть применены сшивающие аппараты, в частности, для ушивания оральной раны культи желудка, а также для наложения желудочно-кишечного соустья по типу бок в бок.

При резекции желудка по Гофмейстер-Финстереру в процессе образования анастомоза между неушитой частью просвета культи желудка и тощей кишкой образуется угол у места соединения большой кривизны с отводящей петлей. При накладывании швов, особенно серо-серозных, может образоваться выпячивание этого участка в просвет анастомоза, образуется «шпора» или клапан, способствующий нарушению эвакуации из желудка в первые дни после операции. Нижнее же соустье имеет в этом отношении то преимущество, что наложение бокового анастомоза между большой кривизной желудка и кишкой устраняет опасность внедрения в просвет отводящей петли поперечно расположенной шпоры.

Далее, при наложении позадиободочного нижнего соустья брыжейка поперечно-ободочной кишки пересекается горизонтально, параллельно последней, а не вертикально (радиально), как при резекции по Гофмейстер-Финстереру. Это позволяет подшивать стенку культи желудка к краям отверстия в окне брыжейки на значительном расстоянии как от поперечно-ободочной кишки, так и от корня брыжейки. Об этом следует упомянуть в связи с тем, что при близком расположении участка поперечно-ободочной кишки к линии анастомоза больше вероятность возникновения желудочно-ободочной фистулы в случае образования пептической язвы соустья.

Говоря о фиксации желудка в окне брыжейки поперечно-ободочной кишки, необходимо отметить, что способ фиксации в определенной степени предопределяет и функцию соустья в ближайшем послеоперационном периоде. Если одной из основных причин рвоты в послеоперационном периоде является нарушение моторики культи желудка, то немаловажное значение имеет и положение отводящей петли.

При резекции по Гофмейстер-Финстереру фиксация анастомоза (культи желудка) в окне мезоколон производится многими хирургами таким образом, что ушитая часть верхней половины культи желудка вместе с приводящей петлей располагается у корня брыжейки, а боль-

шая кривизна с отводящей петлей фиксируется ближе к поперечно-ободочной кишке. Таким образом, приводящая петля будет находиться ближе к позвоночнику и, следовательно, занимать самое низкое место в анастомозе, в то время как отводящая петля вместе с большой кривизной будет располагаться ближе к передней брюшной стенке при положении больного (в первые дни после операции) на спине, т. е. занимать самое высокое место в анастомозе.

Таким образом, в результате резкого нарушения активной перистальтики в оставшейся части желудка и высокого расположения отводящей петли отток из культи желудка бывает затруднен, что приводит к частой рвоте и отрыжкам у больных в ближайшие дни после операции. Это побудило некоторых хирургов [5] предложить свою методику фиксации, при которой большая кривизна с отводящей петлей фиксируется ближе к корню брыжейки, а малая кривизна с приводящей петлей—у поперечно-ободочной кишки.

При наложении соустья по большой кривизне подшивание культи желудка вокруг анастомоза к окну мезоколон (при расположении отводящей петли в самом низком участке соустья) обеспечивает свободный отток желудочного содержимого, поскольку большая кривизна располагается близко к корню брыжейки поперечно-ободочной кишки. Тут же следует указать, что подшивание задней стенки желудка к мезоколон не представляет никаких затруднений, поскольку этот момент операции выполняется прежде, чем будут наложены первые серьезные швы между желудком и анастомозируемой петлей тощей кишки. Передняя же стенка желудка фиксируется к мезоколону после окончательного завершения соустья, для чего достаточно бывает наложить три узловых шва.

Таким образом, правильная установка отводящей петли, которая при нижнем соустье занимает самое низкое место анастомоза, и тщательная фиксация культи желудка к окну в брыжейке поперечно-ободочной кишки могут предотвратить серьезные осложнения в ранние сроки после операции, к каковым следует отнести нарушения эвакуаторной функции соустья.

Наши суждения основаны на сравнительном изучении результатов 1179 резекций желудка при язвенной болезни, выполненных по двум методикам—Гофмейстер-Финстереру (768) и с нижним позади ободочным соустьем (411). В работу не вошли резекции желудка, произведенные другими способами по схемам Б-II и Б-I, а также резекции при раке и прочих заболеваниях желудка. Не анализируются здесь и материалы по ваготомиям в сочетании с дренирующими операциями.

В связи с тем, что за последние годы все шире внедряются в практику новые методы лечения язвенной болезни, изменился объем и характер хирургических вмешательств. Это не могло не отразиться на показателях, полученных нами при анализе данных, изученных в разные периоды деятельности клиники.

Так, на протяжении последних 10 лет сотрудники клиники пользовались (и в академических целях) также прочими модификациями схемы Б-II, шире ставили показания к резекциям желудка по Б-I (в том

числе с сохранением пилорического жома по Маки), все чаще стали прибегать к ваготомиям в сочетании с дренирующими операциями.

Анализ наших данных по годам последнего десятилетия показал, что удельный вес резекций с нижним соустьем значительно возрос за последние 5 лет. Так, если за предыдущие годы резекции желудка с нижним соустьем составили 27,7%, то в течение 1977—1981 гг. этот процент повысился до 35,5. Следует учесть также, что за последние 5 лет увеличилось число ваготомий в сочетании с различными видами органосохраняющих операций (пилоропластикой по Финю, Гейнеке-Микулличу, гастродуоденостомией по Жабулею и др.).

Возвращаясь к вопросу о применении сшивающих аппаратов при наложении желудочно-кишечного соустья по большой кривизне, хочу отметить техническую простоту методики, обеспечение хорошей герметичности первого ряда швов анастомоза при точной калибровке анастомотического отверстия.

Апробация в клинике нескольких моделей показала преимущества аппаратов для наложения круговых анастомозов, среди которых СПТУ модели 249 оказался наиболее удобным и технически совершенным. Аппарат СПТУ с размером головки в 32 мм позволяет создать желудочно-кишечное соустье оптимального размера и обеспечить его хорошую функцию как в ближайшие, так и в отдаленные сроки после операции.

Из 411 больных, которым была выполнена резекция желудка с нижним соустьем, умерло 5 (1,2%). Причиной смерти явились: 1) ущемление отводящей петли позади приводящей. 2) перфорация язвы после ее выключения по Топроверу, 3) недостаточность культи 12-перстной кишки, 4) гипертермический синдром и 5) острая печеночная недостаточность. 406 больных выписаны по выздоровлению.

Осложнения общего порядка (пневмония, сердечно-сосудистая недостаточность и пр.) имели место у 18 больных. У одного больного наблюдалось внутрибрюшинное кровотечение (не из желудка), у второго кровотечение в просвет желудка из области ушитой культи, что потребовало релапаротомии и остановки кровотечения. У трех больных образовался инфильтрат в области культи 12-перстной кишки, рассосавшийся под влиянием консервативного лечения.

Затруднение опорожнения желудочной культи независимо от времени возникновения и продолжительности отмечалось у 18 больных (4,4%). В то же время среди 768 резекций по Гофмейстер-Финстереру дисфункция соустья наблюдалась в 25% случаев. По литературным данным [4], затруднение эвакуации из культи желудка после резекции наблюдается от 5 до 65% случаев.

Причинами дисфункции нижнего соустья, которые удалось установить, явились: атония (5), инфильтрат, сдавливающий соустье и отводящую петлю (2), отек анастомоза (2). Еще у двух больных (со спаечной непроходимостью) потребовалась релапаротомия, приведшая к выздоровлению. В нескольких случаях установить причину дисфункции не удалось. У них проходимость соустья восстановилась в течение ближайших дней при консервативном лечении.

Изучение отдаленных результатов показало, что функция нижнего соустья с течением времени улучшается в смысле направленности эвакуации в отводящую петлю и отсутствия рефлюкса в приводящую, что связано с послеоперационной транспозицией культи желудка и соустья.

Таким образом, описанными конструктивными преимуществами объясняются лучшие ближайшие и отдаленные результаты при резекции желудка с нижним соустьем: меньший процент его дисфункций, всего один случай недостаточности швов дуоденальной культи (одной из основных причин которой является именно дисфункция соустья) при 2,8% недостаточности культи после резекций по Гофмейстер-Финстереру.

На основании анализа как материала наших наблюдений, так и данных других авторов можно заключить, что нижнее соустье при резекции желудка обладает перед прочими модификациями второго способа Бильрота рядом преимуществ, которые становятся еще более явными при применении аппаратов для наложения желудочно-кишечных анастомозов.

Кафедра хирургии ЕрГИУВа

Поступила 26/V 1982 г.

Ի. Վ. ՏԱՏԿԱՆ

### ՍՏԱՄՈՔՍԻ ՄԱՍՆԱՀԱՏՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՍՏՈՐԻՆ ՀԵՏՀԱՍՏԱՂԻՔԱՅԻՆ ԲԵՐԱՆԱԿԱՑՈՒՄԸ

Աշխատանքում ներկայացված են ստամոքսի և 12-մատնյա աղու խոցային հիվանդության կապակցությամբ կատարված ստամոքսի 1179 մասնահատման համեմատական ուսումնասիրության տվյալներ, որոնք կատարվել են միայն երկու եղանակով՝ ըստ Հոֆմեյստեր-ֆինստերերի և ստորին բերանակցումով:

411 հիվանդներից, որոնց մոտ կատարվել է ստամոքսի մասնահատում, ստորին բերանակցումով մահացել են 5 մարդ (1,2%): Ստամոքսի ծայրատի դատարկման դժվարացումներ, անկախ նրանց առաջացման ժամկետից և տևողությունից, նշվել են 4,4 % մոտ, մինչդեռ Հոֆմեյստեր-ֆինստերերի եղանակով կատարված մասնահատումներից հետո բերանակցման ֆուկցիայի խանգարումներ նկատվել են դեպքերի 25 %:

Մեր 1972—1981 թթ տվյալների վերլուծությունը ցույց է տալիս, որ Հոֆմեյստեր-ֆինստերերի եղանակով ստամոքսի մասնահատումների համեմատությամբ ստորին բերանակցումով մասնահատումների տեսակարար կշիռը վերջին 5 տարիների ընթացքում աճել է և կազմում է 35,5 % (1972—1976 թթ 27,7 % դիմաց):

Դա բացատրվում է նրանով, որ կլինիկայում ստամոքսի ստորին բերանակցումով մեթոդիկային սկսել են ավելի մեծ նախընտրություն տալ: Այն տեխնիկապես ավելի հեշտ իրագործելի է, հատկապես կարող ապարատներ կիրառելիս՝ ստամոքսի ծայրատը կարելիս, ինչպես նաև կողք-կողքի եղանակով ստամոքս-աղիքային բերանակցում դնելիս, ունի մի շարք կոնստրուկտիվ առավելություններ Բիլլոթ 2-րդ սխեմայով մյուս ձևափոխությունների հետ համեմատած, որը ապահովում է ավելի լավ ֆունկցիոնալ արդյունքներ, ինչպես մոտակա այնպես էլ հեռավոր ժամկետներում:

## LOWER RETROCOLONIC ANASTOMOSIS IN STOMACH RESECTION

The author has carried out comparative study of 1179 stomach resections in gastric and duodenal ulcers, conducted according to two methods—Hoffmeister-Finsterer's and with retrocolonic anastomosis. It was revealed that stomach resection with retrocolonic anastomosis is more simple for its technique, especially in application of the sutural instruments and it has some constructive advantages, in comparison with other modifications of the Bilrot-II scheme.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авакян А. В. Сов. мед., 1963, 3, стр. 102.
2. Геворкян Л. А. Дисс. канд. Ереван, 1968.
3. Грицман Ю. Я. Танталовый механический шов при резекции желудка. М., 1961.
4. Земляной А. Г. Резекция желудка. Л., 1973.
5. Кривошеев С. В., Рубашов С. М. Резекция желудка при язвенной болезни. Кишинев, 1956.
6. Кузнецов В. А. Вестн. хир., 1968, 1, стр. 95.
7. Малхасян В. А., Таткало И. В. Мат. X научн. сессии, посв. 50-летию образования СССР. Ереван, 1972, стр. 6.
8. Матюха Л. А. Клин. хир., 1974, 4, стр. 38.
9. Мирза-Авакян Г. Л., Авакян А. В., Ванецян Н. Г. Труды ЕрМИ, в. XX, кн. II. Ереван, 1981, стр. 31.
10. Пиксин И. Н., Сурин В. М., Бобков В. Ф., Ярлыков В. И. Клин. хир., 1974, 4, стр. 80.
11. Шалимов А. А., Саенко В. Ф. Хирургия желудка и двенадцатиперстной кишки. Киев, 1972.
12. Ярошенко В. И. Клин. хир., 1972, 3, стр. 57.
13. Neuber E. S. G. O., 45, 2, 204.

УДК 616.711—085.83

Р. А. ЧИЛИНГАРЯН, Г. Г. МАНУЧАРЯН, Г. Г. ОВСЕПЯН,  
Ж. А. САГАТЕЛЯН

КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЧЕСКИЕ СДВИГИ ПОД  
ВЛИЯНИЕМ СОЧЕТАННОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ФИЗИО-  
БАЛЬНЕОФАКТОРОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ КОРЕШКОВОГО  
СИНДРОМА ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА

Впервые проведены исследования последовательного применения дидинамофореза трипсина и радоновых ванн при остеохондрозе шейного и поясничного отдела позвоночника. Выявлен выраженный терапевтический эффект, заключающийся в улучшении электрогенеза мышц и сокращении сроков пребывания больного в стационаре.

Ведущая роль в лечении больных с корешковым синдромом остеохондроза позвоночника принадлежит физическим факторам. Однако общепризнано, что лечение указанных больных каким-либо одним методом физиотерапии неэффективно, и потому целесообразно применение комплексных методик физиобальнеолечения.

В последние годы в литературе [2] появились исследования, свидетельствующие об эффективности применения двух физических факторов в один и тот же день при шейном остеохондрозе.

В ранее проведенных исследованиях [1] нами было доказано, что диадинамфорез трипсина и радоновые ванны при чередовании процедур через день у больных с корешковым синдромом остеохондроза позвоночника оказывают обезболивающее действие, улучшая периферическое кровообращение и трофику тканей и вызывая противовоспалительный эффект.

Вопрос о воздействии последовательного (близкого к сочетанному) применения диадинамфореза трипсина и радоновых ванн в один и тот же день при корешковом синдроме у больных остеохондрозом позвоночника в литературе не освещен.

В данной работе были выдвинуты следующие задачи: выяснить целесообразность последовательного (в один и тот же день) назначения диадинамфореза трипсина и искусственных радоновых ванн, изучить их влияние на клинико-неврологическую картину заболевания, биопотенциалы мышц, выявить взаимосвязь между клиническим проявлением заболевания и электромиографическими сдвигами у вышеназванных больных под влиянием примененного комплекса.

Клинические наблюдения проведены у 169 больных, из которых 98 страдали дискогенным пояснично-крестцовым радикулитом с моно- и бирадикулярным синдромом и 71 человек — шейно-грудным радикулитом (44% в подострой и 56% в фазе неполной ремиссии). Больным назначалось последовательное (близкое к сочетанному) лечение диадинамфорезом и радоновыми ваннами.

Методика диадинамфореза трипсина. Активным электродом являлся анод. В зависимости от выраженности болевого синдрома процедура отпускалась в следующих параметрах: а) двухтактный фиксированный ток от 2 до 1 минуты, б) ток, модулированный коротким периодом, от 1 до 3 минут, в) ток, модулированный длинным периодом, от 1 до 3 минут. Сила тока 10—20 мА. Перед отпуском процедуры 10 мг трипсина растворялось в 10—15 мл боратного буфера (борная кислота—0,2, хлористый натрий—7,4, едкий натрий—3 г, дистиллированная вода—до 500 мл). Смоченная фильтровальная бумага накладывалась на сегмент соответствующих спинальных корешков паравертебрально, а на болевые точки, по ходу пораженных корешков, отпускались только диадинамические токи без фореза трипсина.

Радоновые ванны отпускались с дозировкой 40 нКи/л, температурой 36—37°, продолжительностью 8—12 мин. Воздействовали на больно-го диадинамфорезом трипсина и бальнеофактором в один и тот же день, соблюдая 3-часовой интервал между процедурами. Электропроцедуры отпускали ежедневно общим числом 12—14, а водные—два дня подряд с последующим днем отдыха, всего на курс 10—12 ванн. В лечебный комплекс включались лечебная физкультура и массаж.

После проведенного курса лечения у больных пояснично-крестцовым и шейным радикулитом наблюдались положительные сдвиги, проявляющиеся в исчезновении или уменьшении болевого синдрома, анталгических поз, рефлекторных, чувствительных, вегетативных сосуди-

стных расстройств. В результате лечения 37,8% больных с пояснично-крестцовым радикулитом и 12% больных шейным радикулитом выписано со значительным улучшением и соответственно 59,2 и 79% больных— с улучшением. При этом средняя продолжительность лечения составляла 20—22 дня, тогда как при чередовании этих же процедур через день этот показатель возрастал до 29—31 дня.

Исследование электрогенеза мышц признано одним из наиболее объективных, адекватных и атравматических методов изучения периферической нервной системы [3—5]. Отмечено, что электромиографическая активность у больных пояснично-крестцовым радикулитом зависит от тяжести клинического синдрома заболевания [6, 7].

В настоящей работе приведены результаты ЭМГ исследования 44 больных пояснично-крестцовым и 28 больных шейным радикулитом.

Запись производилась 2-канальным электромиографом фирмы «Альвар» с применением методики глобальной ЭМГ. Применялись биполярные электроды с межэлектродным расстоянием 5 см. Исследование проводилось до и после курса лечения, изучался электрогенез мышц, наиболее адекватно отражающих состояние пояснично-крестцового и шейного утолщений спинного мозга и соответствующих сплетений—передней большеберцовой икроножной, дву- и трехглавых мышц плеча. Указанные мышцы изучались как на пораженной стороне, так и на здоровой. Исследовался электрогенез мышц в состоянии покоя при отдаленных и ближних синергических движениях и при максимальном сокращении. Всего изучено 144 ЭМГ.

При визуальной оценке общей картины ЭМГ данных отмечено следующее: по классификации Ю. С. Юсевич [7] до лечения у больных пояснично-крестцовым радикулитом I тип ЭМГ отмечен у 34, II—у 6, III—у 4 больных; у больных шейным радикулитом I тип ЭМГ отмечен у 25, II—у 2, III—у 1 больного. Наличие II и III типов ЭМГ у анализируемой группы больных свидетельствует о нарушении проводимости по нерву, что проявляется появлением уреженных биопотенциалов, на фоне которых возникают спайковые разряды. Наличие II и частично III типа ЭМГ может быть обусловлено не только поражением периферического мотонейрона, но и мотонейронов передних рогов спинного мозга и клеток РЭНШОУ, т. е. нарушением процессов  $\alpha$ -спастичности. Вместе с тем нельзя исключить невролиз, приводящий к возникновению так называемого невраксита.

Более подробную информацию удалось получить при количественном анализе ЭМГ данных. Учитывалось, что подсчет основных параметров (частота следования интерференционных волн и величина амплитуды суммарных биопотенциалов) достаточно полно отражает количественную сторону процессов.

Основные параметры ЭМГ у больных пояснично-крестцовым радикулитом следующие—пораженная сторона передней большеберцовой мышцы при максимальном напряжении до лечения: в среднем амплитуда равна  $150,7 \pm 21,7$ ,  $t=0,02$ , после лечения— $202,7 \pm 41,4$ ,  $t=2,29$  (разница достоверна). Характерно, что аналогичное увеличение амплитуды суммарных биопотенциалов обнаружено и в здоровой конечности:

до лечения 155,2, после лечения—236 (разница также достоверна). Достоверного увеличения частоты следования «интерференционных» потенциалов не обнаружено (6,39 до и 6,66 после лечения,  $P < 0,01$ ), (таблица).

Таблица

Динамика амплитуды осцилляции переднебольшеберцовой мышцы у больных остеохондрозом позвоночника под влиянием комплексного лечения

Исследуемая мышца	До лечения		После лечения	
	здоровая конечность	больная конечность	здоровая конечность	больная конечность
Переднебольшеберцовая	155,2±22,2	150±21,7	236±44,4 $P < 0,01$	202±41,4 $P < 0,01$

В икроножной мышце на больной стороне после лечения также обнаружено увеличение амплитуды (85,4 до лечения и 125—после,  $P < 0,001$ ), однако разница недостоверна. Вместе с тем в здоровой аналогичной мышце увеличение амплитуды имеет обратный характер: до лечения 125,9 и после—117,9.

В случае, когда терапия оказывает неспецифическое воздействие на сократительную функцию мышцы, возможно увеличение амплитуды потенциалов не только в пораженной, но и здоровой мышце. По-видимому, лечебный эффект диадинамофореза трипсина в сочетании с радоновыми ваннами сказывается не только в устранении воспалительных дегенеративных и других процессов, возникающих в периферическом нерве при радикулитах, но и в улучшении проводимости по нерву. При этом различные мышцы неодинаково отвечают на это воздействие: увеличение амплитуды в здоровой мышце возможно лишь при условии сохранения ресурсов синаптической передачи, а последнее зависит не только от состояния медиаторного обмена, но и от функциональной нагруженности мышц. Очевидно, у больных пояснично-крестцовым радикулитом мышцы передней группы голени компенсируются в большей степени, чем задней. У больных шейным радикулитом в результате анализа ЭМГ данных выявлено следующее: количественные показатели пораженной стороны двуглавой мышцы до лечения: амплитуда—187,4, частота 16,8 гц, после лечения соответственно 228,8 и 17,3 гц (разница достоверна). На здоровой стороне также имеется увеличение амплитуды (от 182,5 до 217,1,  $P < 0,001$ ). Трехглавая мышца: амплитуда на здоровой стороне до лечения—141,8, после лечения—188,6 (разница недостоверна), на пораженной стороне до лечения—125, после лечения—185,7 ( $P > 0,05$ ). Частота в трехглавой мышце также возросла незначительно ( $P > 0,05$ ).

Таким образом, ЭМГ исследования больных пояснично-крестцовым и шейным радикулитом подтвердили выраженный клинический эффект диадинамофореза трипсина и радоновых ванн. В пораженных мышцах отмечено увеличение амплитуды биопотенциалов, учащение их осцилляции, нормализация ЭМГ. При этом более отчетливый эффект отмечен у больных пояснично-крестцовым радикулитом. В то же время необходимо отметить, что обнаруженное увеличение амплитуды потенци-

алов в мышцах здоровой стороны указывает на общебиологический эффект указанных методов лечения и является отражением процессов улучшения проводимости по периферическому нерву.

Нами прослежена взаимосвязь между клинической эффективностью применяемого комплекса лечения и показателями ЭМГ исследований. Обнаружено, что при 100% улучшении клинических неврологических симптомов у больных пояснично-крестцовым и шейным радикулитом улучшение ЭМГ показателей наступало соответственно в 83 и 94% случаев.

Таким образом при лечении корешковых проявлений остеохондроза позвоночника диадинамофорезом, трипсина и радоновыми ваннами при последовательном приеме их в один и тот же день достигается выраженный терапевтический эффект, сокращаются сроки пребывания больного в стационаре.

НИИ курортологии и физиотерапии  
им. А. А. Акопяна МЗ Арм. ССР

Поступила 3./III 1982 г.

Ռ. Ա. ԶԻՆԻԳԱՐՅԱՆ, Գ. Գ. ՄԱՆՈՒՉԱՐՅԱՆ, Գ. Գ. ՀՈՎՍԵՓՅԱՆ Ժ. Ա. ՍԱՂԱԹԵԼՅԱՆ

ՈՂՆԱՇԱՐԻ ՕՍՏԵՈՆՈՆԻԻՐՈԶԻ ՆՅԱՐԴԱՐՄԱՍԱՏՅԻՆ ՍԻՆԴՐՈՄԻ  
ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԵՎ ԵՄԿՏՐՈՄԿԱՆԱԳՐՈՒԹՅԱՆ ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԸ  
ՖԻԶԻՈԹԵՐԱՊԵՎՏԻԿ ՈՒ ԼՈԳԱՆՔԱՏՅԻՆ ՀԱՄԱԿՑՊԱՍ  
ՐՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Գոտկասարքնային և պարանոցային ռադիկուլիտներով 169 հիվանդների նշանակվել է համակցված բուժում, նույն օրը նրանք ստացել են տրիպսին դիադինամոֆորեզ և ռադոնային լողանքներ երեքժամյա ընդմիջումով: Հիվանդների կլինիկական պատկերում առաջ են եկել դրական տեղաշարժեր ողնաշարի շարժողունակության, ռեֆլեկտոր, զգացողական, վեգետատիվ-անոթային խանգարումների մեջ:

44 հիվանդների էլեկտրամկանազրույթյան մեջ նկատվել են դրական տեղաշարժեր, որոնք արտահայտվել են մկանների կծկման ամպլիտուդայի և հաճախականության մեծացումով, որը ընթացել է զուգահեռ կլինիկական տեղաշարժերին, կազմելով համապատասխանաբար 88% և 100%:

Այսպիսի բուժական մեթոդը կրճատել է հիվանդների միջին մահճակալ օրերի թիվը 7-ով:

R. A. CHILINGARIAN, G. G. MANOUCHARIAN, G. G. HOVSEPIAN,  
Zh. A. SAGHATELIAN

CLINICO-ELECTROMYOGRAPHICAL SHIFTS UNDER THE  
INFLUENCE OF COMBINED EFFECT OF PHYSIOBALNEOLOGIC  
FACTORS IN TREATMENT OF RADICULAR SYNDROME OF  
VERTEBRAL OSTEOCHONDROSIS

For the first time the authors have studied the successive application of diadynamophoresis of trypsin and radon baths in osteochondrosis of the cervical and lumbar sections of the vertebra.

The data obtained have revealed that this complex is effective in the treatment of such patients; the terms of their staying in the hospital shorten, the muscular electrogenesis improves.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Джанджугова Р. С., Тер-Багдасарян П. П. Тез. докл. ЕрМИ, 1980, стр. 102.
2. Латышев З. А. *Вопр. курортол., физиотер. и лечебной физкульт.*, 1978, 5, стр. 38.
3. Попелянский Я. Ю. Шейный остеохондроз. М., 1966.
4. Скудырова З. А. В кн.: *Остеохондроз позвоночника*, ч. II. Новокузнецк, 1976, стр. 97.
5. Усманова А. И. В кн.: *Остеохондроз позвоночника*, ч. II. Новокузнецк, 1976, стр. 115.
6. Чилингарян Р. А., Манучарян Г. Г. и др. Седьмой Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров, т. II. М., 1981, стр. 493.
7. Юсевич Ю. С. Электромиография тонуса скелетной мускулатуры человека в норме и патологии. М., 1969.

УДК 616.62—006.52

Л. Н. МКРТЧЯН, А. О. ТАТАРЯН, Ш. А. ПАПАЗЯН

### К ЭПИДЕМИОЛОГИИ ПАПИЛЛОМ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Изучено влияние некоторых эпидемиологических факторов при папилломах мочевого пузыря на основании анализа историй болезни 249 больных с учетом возрастного фактора и половой принадлежности.

В последние годы как в нашей стране, так и за рубежом эпидемиологическим исследованиям опухолей различных локализаций придается большое значение. Это прежде всего связано с выявлением природно-климатических, социально-бытовых и профессионально-гигиенических факторов, способствующих или препятствующих распространности опухолевых заболеваний.

В отношении рака мочевого пузыря первоочередное значение имеет профессиональная принадлежность. Среди заболевших раком мочевого пузыря на первом месте находятся работники автотранспорта и механизаторы сельского хозяйства, имеющие постоянный контакт с нефтепродуктами, а также рабочие текстильной и полиграфической промышленности [3].

Эпителий слизистой оболочки мочевого пузыря предрасположен к пролиферативным и метапластическим изменениям, часто развивающимся на фоне воспалительного процесса [16]. Установлено, что под влиянием хронических раздражителей (хронические циститы, камни мочевого пузыря и пр.) переходный эпителий меняет не только свою морфологическую характеристику, но и биологические свойства. По наблюдениям А. Г. Романенко [5], хронические циститы приводят сначала к сосудистой петлистости, ячеистости, далее к росту папиллом с последующим озлокачествлением.

Среди экзогенных канцерогенных факторов большое значение при дается 4-аминодифенилу, 2-нафтиланину, гидробензолу, бензицину, ортотолуидину, оксанину [6, 10].

Определенное внимание в генезе опухолей мочевого пузыря уделяется и эндогенным blastomogenic веществам, таким как холестерин, некоторые гормоны, метаболиты, триптофан [10], предрасполагающее значение при этом, по-видимому, имеет гистофизиологическая особенность уротелия. Так, например, холестерин, накапливаясь в атеросклеротических бляшках сосудов эластическо-мышечного типа, как известно, не оказывает канцерогенного действия на соединительнотканые компоненты сосудистой стенки.

Злокачественные опухоли мочевого пузыря в Армянской ССР по своей распространенности занимают девятое место. Если в период 1962—1966 гг. на учете находилось 203 больных [1], то в период 1975—1979 гг. их число составило 323. На 0,3% увеличился и удельный вес этой патологии в общей структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями в Армянской ССР.

Соотношение абсолютного числа заболевших мужчин и женщин в период 1962—1966 гг. было 4,2:1, а в 1975—1979 гг.—5,3:1. По литературным данным [4, 7, 8, 11, 13], опухоли мочевого пузыря у мужчин встречаются в 3,1—3,6 и даже в 6 раз чаще, чем у женщин.

Имеющиеся в литературе работы по эпидемиологии опухолей мочевого пузыря в основном касаются ракового поражения этого органа, в данной же работе преследуется цель изучить влияние некоторых эпидемиологических факторов при папилломах мочевого пузыря. Несмотря на различие гистологического строения папиллом и рака мочевого пузыря, нами не проводится резкой грани между этими двумя патологиями. Мы нередко встречали случаи перерождения ранее существующих в пузыре папиллом, а также одновременного существования папилломы и переходноклеточного рака и вполне разделяем мнение И. Н. Шапиро [9] о том, что они являются различными стадиями одного и того же прогрессирующего пролиферативного процесса, часто заканчивающегося раковым поражением.

Наши наблюдения проведены на 249 больных с папилломами мочевого пузыря, 83 из них с гистологически, а 166 цитологически верифицированным диагнозом. Более половины всех больных с папилломой мочевого пузыря (138 человек) были в возрасте 50—69 лет (117 мужчин и 21 женщина), а соотношение лиц мужского пола к женскому—5,3:1 (табл. 1).

65% больных папилломами имели А (II) группу крови. Это на 18% больше, чем принадлежность людей ко второй группе крови в общей популяции. Такая предрасположенность лиц с А (II) группой крови к заболеванию папилломами главным образом объясняется тем, что если в нашей республике лица О (I) группы крови составляют 33%, то среди больных папилломами только 16% имели первую группу крови. По данным М. Б. Пряничниковой [3], рак мочевого пузыря относительно часто возникает у людей с В (III) группой крови.

Таблица 1

Возраст больных	Число больных	Мужчины	Женщины
до 29 лет	3	3	—
30—39	51	42	12
40—49	36	30	6
50—59	68	56	12
60—69	70	61	9
70 и выше	18	18	—
	249	210	39

По профессиональной принадлежности наибольший процент (31,4) составляли колхозники, не имеющие непосредственного контакта с нефтепродуктами и выхлопными газами двигателей внутреннего сгорания, затем служащие (30,6) и рабочие (20,5). Работники автотранспорта и химической промышленности составляли вместе 17,5%.

Таким образом, большинство больных папилломами мочевого пузыря не имели непосредственного контакта с «рисковыми» факторами. В этой связи следует заметить, что неуклонный рост промышленности и сельскохозяйственной индустриализации, а также рост автотранспорта приводит к прогрессирующему увеличению концентрации химических канцерогенов в окружающей среде, что нивелирует профессиональную принадлежность заболевших, и эта тенденция, как нам кажется, со временем станет еще более очевидной.

В возникновении опухолей мочевого пузыря определенную роль играет курение. Установлено, что риск заболевания для курильщиков по сравнению с некурящими в 3,5 раза больше для мужчин и в 2,4 раза — для женщин. Для бросивших курить более 15 лет назад степень риска уменьшается в 2 раза. Образующиеся в процессе курения полициклические углеводороды оказывают влияние не только на слизистую полости рта и дыхательного тракта, но и на всю выделительную систему, в частности, на слизистую оболочку мочевого пузыря. Fischer [17] полагает, что слизистая оболочка мочевого пузыря у курильщиков подвержена раздражающему влиянию дегтеобразных веществ. Установлено также, что во время курения в моче резко увеличивается содержание канцерогенных метаболитов триптофана и одновременно замедляется их распад [12, 14, 16].

По нашим данным, 83% больных папилломами мочевого пузыря были курильщиками и только 17% не курили или бросили курить. Небольшое число больных, бросивших курение в разное время, не позволяет высказать мнения о сроках, при которых рискованный фактор сохраняет свою силу.

В целом механизм взаимосвязи между курением и возникновением опухолевого роста в мочевом пузыре окончательно не установлен. Представляет интерес прямое или опосредованное влияние никотина, 3,4-бензпирена на состояние гуморального и клеточного иммунитета. Про-

блема эта настолько злободневна, что III Международный симпозиум по аналитической и экспериментальной онкологии (Токио, 1973) принял решение о создании международных «рабочих групп» по изучению роли курения в генезе опухолей пяти локализаций, в том числе мочевого пузыря.

Разрозненные и противоречивые сведения имеются в отношении употребления алкоголя. На нашем материале только 24% больных папилломами не употребляли алкогольных напитков. Значение различных видов таких напитков почти не изучено.

В научной литературе затронут вопрос и об употреблении большого количества чая. Известно, что коренные жители Средней Азии и Казахстана примерно в 6 раз реже приезжих болеют опухолями мочевого пузыря, и этот факт С. Н. Нугманов, М. Т. Таукенов и А. Л. Шабад [2] объясняют обильным чаепитием местных жителей, способствующим полиурии, частому мочеиспусканию, следовательно, и разведению канцерогенов, содержащихся в моче.

В профилактическом и гистогенетическом отношении предопухолевая патология мочевого пузыря и мочеполовой системы заслуживает внимания. В настоящее время не решены кардинальные вопросы предопухолевой патологии мочевого пузыря и, в частности, принадлежности метапластических изменений уротелия к предраковому состоянию. Поэтому мы не вкладывали конкретные понятия в так называемые фоновые изменения и сопутствующие заболевания мочевого пузыря. Из этого круга заболеваний у исследуемого нами контингента на первом месте находилась аденома простаты (84 больных), затем различные клинико-морфологические формы хронических циститов (47 человек). Мочекаменной болезнью страдали 11 человек, и только у одного больного папиллома развилась на фоне дивертикула мочевого пузыря.

Таким образом, обобщая вышесказанное, можно отметить, что неуклонный рост промышленности и сельскохозяйственной индустриализации, развитие автотранспорта приводят к прогрессирующему увеличению концентрации химических канцерогенов в атмосферном воздухе, почве, водоемах и т. д., что приводит к нивелированию профессиональной принадлежности заболевших.

Наводнение канцерогенными агентами внутренней среды организма, а также увеличение их количества в моче создают общие предпосылки для мутационно-пролиферативных процессов, которые находят благоприятную почву и как бы концентрируются в мочевом пузыре, особенно при наличии хронического воспаления слизистой оболочки, других хронических раздражителей, аденомы простаты, вредных привычек (курения, больших доз алкоголя, передерживания мочи) и действия ряда профессиональных факторов.

НИИ рентгенологии и онкологии им. В. А. Фанарджяна Поступила 20/XI 1981 г.

ՄԻՋԱՊԱՐԿԻ ՊԱՊԻԼՈՄԱՆԵՐԻ ԷՊԻԴԵՄԻՈԼՈԳԻԱՅԻ  
ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋ

Միջապարկի պապիլոմաներով տառապող 249 հիվանդների հիվանդության պատմությունների անալիզի հիման վրա ուսումնասիրվել է մի քանի էպիդեմիոլոգիական գործոնների ազդեցությունը վերոհիշյալ հիվանդության ժամանակ:

Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ նշված հիվանդների 31,4% կազմել են կոլանտեսականները, որոնք անմիջապես շփում չեն ունեցել նավթամթերքների և նրանց ալյումից առաջացած նյութերի հետ, 30,6 % կազմել են ծառայողները և 20,5 % բանվորները: Ավտոտրանսպորտի և քիմիական արդյունաբերության աշխատողները կազմել են ընդամենը 17,5 %: Արդյունաբերության, գյուղատնտեսության անընդմեջ զարգացումը և ավտոտրանսպորտի զգալի աճը բերում է քիմիական կանցերոգեն նյութերի կոնցենտրացիայի շատացմանը մթնոլորտում, հողի մեջ և ջրամբարտակներում, որը և կարծես քողարկում է (հարթում) հիվանդների մասնագիտական պատկանելիության նշանակությունը:

Կանցերոգեն նյութերով օրգանիզմի ներքին միջավայրի հեղեղումը (արյուն, ալիք, փուխր շարակցական հյուսվածք) և նրանց քանակի շատացումը մեզի մեջ ստեղծում են նպաստավոր պայմաններ միջապարկի լորձաթաղանթում մուտացիոն պրոլիֆերասիվ պրոցեսների համար, հատկապես խրոնիկ ցիստիտների, շագանակագեղձի ադենոմայի, վնասակար սովորույթների՝ ծխելու ալկոհոլի մեծ դոզաների օգտագործման և մի շարք մասնագիտական վնասակար ֆակտորների ու այլ խրոնիկ գրգռիչների ազդեցության ներքո:

L. N. MKRTCHIAN, A. H. TATARIAN, Sh. H. PAPAZIAN

ON THE EPIDEMIOLOGY OF PAPILOMAS OF THE  
URINARY BLADDER

Some epidemiologic factors in case of the urinary bladder's papillomas have been studied on the base of the analysis of 249 patients' case records.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Базикян К. Л. Эпидемиология рака в Армении и вопросы его профилактики. Ереван, 1972.
2. Нугманов С. Н., Таукенов М. Т., Шабад А. Л. Урол. и нефрол., 1977, 6, стр. 23.
3. Пряничникова М. Б. Урол. и нефрол., 1977, 6, стр. 28.
4. Пытель А. Я. Опухоли мочевого пузыря и их лечение. Ташкент, 1972.
5. Романенко А. Г. Труды Киргизского института онкологии и радиологии, т. VII. Фрунзе, 1970, стр. 8.
6. Темкин И. С. Опухоли мочевого пузыря, вызванные канцерогенными аминосоединениями. М., 1962.
7. Фрумкин А. П. Труды III Всесоюзной конференции. Тбилиси, 1958, стр. 5.
8. Хрущев В. И. Урол., 1959, 5, стр. 3.
9. Шапиро И. Н. Опухоли мочевого пузыря. Л., 1938.
10. Шабад Л. М. Методы определения и изучения бластомогенности химических веществ. М., 1970.
11. Andersen R. Sord. Med., 1971, 85, 605.

12. *Barkin M., Lovers P. E., Woss K. C.* Med. Ass. Canada J., 1965, 93, 1, 87.
13. *Melicow M. M.* Urol., 1974, 112, 4, 467.
14. *Morgan R. W.* Med. Ass. J., 1974, 11.
15. *Hoover R.* Am. J. Epidemiol., 1971, 94, 403.
16. *Mostofi F. K.* Urol., 1954, 71, 75.
17. *Fisher G. Z.* Urol., 1971, 64, 4, 271.

УДК 616.127—056.43

Дж. А. МАНУКЯН, Ф. С. ДРАМПЯН, М. Е. АКОПЯН

## ЛЕКАРСТВЕННЫЙ МИОКАРДИТ

Описаны причины возникновения острого миокардита лекарственного происхождения. Затронута проблема дифференциальной диагностики данного заболевания. Подчеркивается решающее значение аллергологического анамнеза и динамического наблюдения ЭКГ в выявлении лекарственного миокардита.

Одной из наиболее частых форм аллергического поражения сердца является острый миокардит лекарственного происхождения. В настоящее время все чаще и чаще в клиниках различного профиля отмечаются случаи лекарственной болезни. По данным ВОЗ, в таких странах, как США, Англия, СССР, лекарственная болезнь регистрируется в 10—20% случаев. В среднем, по данным А. Ф. Билибина [2], лекарственная болезнь наблюдается у больных, лечившихся различными химиотерапевтическими средствами (9,1% случаев). По нашим данным, заболеваемость лекарственной болезнью составляет 1,83%, причем тенденция к увеличению числа больных лекарственной болезнью продолжает возрастать.

За последние десятилетия в литературе все чаще затрагиваются вопросы лекарственной аллергии [1, 3, 6, 8, 9]. Однако до настоящего времени проблема лекарственной болезни до конца не решена, особенно вопросы, касающиеся диагностики, лечения и ее профилактики. Значительную трудность представляет диагностика лекарственного миокардита.

Целью настоящей работы является изучение особенностей клинического проявления поражения сердца и ЭКГ изменений при лекарственном миокардите.

Мы наблюдали 130 больных (48 мужчин и 82 женщины) в возрасте от 15 до 72 лет с различными проявлениями лекарственной болезни. Наиболее частыми лекарственными аллергенами являлись противостолбнячная сыворотка, которая вызвала лекарственную болезнь у 64 больных, пенициллин—у 26, стрептомицин—у 12, бициллин—у 10, олететрин—у 5, анальгин—у 4, норсульфазол—у 2, питуитрин—у 2, витамины—у 2, аэрон—у 1, алоэ—у 1, анестезин—у 1 больного.

Клинические признаки лекарственной болезни после введения противостолбнячной сыворотки возникали в основном на 6—7-й день, а после введения различных лекарств—в сроки от нескольких минут до нескольких часов.

Для клиники лекарственной болезни характерна многосимптомность. Больные жаловались на одышку, сердцебиение, зуд, боли в области сердца и эпигастрии, суставные боли, головокружение. Из объективных признаков отмечаются гиперемия кожи, отек Квинке, высыпания различного характера, крапивница, припухлость суставов, лихорадка различного типа—от субфебрильного до умеренно-повышенного.

При анализе ЭКГ у 77 больных мы обнаружили следующие изменения: правильный ритм у 39 больных, брадикардия у 3, тахикардия у 2, дыхательная аритмия у 2, пароксизмальная тахикардия у 3, нарушение проводимости у 4 больных. Изменения миокарда токсико-дистрофического характера наблюдались у 27, гипоксия миокарда—у 3 больных. Все вышеизложенные признаки носили преходящий характер и после десенсибилизирующей терапии исчезали.

Отмечено 2 смертных случая от анафилактического шока в пожилом возрасте после введения пенициллина. У 2 больных по клиническим и ЭКГ данным диагностирован аллергический миокардит. Описаны случаи молниеносного диффузного миокардита с летальным исходом [5]. По данным Schwartz [12], поражение миокарда при лекарственной аллергии проявляется в виде гигантоклеточного миокардита. Е. С. Брусиловский [4] у 3 из 9 наблюдаемых им больных обнаружил при лекарственной аллергии некротические поражения сердца. Некроз миокарда характеризуется множественностью и отсутствием строгой локализации. При этом зоны некроза как бы вкраплены в участки воспалительного поражения.

Х. Х. Плanelьс и соавторы [10] утверждают, что миокард при лекарственной аллергии реагирует как шоковый орган, в результате чего возникает его поражение.

Диагностика аллергического миокардита представляет значительные трудности. Lesbге и соавт. [13] предлагают следующие диагностические критерии аллергического миокардита: констатация влияния аллергического фактора или введения чужеродного белка за 10 дней до появления первых признаков заболевания; сочетание миокардита с бронхиальной астмой, крапивницей, ангионевротическим отеком; выявление симптомокомплекса сывороточной болезни; обнаружение аллергических антител в сыворотке крови.

В качестве примера приводим описание случая лекарственного миокардита в ответ на введение противостолбнячной сыворотки.

Больная А., 15 лет, поступила в терапевтическое отделение больницы скорой помощи № 1 8/IV 1975 г. по поводу сывороточной болезни после введения противостолбнячной сыворотки. Сразу же после введения противостолбнячной сыворотки появились кожный зуд, покраснение, отек лица, высыпание. Эти явления прошли в течение нескольких часов. Через 7—8 дней вновь появился зуд кожи, гиперемия и уртикарное высыпание. Состояние больной ухудшилось, начались боли в области сердца, одышка и перебои. Определялись приглушение тонов, тахикардия, артериальное давление 90/60 мм рт. ст. На ЭКГ: ритм синусовый, 100 уд./мин, неотчетливые зубцы «Р», снижение интервала «ST», уменьшение зубца «Т» во многих отведениях; гипоксия и диффузное изменение миокарда.

Больная находилась на стационарном лечении 30 дней. При повторных исследованиях ЭКГ были выявлены отрицательные заостренные зубцы «Т» во многих отведениях, которые возвращались на линию перед выпиской.

Больная выписалась с улучшением. Через 25 дней после выписки вновь поступила в клинику с жалобами на одышку, сердцебиение и тупые боли в области сердца. Определялись приглушение тонов, тахикардия, пульс 106 уд./мин, АД—100/60 мм рт. ст. На ЭКГ вновь появилось уменьшение вольтажа зубцов со снижением сегмента «ST» и уплощением зубца «Т». В крови появился лейкоцитоз, эозинофилия. Больная получила преднизолон, аспирин, димедрол, изоланид, изоптин. Состояние постепенно улучшилось.

Таким образом, острый миокардит лекарственного происхождения является одной из наиболее частых форм аллергических поражений сердца. Он проявляется в изолированном виде или же в сочетании с другими проявлениями аллергии.

Правильный диагноз лекарственного миокардита может быть поставлен лишь после тщательного аллергологического анамнеза и динамического наблюдения ЭКГ.

Кафедра пропедевтики внутренних болезней  
Ереванского медицинского института

Поступила 5/IV 1982 г.

Ջ. Ա. ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ, Յ. Ս. ԴՐԱՄՔՅԱՆ, Մ. Ե. ՀԱԿՈՔՅԱՆ

### ԴԵՂՈՐԱՅՔԱՑԻՆ ՄԻՈԿԱՐԴԻՏ

Մեր հսկողության տակ գտնվել են 130 հիվանդ (48 տղամարդ և 82 կին) 15—72 տարիքում, որոնց մոտ հայտնաբերվել են դեղորայքային հիվանդության տարբեր արտահայտություններ: Մեր տվյալներով ալերգիկ երևույթներ առաջացնող բոլոր պատճառների մեջ մոտ 50 %-ը կազմում է հակատետանիկ շիճուկի ներարկումը, իսկ 25 %-ը պենիցիլինը:

Դեղորայքային հիվանդության կլինիկական պատկերը բնորոշ է սիմպտոմների բազմազանությամբ:

Դեղորայքային սուր միոկարդիտը համարվում է սրտի ալերգիկ ախտահարման ամենահաճախակի պատահող ձևերից մեկը:

Դեղորայքային միոկարդիտի դիագնոստիկայում որոշակի նշանակություն ունի ալերգոլոգիական անամնեզը և էլեկտրասրտագրի պատկերը:

J. A. MANOUKIAN, F. S. DRAMPIAN, M. E. HAKOPIAN

### MEDICAMENTOUS MYOCARDITIS

The causes of development of acute myocarditis of the medicamentous origin are revealed. The problems of the differential diagnosis of this disease are discussed and the significance of allergologic analysis and immunologic tests in revelation of this pathology is established.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адо А. Д. Побочные действия лекарств. М., 1968.
2. Билибин А. Ф. Тер. архив, 1974, 9, стр. 12.
3. Бондаренко Б. Б. Тер. архив, 1977, 5, стр. 94.

4. Брусилковский Е. С. Врач. дело, 1964, 9, стр. 47.
5. Купчинскас Ю. К., Василяускас Б. И., Кампинскас В. В. Побочные действия лекарственных. М., 1972.
6. Лосева М. И., Лозвиненко А. С. и др. Клин. мед., 1977, 6, стр. 129.
7. Мысляева А. В., Вишневская М. Б. Тер. архив, 1972, 3, стр. 90.
8. Мясников Л. А. Тер. архив, 1970, 9, стр. 91.
9. Половцкая Е. М. Тер. архив, 1970, 5, стр. 92.
10. Плательс Х. Х., Харитонова А. М. В кн.: Побочные явления при антибиотикотерапии бактериальных инфекций. М., 1965, стр. 307.
11. Тареев Е. М., Виноградова О. М. и др. Тер. архив, 1975, 4, стр. 5.
12. Schwartz A. Beitr. path. Anat., 1968, 136, 316.
13. Lesbre L., Rumeau M., Salvator M. Coeur. Med. Intern., 1970, 9, 301.

УДК 616.8—053.2

Ж. А. ЧАЛАБЯН

### НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА, РОДИВШИХСЯ В АСФИКСИИ ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ

Изучены вопросы ранней диагностики и лечения перинатальной патологии нервной системы. Под наблюдением находились дети с минимальной дисфункцией нервной системы. Проведен подробный клинический анализ неврологической симптоматики, характерной для легкой степени поражения нервной системы новорожденного. Проведенное лечение предупреждало дальнейшую задержку психомоторного развития ребенка.

Вопросы ранней диагностики перинатальной энцефалопатии имеют важное значение в связи с необходимостью проведения своевременного лечения и предупреждения дальнейших осложнений. В большинстве случаев гипоксических повреждений мозга после стихания острых явлений, обусловленных нарушением ликвородинамики и отеком мозга, происходит либо исчезновение симптомов, либо сужение их круга и ослабление выраженности. Поэтому перед детскими невропатологами стоит задача выявления тех минимальных отклонений от нормы, которые указывают на перинатальную патологию. Несмотря на многочисленные исследования, посвященные этому вопросу, проблема ранней диагностики продолжает оставаться наиболее актуальной и мало разработанной главой детской неврологии [1—11].

Мы поставили перед собой задачу путем катамнестического наблюдения за развитием нервной системы детей, родившихся в легкой асфиксии, выявить наиболее информативные в диагностическом и прогностическом отношении симптомы и решить вопрос о целесообразности проводимого лечения.

Под нашим наблюдением находилось 106 детей, родившихся в асфиксии, которые условно были разделены на две группы: I—29 детей, у которых при осмотре в возрасте 1—3 месяцев изменений со стороны нервной системы не было выявлено; II—77 детей, у которых при об-

следовании в этот же период отмечались те или иные признаки перинатального поражения мозга.

Обследование проводилось в четыре этапа: в возрасте 1—3, 4—5, 6—9 месяцев и 1 года.

Изучение анамнеза матерей, дети которых родились в асфиксии, показало, что наиболее частыми этиологическими факторами поражения мозга явилось патологическое течение беременности и родов. Осложненное течение родового акта (затяжные роды, раннее излитие околоплодных вод, родовспоможение) имело место в 32% случаев, токсикозы I и II половины беременности—соответственно в 22 и 10, угрожающий аборт—в 6, обвитие пуповины—в 16, анемия—в 10, гипертония—в 8, гипотония—в 10, аспирация околоплодных вод—в 8, гинекологические заболевания матери—в 4, грипп—в 10, Rh-отрицательная кровь матери—в 6% случаев.

Только в 8% случаев беременность и роды были физиологическими. У 53 матерей (в основном детей II группы) наблюдалось сочетание от 1 до 3 факторов риска. Несмотря на то, что среди этих факторов большой удельный вес имели различные осложнения родового акта, однако большая часть детей II группы с неврологическими симптомами родилась от матерей с патологическим течением беременности (токсикозы, угрожающий выкидыш, гипотония, гипертония, анемия, грипп), осложненной в родах. С другой стороны, отмечено, что значительная часть детей I группы, при первичном осмотре которых четких признаков патологии не выявлено, родилась от матерей с нормальным течением беременности, но имевших те или иные нарушения родового акта. Наше предположение о преимущественной этиологической роли внутриутробной гипоксии в повреждении мозга находится в соответствии с данными ряда авторов [4, 5, 7, 9].

Поскольку у наблюдаемых нами детей отсутствовали грубые симптомы выпадения (глазная симптоматика, парезы), то задача в основном сводилась к определению временных параметров развития нервной сферы детей, что представляет определенные трудности в связи с индивидуальными колебаниями, обусловленными сложным взаимодействием генотипа с окружающей средой. С этой целью мы изучали сроки угасания врожденных рефлексов (поисковый, ладонно-рото-головной, Моро, опоры, автоматической походки), которые, по мнению большинства авторов, являются важнейшими диагностическими тестами, позволяющими судить о состоянии нервной системы детей раннего возраста [1, 3, 6, 10]. Кроме того, нами были изучены сроки становления статико-моторных функций. В результате динамического наблюдения за детьми I группы было установлено, что только у 8 из 29 детей при осмотре в 4—5-месячном возрасте обнаруживается легкая неврологическая симптоматика в виде незначительного повышения тонуса мышц нижних конечностей и повышения коленных рефлексов. У двух из них было отмечено усиление рефлекса опоры и задержка угасания ладонно-рото-головного рефлекса. После первого курса лечения наступает выздоровление, хотя у многих детей и в годовалом возрасте сохраняется легкое усиление коленных рефлексов.

Итак, у детей, подвергшихся внутриутробной гипоксии, нельзя окончательно исключить перинатальное поражение мозга на основании отсутствия четких и явных симптомов при осмотре в 1—3-месячном возрасте.

Совершенно другая картина наблюдается во II группе детей, родившихся в легкой асфиксии от матерей с патологическим течением беременности. Почти у всех при первичном посещении в 1—3-месячном возрасте регистрировались слабость зрительного сосредоточения и слежения за движущимся предметом. В ряде случаев эти расстройства сочетались с явлениями повышенной нервно-рефлекторной возбудимости (двигательное беспокойство, тремор, гипертония мышц, повышенные коленные рефлексы) и стертостью врожденных рефлексов, которые часто вызывались не в полном объеме. Как правило, отсутствовала вторая фаза рефлекса Моро. При осмотре в 4—5, а затем 6—9-месячном возрасте были обнаружены новые клинические проявления поражения мозга в виде задержки угасания врожденных рефлексов, развития лабиринтных установочных рефлексов (лабиринтный рефлекс на голову, цепные рефлексы), развития статических реакций нижних конечностей, в частности удлинения физиологической астазии-абазии.

В возрасте 4—5 месяцев ладонно-ротсвой рефлекс наблюдался у 26 (33,7%), поисковый—у 36 (46,7%), II фаза Моро—у 8 (10,4%), рефлекс опоры и автоматической походки—у 11 (14,3%), лабиринтный тонический рефлекс—у 14 (18,1%) детей II группы.

При сравнении этих данных с аналогичными показателями у здоровых детей, представленными в таблице, можно заметить, что угасание ладонно-ротового рефлекса задерживается в большей степени, чем остальных изученных нами рефлексов. Это, по-видимому, указывает на высокую чувствительность к гипоксии образований мозга, ответственных за торможение этого рефлекса в процессе развития головного мозга. Неполным развитием вышеупомянутых образований мозга объясняется также, по-видимому, наблюдавшийся нами в ряде случаев (12) факт, что, угасая, ладонно-ротовой рефлекс превращается в рефлекс Маринеску-Родовичи. Последний наблюдается до 5—6 месяцев жизни. Кроме того, наши данные убеждают в том, что развитие статико-моторной функции организма около 20% детей задерживается на 1—2 месяца, остальные дети II группы развиваются нормально.

Задержка развития статики проявлялась двояко: либо на фоне сохранившегося или даже усилившегося до 4—5 месяцев рефлекса опоры и повышения мышечного тонуса, либо после своевременного угасания рефлекса опоры и нормального развития ребенка до 3-месячного возраста, когда впервые появляются явления гипертензионно-гидроцефального синдрома с нарушением функции стояния. В первом случае болезнь протекала более благоприятно и статика восстанавливалась до 6 месяцев, тогда как восстановление функции во втором случае затягивалось до 8 месяцев, до стойкой компенсации гидроцефалии. Восстановление происходило постепенно, причем вначале дети упирались на кончики пальцев, а спустя некоторое время и на всю стопу. Вышеопи-

санные изменения в неврологическом статусе детей II группы в большинстве случаев сочетались с незначительным увеличением тонуса мышц, особенно аддукторов бедер, и коленных рефлексов с расширением из зоны.

Таблица  
Динамика изменения врожденных рефлексов в зависимости от возрасте детей, перенесших легкую асфиксию в родах, %

Рефлексы и реакции	Возраст детей в месяцах					
	1-3		4-5		6-9	
	з	б	а	б	з	б
Поисковый	90,1	88,3	35,8	46,7	—	—
Ладонно-ротовой	71,2	80,4	6,5	33,7	—	—
Опоры и шаговых движений	64,2	69,5	—	14,3	—	—
Моро	61,3	57,4	2,3	10,4	—	—
Лабиринтный тонический	45,6	62,7	1,6	18,1	—	—
Лабиринтные установочные реакции						
а) на голову	52,3	35,8	92,6	71,9	100	
б) цепные	—	—	76,4	60,2	94,5	83,6
Физиологическая астазия-абазия	—	—	46,7	74,7	—	15,5

Примечание. з — здоровые; б — больные.

Относительно психического развития можно сказать, что у II группы детей, характеризующихся слабостью зрительного сосредоточения и слежения за движущимся предметом, в последующем наблюдается задержка улыбки, гуления, лепета, зрительно-моторной координации, игрового контакта. Обычно задержка развития нервно-психической сферы не превышала сроки одного возрастного периода, т. е. 3 месяцев, и к годовалому возрасту дети догоняли своих сверстников. Однако у большинства детей сохранялась быстрая утомляемость ног и увеличение коленных рефлексов. Лабиринтный тонический рефлекс на животе у здоровых детей подвергается обратному развитию к 3 месяцам. С этого времени развивается лабиринтный установочный рефлекс с головы на шею, благодаря которому ребенок поднимает и удерживает голову. В отличие от здоровых 14 детей II группы в 4—5-месячном возрасте в положении на животе голову приводили к груди, руки к туловищу, бедра к животу. Это указывало на задержку угасания лабиринтного тонического рефлекса, который является помехой в развитии лабиринтных установочных рефлексов. Формирование этих рефлексов у 14 детей задерживалось на 1—2 месяца (голову начинали держать с 3—4 месяцев). Из них 6 детей, у которых развивались явления слабовыраженной гидроцефалии, самостоятельно садиться начали с 10—11 месяцев. Следует отметить, что параллелизма между исчезновением врожденных рефлексов, с одной стороны, и угасанием лабиринтного тонического рефлекса и развитием установочных реакций, с другой, мы не наблюдали. Между тем отмечалась четкая корреля-

ция между редукцией лабиринтного тонического рефлекса и развитием установочных реакций.

Любопытно, что у 6 из 77 детей постепенно развивались явления слабовыраженной внутричерепной гипертензии—общая адинамия, отсутствие комплекса оживления, увеличение размеров головы на 2—3 см, напряжение и увеличение большого родничка, дистония мышц и угнетение сухожильных рефлексов. У этих детей отмечалась замена рефлекса опоры физиологической астазией-абазией в возрасте до 8 месяцев, в результате чего ребенок, вертикально приподнятый, подтягивает ноги к животу и повисает в воздухе.

В дальнейшем у этих детей выявлялась задержка развития цепных рефлексов. Самостоятельно садиться начали с 10—11 месяцев, ходить—в период между 14 и 16 месяцами жизни. В этом возрасте у них отмечались слабость мышц нижних конечностей и незначительное увеличение коленных рефлексов. Однако начиная с 12 месяцев гидроцефалия стойко компенсировалась и подвергалась регрессу.

Нарастание в постнатальном периоде патологии рефлекторной сферы и гипертензионного синдрома у детей с различными поражениями мозга были описаны и другими авторами, хотя механизм их не совсем ясен [2, 8]. К. А. Семенова [8] придает большое значение внутриутробным инфекциям и иммунологическому конфликту в развитии патологии и постнатальном периоде.

Суммируя вышесказанное, можно заключить, что одна только слабость зрительного сосредоточения и слежения за движущимся предметом при отсутствии иных клинических проявлений указывает на перинатальное поражение головного мозга и является показанием к проведению лечебных мероприятий. Курс лечения включал витамин В<sub>1</sub>, В<sub>12</sub>, АТФ, церебролизин, алоэ, глютаминовую кислоту, метионин, пангамовую и пантотеновую кислоты, массаж, ЛФК. Чем раньше началось лечение, тем более благоприятные результаты были получены. После одного курса лечения многие нарушения подвергались обратному развитию. Эффективность четко выявлялась при сравнении с детьми, по тем или иным причинам не получившими лечения.

Детская городская поликлиника № 6 МЗ Арм. ССР

Поступила 17/II 1982 г.

ժ. Ա. ՉԱԼԱԲՅԱՆ

**Թեթեւ և ստիճանի աստիճանային սեպտիկ կրծքային շաւուհի  
երեխաների ջարդարանային ներկայացումը և բուժումը**

Թեթեւ ասֆիրսիայով ծնված երեխաների անամնեստիկ հսկողության միջոցով հայտնաբերվել են այն մինիմալ փոփոխությունները, որոնք խոսում են պիտուդեղի ախտահարման մասին: Մեր հսկողության տակ եղել են թեթեւ ասֆիրսիայով ծնված 106 երեխա, որոնք բաժանված են եղել 2 խմբի: 1-ին խմբում կատարված հետազոտությունների ժամանակ նորմալից շեղումներ չեն հայտնաբերվել, երկրորդում նկատվել են տեսողական կենտրոնացման և շարժվող առարկային հետեւելու խանգարումներ:

Ուսումնասիրությունների արդյունքները ցույց են տալիս, որ 2-րդ խմբի երեխաների հետագա զարգացման ընթացքում առաջանում են նոր կլինիկական սիմպտոմներ՝ բնածին ռեֆլեքսների մարման, լաբիրինթային շղթայածև ռեֆլեքսների և ստորին վերջույթների ստատիկ ռեակցիաների զարգացման ժամկետների հետաձգում:

Հարկ է նշել, որ միայն տեսողական կենտրոնացման և շարժվող առարկային հետևելու անկարողությունը առանց այլ կլինիկական սիմպտոմների խոսում է գլխուղեղի պերինատալ ախտահարման մասին և ուղղակի ցուցում է բուժական միջոցառումների անցկացման համար:

Zh. A. CHALABIAN

## NEUROLOGIC CHARACTERISTICS OF THE DEVELOPMENT OF INFANTS, BORN IN ASPHYXIA OF LIGHT DEGREE

The problems of early diagnosis and treatment of perinatal pathology of the nervous system have been studied. The infants with minimal disfunction of the nervous system have been observed. Thorough clinical analysis of neurologic symptomatology, peculiar to the light degree of newborn's nervous system affection, has been conducted. The treatment prevented further delay of psychomotor development of the infants.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бабкин П. С. В кн.: IV Всероссийская конференция по неврологии и психиатрии детского возраста. М., 1978, стр. 11.
2. Балаклея Р. М., Буданова Е. И., Темина Л. Б., Макаренко В. Д. В кн.: IV Всероссийская конференция по неврологии и психиатрии детского возраста. М., 1978, стр. 14.
3. Журба Л. Т., Мастюкова Е. М. Ж. невропат. и психиат., 1980, т. 80, вып. 10, стр. 1475.
4. Лебедев Б. В., Карандеева А. В., Ермолина Л. А. и др. В кн.: I Всесоюз. конференция по невропатологии и психиатрии детского возраста. М., 1976, стр. 172.
5. Лоблинг Э. А. В кн.: III Всероссийская конференция психоневрологов. М., 1971, стр. 98.
6. Семенова К. А. В кн.: Церебральная патология плода и новорожденного, М., 1972, стр. 76.
7. Семенова К. А., Мастюкова Е. М., Смуглиц М. Я. Клиника и реабилитационная терапия детских церебральных параличей. М., 1972, стр. 328.
8. Семенова К. А. В кн.: I Всесоюз. конференция по неврологии и психиатрии детского возраста. М., 1974, стр. 249.
9. Софина Г. А. В кн.: I Всесоюз. конференц. по неврологии и психиатрии детского возраста. М., 1974, стр. 248.
10. Якунин Ю. А., Ямпольская Э. Л., Кипнис С. Л., Буркова А. С. Педиатрия, 1977, 5, стр. 61.
11. Finer N. N., Robertson C. M., Richard R. T. et al. J. Pediatrics, 1931, 93, 1, 112.

С. А. АГАЛАРЯН

## РЕОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАЧАЛЬНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ НЕПОЛНОЦЕННОСТИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ МОЗГА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА В УСЛОВИЯХ СРЕДНЕГОРЬЯ

Проведено обследование больных молодого возраста с начальными проявлениями неполноценности кровоснабжения мозга методом реоэнцефалографии. Выявлены неустойчивость сосудистого тонуса и разнонаправленность сосудистых реакций в различных сосудистых бассейнах. Показано, что лабильность сосудистого тонуса при данной патологии является основным неспецифическим реографическим признаком.

Среди больных с сосудистой патологией мозга особое внимание заслуживают лица с начальными формами сосудистых заболеваний, что объясняется не только количественным преобладанием больных с этой формой нарушения церебральной гемодинамики, но и возможностью проведения в этой стадии наиболее эффективных терапевтических мероприятий с целью предупреждения дальнейшего развития процесса [1—9]. Включение понятия начальных проявлений неполноценности кровоснабжения мозга (НПНКМ) в классификацию сосудистых поражений головного и спинного мозга, разработанную НИИ неврологии АМН СССР, произошло сравнительно недавно—в 1971 г. [13].

Большое значение для лечения и обнаружения НПНКМ имеет метод реоэнцефалографии (РЭГ), который фиксирует ранние, субклинические проявления заболевания, когда изменения сосудов еще обратимы [10—15].

Целью настоящей работы было изучение церебральной гемодинамики методом РЭГ при начальных проявлениях неполноценности кровоснабжения мозга у лиц молодого возраста в условиях среднегорья (г. Ленинакан).

Под наблюдением находились 55 больных с сосудистой дистонией в возрасте от 18 до 40 лет, а также группа здоровых лиц (контрольная) того же возраста в количестве 26 человек. Обследованные больные страдали симптомами, которые расценивались как критерии НПНКМ. На протяжении более трех месяцев больные страдали частыми головными болями, головокружением, субъективным расстройством памяти, шумом в ушах, в голове. Наступлению НПНКМ предшествовали эмоциональное перенапряжение, физическое переутомление, перегревание под солнцем, перепады атмосферного давления. Почти у всех больных отмечались психоэмоциональные расстройства в виде раздражительности, вспыльчивости. Это сочеталось с тремором век, пальцев вытянутых рук. Вегетативно-сосудистые расстройства проявлялись вазомоторной лабильностью, похолоданием и мраморностью конечностей, акроцианозом и гипергидрозом. Зрительные нарушения были представлены «пеленой» перед глазами и фотопсиями. Органическая неврологическая симптоматика была выявлена у половины боль-

ных. Она была представлена недостаточностью черепно-мозговой иннервации, нистагмом, оживлением сухожильных рефлексов, неотчетливыми патологическими знаками, рефлексами орального автоматизма, невыраженными координаторными и вестибулярными нарушениями.

Наряду с РЭГ обследованием у всех больных записывалось ЭКГ, исследовалось глазное дно, определялись биохимические анализы крови. РЭГ исследование проводилось по стандартной методике на реографической приставке «РГ-4-01» и четырехканальном электрокардиографе «ЭЛКАР-4» с фронтально-мастоидальных и окципито-мастоидальных отведений. Запись реограмм производилась в первые 2—4 дня после поступления больных на стационарное лечение. Как правило, всем больным проводился фармакологический тест—прием 1/4 таблетки нитроглицерина под язык с последующей записью РЭГ на протяжении 5 минут.

У больных контрольной группы РЭГ кривые имели в основном нормальную форму, лишь в отдельных случаях встречались признаки затруднения венозного оттока (выпуклая, растянутая катакротическая часть кривой).

Суммарная оценка РЭГ обследованных больных позволила нам разделить их на 3 группы. В I группу объединены 9 РЭГ кривых, которые имели нормальную форму. При пробе с нитроглицерином у них наблюдалось четкое повышение амплитуды кровенаполнения равномерно с обеих сторон и наличие дистонических явлений с наклонностью к гипотонусу. Клинико-реоэнцефалографическое сопоставление больных этой группы позволяет отметить, что хотя их жалобы не отличались от жалоб больных других групп, однако головная боль у них была меньшей интенсивности и длительности, головокружение отмечалось реже, органическая неврологическая симптоматика почти отсутствовала. В возрастном аспекте эти больные распределялись следующим образом: от 18 до 30 лет—6 и от 31 до 40 лет—3 больных.

Реографические кривые II группы (15 больных) характеризовались заметным изменением формы основной волны: пологим подъемом анакроты, уплощением вершины, закруглением ее или горбовидными вершинами, высоким диакротическим зубцом, слабой выраженностью инцизуры и бедностью деталей кривой. Следует отметить, что выраженность изменений формы РЭГ во II группе соответствовала степени временных показателей РЭГ: удлинению времени восходящей части волны, увеличению показателя  $\frac{a}{T} \times 100\%$  (табл. 1). РЭГ этой группы свидетельствовали о повышении тонуса сосудов мозга.

Реакция на нитроглицерин почти в 50% случаев оказалась повышенной—нитроглицерин вызывал значительное расширение церебральных сосудов уже на первой минуте фармакологического теста, ликвидировал межполушарную асимметрию, нормализовал форму кривых.

Полученные данные свидетельствовали о том, что спазм при НПНКМ у больных этой группы не являлся стойким и мог быть легко

снят на известное время применением сосудорасширяющих средств. Клинически здесь довольно часто головная боль сопровождалась тошнотой, головокружения носили несистематический характер. Чаше отмечалось нарушение сна, проявляющееся поверхностным, прерывистым сном, трудностью засыпания или ранним пробуждением с последующим ощущением разбитости. Почти постоянно больные отмечали выраженную утомляемость. В этой группе значительно чаще, чем в остальных, наблюдались боли и неприятные ощущения в области сердца, сердцебиение. Кроме того, у больных этой группы чаще наблюдались вегетативные нарушения.

Таблица 1

Средние величины РЭГ показателей у больных с НПНКМ (лобно-сосцевидное отведение)

Группа РЭГ	Колич. больных	РИ	$\alpha$	$\frac{\alpha}{T} \times 100\%$	Н/Д	ДКИ%	ДСИ%
I	9	$0,130 \pm 0,728$	$0,135 \pm 0,0147$	$15,683 \pm 0,0050$	$1,588 \pm 0,0050$	$64,911 \pm 0,0729$	$73,626 \pm 0,0096$
II	15	$0,142 \pm 0,0048$	$0,202 \pm 0,0186$	$18,306 \pm 0,0149$	$1,216 \pm 0,0053$	$80,73 \pm 0,0427$	$88,888 \pm 0,0284$
III	31	$0,113 \pm 0,2570$	$0,118 \pm 0,0065$	$16,802 \pm 0,03005$	$1,311 \pm 0,038$	$76,724 \pm 0,0513$	$85,178 \pm 0,0133$

Таблица 2

Средние показатели РЭГ в контрольной группе (лобно-сосцевидное отведение)

Колич. больных	РИ	$\alpha$	$\frac{\alpha}{T} \times 100\%$	Н/Д	ДКИ%	ДСИ%
26	$0,117 \pm 0,0313$	$0,125 \pm 0,0011$	$16,195 \pm 0,0017$	$1,302 \pm 0,0225$	$66,462 \pm 0,0018$	$75,178 \pm 0,0133$

РЭГ III группы характеризовались лабильностью кривых, асимметрией сосудистого тонуса, снижением тонуса сосудов. Они по своим временным показателям мало отличались от нормальных реоэнцефалограмм, но существенно отличались от них по форме. В эту группу вошли реограммы, имеющие крутой подъем, низко расположенный дикротический зубец, острую вершину, а также реограммы, характеризующиеся значительной неустойчивостью (лабильностью) кривых и межполушарной асимметрией. Реакции на нитроглицерин отличались большей вариабельностью, однако здесь также доминировало значительное расширение церебральных сосудов с последующим появлением признаков нарушения венозного оттока (наличие «венозных» волн, наклонность к гипотонусу). Следует отметить, что клинические признаки затруднения венозного оттока (ощущение тяжести в голове, шум, звон, усиление головной боли при движениях головы, кашле) также были более выражены у этих больных. В возрастном аспекте больные распределялись следующим образом: 18—30 лет—20, 30—35 лет—7, 36—40 лет—4 больных.

Проведенные РЭГ исследования больных с НПНКМ относительно молодого возраста позволяют считать лабильность сосудистого тонуса

основным неспецифическим РЭГ признаком при данной патологии. Последнее одинаково часто наблюдается в обоих сосудистых бассейнах. При этом в системе сонных артерий наблюдалось преобладание спастичности, а в вертебрально-базиллярном бассейне имела место асимметрия сосудистого тонуса и величины кровенаполнения, что свидетельствовало о неполноценности стволовых механизмов. Следует отметить, что нитроглицериновый тест приводит к значительному вазодилататорному эффекту и в большинстве случаев нивелирует межполушарную асимметрию кровенаполнения мозга. Последнее имеет важное значение в определении сроков и тактики лечения.

I медобъединение г. Ленинскана

Поступила 23/II 1982 г.

Ս. Ա. ԱՂԱՐԻԱՆ

**ՈՒՂԵՂԻ ԱՐՅԱՆ ՄԱՏԱԿԱՐԱՐՄԱՆ ՆԱԽՆԱԿԱՆ ԽԱՆՏՈՒՄՆԵՐ  
ՈՒՆԵՑՈՂ ԵՐԻՏԱՍԱՐԳ ԶԻՎԱՆՂՆԵՐԻ ՄՈՏ ՈՒՂԵՂԱԶՆՈՔԱԳՐԱԿԱՆ  
ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ ՄԻՋԻՆ ԼԵՌՆԱՅԻՆ ԳՏՈՒՄ**

Ուղեղահոսքազրահան ստուգումներ են անցկացված անոթային դիստոնիայի ֆոնի վրա ընթացող ուղեղի արյան մատակարարման նախնական խախտումներ ունեցող 55 երիտասարդ հիվանդների հետ: Ուղեղահոսքազրերի ընդհանրացված գնահատումը հնարավորություն տվեց դրանք բաժանելու երեք խմբերի: Ներկայացվում են ստուգված հիվանդների մոտ կլինիկայի և ուղեղի հեմոդինամիկայի առանձնահատկությունները: Ցույց է տրված, որ անոթային տոնուսի անկայունությունը տվյալ խախտման դեպքում հանդիսանում է գլխավոր ոչ առանձնահատուկ (սպեցիֆիկ) ՈՒՂԳ հատկանիշ: Վերջինս հաճախ հավասարապես նկատվում է երկու հիմնական անոթային ավազաններում: Բոլոր հիվանդների նկատմամբ անցկացված նիտրոգլիցերինային տեսուր հանգեցնում է անոթալայնիչ արդյունավետության, մեծ մասամբ չեզոքացնում ուղեղի արյունալցման միջկիսազնդային անհամաչափությունը և նորմալացնում կորերի ձևը:

S. A. AGALARIAN

**RHEOENCEPHALOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF THE INITIAL  
MANIFESTATIONS OF THE BRAIN BLOOD SUPPLY INSUFFICIENCY  
IN YOUNG PATIENTS IN AVERAGE-MOUNTAINOUS CONDITIONS**

By rheoencephalographic method the lability of the vascular tonus was investigated in 55 young patients with initial manifestations of the brain blood supply insufficiency. It is established that the lability of the vascular tonus with the mentioned pathology is the main non-specific REG symptom.

**Л И Т Е Р А Т У Р А**

1. Лаптев А. В. Труды Горьковского мед. ин-та, 1975, стр. 18.
2. Литвинова Е. В. Ж. неврол. и псих., 1978, 8, стр. 1141.
3. Логинова Н. Н., Литвинова Е. В. Там же, стр. 48.
4. Покалев Г. М., Трошин В. Л. Нейроциркуляторные дистонии. Горький, 1977.

5. Профилактика и лечение сосудистых заболеваний (начальные формы). Под редакцией Семеновой Е. П. и Трошина В. Д. Горький, 1979.
6. Ронкин М. А., Столыпин С. В. Труды I МОЛМИ, т. 74, 1971, стр. 68.
7. Сорокина Т. А. Нейроциркуляторная дистония. Рига, 1979.
8. Семенова Е. П., Трошин В. Д. Ж. невроп. и псих., 1980, 1, стр. 9.
9. Семенова Е. П., Пантелева Р. А., Логинова Н. Н. Начальные формы патологии нервной системы. Горький, 1975, стр. 5.
10. Стыкан О. А. Труды Горьковского мед. ин-та, 1977, стр. 107.
11. Трошин В. Д., Семенова Е. П. Основы диагностики и профилактики сосудистых заболеваний мозга. Горький, 1979, стр. 85.
12. Трошин В. Д. Там же, стр. 11.
13. Шмидт Е. В., Максудов Г. А. Ж. невроп. и псих., 1971, 1, стр. 3.
14. Шмидт Е. В., Лунев Д. К., Верецагин Н. В. Сосудистые заболевания головного и спинного мозга. М., 1976.
15. Шмидт Е. В., Верецагин Н. В., Сучкова И. А., Чухрова В. А. Ж. невроп. и псих., 1977, 11, стр. 1615.
16. Шмидт Е. В., Верецагин Н. В., Сучкова И. А. и др. В кн.: Ранняя диагностика и профилактика нервных и психических заболеваний. Харьков, 1976, стр. 3.
17. Энина Г. И. Реография как метод оценки мозгового кровообращения. Рига, 1973.
18. Яруллин Х. Х. Клиническая реоэнцефалография. Л., 1967.

617.7—001.4—085.837—053.2

М. Д. ГЗГЗЯН, И. А. СААКЯН

## ПРИМЕНЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКА В ЛЕЧЕНИИ ТЯЖЕЛЫХ ПРОНИКАЮЩИХ РАНЕНИЙ ГЛАЗ И ИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ДЕТЕЙ

Применялось лечение ультразвуком в комплексе с первичной микрохирургической обработкой и консервативным лечением у детей с тяжелыми проникающими ранениями глаз, осложненными обширным повреждением оболочек, кровоизлиянием в среды глаза, набухающей травматической катарактой, травматической гипотонией и гнойной инфекцией.

Проведенное лечение показало, что ультразвук не только помогает спасти почти безнадежные глаза, но и сохранить в какой-то степени функцию поврежденного глаза.

Одной из основных причин, приводящих к непоправимым изменениям органа зрения у детей, являются проникающие ранения. Процент проникающих ранений по отношению к общему количеству травм глаз у детей доходит до 69,9 [1, 4].

Клинической особенностью проникающих ранений глаз у детей является сравнительно большая протяженность, глубина повреждения и размозжения поврежденных тканей. Значительно ухудшает и без того тяжелую клинику повреждение хрусталика. При этом возникает фактогенетический иридоциклит. Помимо этого, обычно при обширных проникающих ранениях капсула хрусталика бывает вскрыта на большом протяжении, а при хирургической обработке полностью вывести массы хрусталика бывает невозможно. В результате набухающие катарактальные массы, помимо своего токсического действия, механически препятствуют рубцеванию.

Повторное хирургическое вмешательство для выведения катарактальных масс, которые набухают, может привести тяжело травмированный глаз к гибели.

Одним из грозных осложнений проникающих ранений глаз является посттравматическая гипотония, прогрессирование которой часто остановить почти невозможно. Итогом гипотонии нередко является атрофия глазного яблока. У больных со стойкой глубокой гипотонией отмечается нарушение секреторной способности цилиарного тела, в основе которого лежит глубокая вазопатия, шок нервно-рецепторных элементов. Эти моменты еще больше ухудшают и без того тяжелое состояние органа зрения при обширных повреждениях. Часто офтальмологу предстоит решить вопрос о восстановлении не столько функции глаза, сколько о сохранении его с косметической целью.

Все вышезложенное объясняет интерес офтальмохирургов ко всему новому в лечении проникающих ранений глаз, в частности у детей.

Ряд авторов [2, 3, 5] применял ультразвук для лечения травматических иридоциклитов, назначая его через 2—3 недели после травмы. Повышая интенсивность обменных процессов, ультразвук способствует рассасыванию экссудатов, инфильтратов, уменьшает воспалительные явления, снижает болевые ощущения.

Мы решили применить ультразвук в комплексном лечении тяжелых проникающих ранений глаз у детей. При этом назначали ультразвук в значительно более ранние сроки (8—10-й день после травмы), чем обычно. Нами выбраны эти сроки, т. к. у детей отмечается склонность к быстрому рубцеванию, и бурный рост регенерирующей ткани роговицы и склеры не ограничивается рубцом, а продолжается вглубь в виде шварт и может привести глаз к гибели. Ультразвук же способствует расщеплению пучков коллагеновых волокон, в результате чего образуется ограниченный компактный рубец [2, 3, 5].

При набухающих травматических катарактах, особенно с наличием катарактальных масс в передней камере, когда возникают препятствия для нормального развития процесса заживления раны, мы назначали ультразвук в еще более ранние сроки (5—6-й день после травмы). Швы при этом не удалялись. Ультразвук назначали также всем тем больным, у которых в результате проникающего ранения появилась угроза развития посттравматической гипотонии.

Под нашим наблюдением находилось 165 детей со свежими тяжелыми проникающими ранениями глаз.

Подразделение проникающих ранений по характеру и размеру приведено в табл. 1.

Таблица 1  
Характер и размер ранения

Размеры ранения, мм	Роговичные	Склеральные	Рогово-склеральные
до 6	30	12	4
6—10	50	16	19
больше 10	4	12	18

Всем больным была произведена хирургическая обработка с наложением сквозных шелковых швов. Назначали ультразвук либо со швами на глазу, либо с частичным их удалением (в зависимости от срока назначения процедур). Обычно к этому времени образуется только рыхлый рубец, и швы страхуют расхождение краев раны и ее вскрытие. После назначения ультразвука с первого же озвучивания стихали процессы воспаления, после 3—5-го озвучиваний исчезала инфильтрация в области рубца. Образовывался нежный, компактный, плоский тонкий рубец, причем рубцы бывали либо без сосудов, либо последние были единичными.

В некоторых случаях нам удалось заметить прерыв сосудистой сети у лимба. Вероятно, это можно объяснить тем, что ультразвук ускоряет процессы рассасывания лейкоцитарной инфильтрации, препятствует расширению сосудов перелимбальной сети, и они не успевают вроссти в рубец.

На глазах с кровоизлиянием в стекловидное тело и гемофтальмом после назначения ультразвука вначале происходило разволакивание, разрушение сгустков крови, стекловидное тело делалось диффузно мутным, с желтоватым оттенком, после 10—12 процедур оно полностью становилось прозрачным. То же происходило и с экссудатом в стекловидном теле, и после лечения оставалась легкая диффузная муть в виде мелких точек, не особенно влияющих на функцию глаза.

На 90 глазах проникающее ранение было осложнено травматической набухающей катарактой.

На 2—3-й день после хирургической обработки там, где капсула хрусталика была повреждена на большом протяжении, остатки хрусталиковых масс начинали набухать, заполняя переднюю камеру. К травматическому иридоциклиту присоединялся и факогенный фактор.

Всем больным с травматической катарактой с первого же дня назначали мидриатики. Зрачок старались держать максимально широким. При повышении внутриглазного давления назначали несколько курсов диакарба с хлористым калием.

После 3—5-го озвучивания катарактальные массы, находящиеся в передней камере, делались рыхлыми и порциями рассасывались. Чем больше был участок поврежденной капсулы хрусталика, тем быстрее рассасывались катарактальные массы. Вскоре появлялся рефлекс с глазного дна, и начинала повышаться острота зрения.

Глаза с набухающей травматической катарактой под действием ультразвука оставались абсолютно «спокойными», без выраженных явлений факогенного иридоциклита. В тех случаях, когда капсула хрусталика была повреждена на небольшом протяжении, после назначения ультразвука происходила дегидратация набухающего хрусталика, восстанавливалось внутриглазное давление, стихали явления факогенного иридоциклита. В таких случаях производилась операция по поводу удаления травматической катаракты не раньше 8—10 месяцев после травмы.

На глазах с рассосавшимися катарактальными массами (53) в результате лечения острота зрения значительно повысилась. На 9 глазах осталась пленчатая катаракта, после повторного озвучивания капсула настолько истончилась, что начал просвечивать рефлекс с заднего дна. На 3 глазах в центре пленчатой катаракты образовался разрыв, и область зрачка частично стала свободной. На 4 глазах из-за обширного рубца, занимающего весь центр роговицы, острота зрения осталась равной светоощущению с точной проекцией.

На 52 глазах (из 165) проникающее ранение сопровождалось понижением внутриглазного давления. Причем на 41 глазу травматическая гипотония была результатом выпадения большого количества стекловидного тела. На 14 глазах выпавшее стекловидное тело замещено трупным ампулированным стекловидным телом, на 27 глазах — лунонитом.

На 8—10-й день, не дожидаясь перехода травматической гипотонии в посттравматическую, мы назначали ультразвук, потому что он хотя и способствует легкости оттока, но благодаря стимуляции обменных процессов, противовоспалительному и просто тепловому действию улучшает кровоснабжение цилиарного тела и тем самым способствует если не повышению внутриглазного давления, то хотя бы останавливает прогрессирование гипотонии.

После первых же процедур прогрессирование гипотонии почти во всех случаях прекращалось, и постепенно внутриглазное давление начинало повышаться.

Т а б л и ц а 2  
Внутриглазное давление до лечения и после

До лечения			Норма	После лечения		
—1	—2	—3		—1	—2	—3
19	12	21	42	8	—	2

Из табл. 2 видно, что на 42 глазах (из 52) внутриглазное давление восстановилось до нормы. На 2 глазах несмотря на лечение явления травматического придоциклита не стихли, гипотония продолжала прогрессировать, и через месяц после травмы глаза были удалены.

На 14 глазах с замещением выпавшего стекловидного тела после назначения ультразвука оно быстро светлело, острота зрения повышалась.

Из вышесказанного видно, что ультразвук в комплексе с тщательной и своевременной хирургической обработкой, медикаментозным лечением тяжелых проникающих ранений глаз у детей помогает спасти почти «безнадежные» глаза и даже в какой-то степени сохранить функцию глаза.

**ԳԵՐՉԱՅՆԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ԱԶՔԻ ԾԱՆՐ ԹԱՓԱՆՑՈՂ ՎՆԱՍՎԱԾՔՆԵՐԻ ԵՎ ԲԱՐԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՐԵԽԱՆԵՐԻ ՄՈՏ**

Հեղինակները կիրառել են գերձայնային բուժում միկրովիրաբուժական մշակման և կոնսերվատիվ կոմպլեքս բուժման հետ միասին աչքի ծունր թափանցող վնասվածքի ժամանակ, թաղանթի տարածված վնասվածքի բարդություն, աչքի թաղանթների մեջ արյան ղեղման, տրավմատիկ կատարակտալի, տրավմատիկ հիպոտոնիայի և թարախային ինֆեկցիայի ժամանակ:

Գերձայնը կիրառվել է 165 երեխաների մոտ վաղ շրջանում (5—6 օր մշակումից հետո: Հաշվի է առնվել գերձայնի այն հատկությունը, որ նա բարձրացնում է փոխանակության պրոցեսների ինտենսիվությունը, պակասեցնում բորբոքային երևույթները, քայքայում կոլագենային թելերի խուրձը, ներծծում արյունը և կատարակտային մասսան:

Օգտագործելով գերձայնը 3—5 րոպե տևողությամբ (15—20 պրոցեդուրա), հեղինակները եկան այն եղրակացության, որ աչքի թափանցող վնասվածքի ժամանակ վերքի միկրովիրաբուժական մշակման և ղեղորայքային բուժման հետ միասին գերձայնը ոչ միայն փրկում է անհուսալի աչքը, այլև պահպանում աչքի որոշ աստիճանի ֆունկցիաներ:

M. D. GZGZIAN, I. A. SAHAKIAN

**THE APPLICATION OF ULTRASOUNDS DURING THE EYE OPEN-WINDOW INJURIES AND ITS COMPLICATIONS**

The authors have used the treatment by ultrasound in the complex with microsurgery and the conservative treatment in the children having serious wounds of eyes. The ultrasound have been used by 165 children in 5—6 days after getting the wound.

Thanks to this kind of treatment it was possible to save hopeless eyes and keep more or less their function. The procedures were given during 3—5 minutes and the course was repeated 15—20 times with very good results.

**Л И Т Е Р А Т У Р А**

1. Ковалевский Е. И. Детская офтальмология. М., 1970.
2. Кривицкий А. К. Офт. ж., 1971, 1, стр. 61.
3. Мармур Р. К. Офт. ж., 1971, 2, стр. 95.
4. Хватова А. В. В кн.: Материалы XXVIII научн. сессии ГНИИ им. Гельмгольца. М., 1968, стр. 77.
5. Шершевская Л. Я. Вестн. офт., 1963, 6, стр. 61.

Р. Т. ВИРАБЯН, М. Л. ОВСЕПЯН

ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ КЕТАЛАР-ФЕНТАНИЛОМ  
В АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ

Обобщена методика общей анестезии капельным введением кеталара с фентанилом при операциях на органах брюшной полости.

Показано, что капельное введение смеси кеталар-фентанила привело к устойчивым результатам анестезии—сну и анальгезии. Комбинация дала возможность ликвидировать отрицательные свойства кеталара.

Арсенал медикаментозных средств, используемых в современной анестезиологии, непрерывно расширяется за счет синтеза новых, более перспективных веществ, обладающих рядом ценных физико-химических и фармакологических свойств. Наиболее рациональной и сравнительно новой методикой общей анестезии является капельное введение кеталара с фентанилом, применяемое нами при операциях на органах брюшной полости.

Работ, посвященных использованию этого метода в абдоминальной хирургии, в доступной литературе мы не нашли. В связи с этим мы задались целью: изучить клиническое течение данного метода общей анестезии, выделить критерии оценки глубины и адекватности анестезии, установить дозы кеталара и фентанила при инфузии.

Исследования проведены у 25 больных в возрасте 20—70 лет с различными заболеваниями органов брюшной полости (язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, бластома желудка и заболевания желчных путей).

У всех больных во время операции регистрировали артериальное давление (АД)—систолическое и диастолическое—методом Короткова, частоту сердечных сокращений (ЧСС), электрокардиограмму (ЭКГ) и электроэнцефалограмму (ЭЭГ)—на советском кардиоэнцефалоскопе. Проводилось динамическое исследование кислотно-щелочного состояния крови (КЩС) с помощью аппарата «Микро-Аструп», электролитного гомеостаза—пламенным американским фотометром У1-340. После индукции определялась адекватность дыхания (частота дыхания—ЧД, минутный объем дыхания—МОД и дыхательный объем—ДО) следующей методикой: был создан монитор, состоящий из проточного волюметра фирмы ГДР с встроенным в него фотодатчиком с лампочкой и электронным счетчиком с программным управлением (в целом прибор регистрировал 3 параметра в цифровом виде); монитор включался в контур респиратора РО-5, не мешая искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Все исследования проводили в исходе, после индукции, в период наибольшей травматичности операции и в конце ее.

Методика общей анестезии. Для премедикации всем больным на ночь назначались: седуксен 5 мг, димедрол 50 мг, триоксазин 300 мг. За 40—50 мин до операции внутримышечно вводили седуксен (10 мг), фентанил (0,1 мг), димедрол (100 мг) и атропин (0,5—0,6 мг). Индукцию в наркоз осуществляли внутривенным

введением седуксена (5—10 мг), тубарина (5 мг) и кеталара (1,5 мг/кг). Индукцию трахеи выполняли после введения листенона (1,5—2 мг/кг). Анестезию поддерживали капельным введением смеси кеталара (2 мг/кг/ч) и фентанила (0,005 мг/кг/ч). При расчете на 1 час операции в 100 мл физиологического раствора добавляли кеталар (2 мг/кг) и фентанил (0,006 мг/кг), полученную смесь вводили со скоростью 30—35 капель в минуту. При средней продолжительности операции 3,5—4 часа большой получал в среднем 480 мг кеталара и 1,4 мг фентанила капельно. В травматические моменты операции добавочно дробно вводили фентанил—0,1—0,2 мг.

ИВЛ проводили воздухом, обогащенным кислородом (4—5 л/мин) на фоне мышечной релаксации тубарином (0,06 мг/кг) в режиме умеренной гипервентиляции ( $pCO_2$  33—34 мм рт. ст.).

Больные, доставленные в операционную после премедикации, были спокойны. Все параметры КЩС и газов крови находились в пределах нормальных величин, за исключением несколько увеличенного значения  $pCO_2$  крови в капилляре ( $41,69 \pm 2,20$ ). Это увеличение  $pCO_2$  вызвано, по-видимому, небольшой гиповентиляцией, обусловленной премедикацией. Показатели АД, ЧСС, ЭКГ, электролитного гомеостаза были в пределах нормы (табл. 1, 2, 3).

Таблица 1  
Показатели гемодинамики при анестезии кеталар-фентанилом ( $M \pm m$ )

Показатель	Этап исследования			
	исход	после индукции	в период травматичности операции	в конце операции
СД	$118 \pm 1,71$	$126,4 \pm 2,86$ $p < 0,05$	$117,3 \pm 2,29$	$116,2 \pm 2,86$
ДД	$79,0 \pm 1,71$	$84,0 \pm 2,29$ $p < 0,1$	$76,0 \pm 1,71$	$76,0 \pm 1,71$
ЧСС	$81,0 \pm 2,51$	$89,0 \pm 2,30$ $p < 0,05$	$87,0 \pm 2,30$ $p < 0,1$	$87,0 \pm 2,25$ $p < 0,1$

Таблица 2

Показатели электролитного гомеостаза в крови при кеталар-фентаниловой анестезии ( $M \pm m$ )

Показатель, мэкв/л	Этап исследования			
	исход	после индукции	в период травматичности операции	в конце операции
Na	$141,31 \pm 1,02$	$140,36 \pm 2,36$	$140,54 \pm 1,60$	$140,81 \pm 1,32$
K	$3,86 \pm 0,07$	$3,96 \pm 0,05$	$3,94 \pm 0,06$	$3,95 \pm 0,08$
Na	$16,38 \pm 0,52$	$17,75 \pm 0,84$	$17,52 \pm 0,62$	$17,34 \pm 0,43$
K	$80,15 \pm 0,35$	$81,5 \pm 0,84$	$80,5 \pm 0,52$	$80,54 \pm 0,43$

Индукция, осуществляемая седуксеном и кеталаром, проходила гладко, без неприятных ощущений для больного. Выключение сознания наступало через 3—4 минуты без признаков речемоторного возбуждения. Кожа и слизистые оболочки сохраняли обычную окраску. Кожа была сухой. Глазные яблоки в начале индукции плавали, потом фиксировались центрально. Зрачки оставались средними, реакция на

Таблица 3

Показатели легочной вентиляции, КЩС капиллярной и венозной крови при кеталар-фентаниловой анестезии ( $M \pm m$ )

Показатели	Этап исследования								
	исход		после индукции		в период травматичности операции		в конце операции		
ЛЕГОЧН. ВЕНТ.	ЧД, мин		21,0 $\pm$ 5,65		19,8 $\pm$ 4,39		17,3 $\pm$ 4,39		
	ДО, л		0,542 $\pm$ 0,15		0,678 $\pm$ 0,085		0,649 $\pm$ 0,06		
	МОД, л/мин		11,3 $\pm$ 0,84		13,1 $\pm$ 1,9		11,3 $\pm$ 3,69		
КЩС		В	К	В	К	В	К	В	К
	рН	7,36 $\pm$ 0,02	7,37 $\pm$ 0,06	7,38 $\pm$ 0,01 P>0,1	7,43 $\pm$ 0,01 P>0,1	7,40 $\pm$ 0,02 P>0,1	7,41 $\pm$ 0,01 P>0,1	7,35 $\pm$ 0,02 P>0,1	7,38 $\pm$ 0,02 P>0,1
	PO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	49,13 $\pm$ 5,54	92,14 $\pm$ 11,88	80,9 $\pm$ 11,10 P<0,02	106,2 $\pm$ 10,64 P<0,001	57,79 $\pm$ 3,92 P>0,1	116,4 $\pm$ 8,13 P>0,1	56,16 $\pm$ 4,91 P>0,1	124,2 $\pm$ 6,76 P<0,05
	PCO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	42,15 $\pm$ 2,29	41,69 $\pm$ 2,20	36,19 $\pm$ 1,87 P<0,1	32,95 $\pm$ 1,41 P<0,05	32,67 $\pm$ 1,88 P<0,01	30,97 $\pm$ 1,45 P<0,001	35,76 $\pm$ 1,46 P<0,02	34,18 $\pm$ 1,18 P<0,01
	AB, экв/л	22,98 $\pm$ 0,59	23,53 $\pm$ 0,69	21,2 $\pm$ 0,56 P<0,05	21,4 $\pm$ 0,84 P<0,1	20,07 $\pm$ 0,63 P<0,01	20,69 $\pm$ 0,63 P<0,01	19,91 $\pm$ 0,63 P<0,002	19,77 $\pm$ 0,50 P<0,001
	Об. CO <sub>2</sub> , экв/л	24,23 $\pm$ 0,62	24,76 $\pm$ 0,79	23,65 $\pm$ 0,56 P>0,1	22,35 $\pm$ 0,86 P<0,05	21,06 $\pm$ 0,66 P<0,002	21,65 $\pm$ 0,66 P<0,01	20,97 $\pm$ 0,64 P<0,001	20,76 $\pm$ 0,50 P<0,001
	BE	-1,79 $\pm$ 0,82	-1,13 $\pm$ 0,78	-2,87 $\pm$ 0,58 P>0,1	-1,71 $\pm$ 0,70 P>0,1	-3,28 $\pm$ 0,53 P>0,1	-2,03 $\pm$ 0,46 P>0,01	-4,84 $\pm$ 0,74 P<0,01	-4,12 $\pm$ 0,64 P<0,01
	HbO <sub>2</sub> , %	73,45 $\pm$ 3,95	91,99 $\pm$ 1,07	90,15 $\pm$ 2,36 P<0,001	98,13 $\pm$ 0,40 P<0,01	83,53 $\pm$ 1,85 P<0,05	97,27 $\pm$ 0,40 P<0,001	78,53 $\pm$ 4,24 P>0,1	95,36 $\pm$ 0,73 P<0,02

свет сохранялась. Дыхание оставалось адекватным, судя по ЧД, МОД и ДО (табл. 3). Отмечалось некоторое достоверное повышение как систолического, так и диастолического давления ( $84,0 \pm 2,29$ ) и учащение ЧСС (табл. 1). Достоверно увеличивалось  $pO_2$  за счет ингаляции кислорода. Показатели электролитного гомеостаза не отличались от исходных величин. ЭЭГ характеризовалась чередованием бета- и тета-волн.

Клинические признаки общей анестезии свидетельствовали о хорошем антиноцицептивном эффекте анестезии: стабильности гемодинамики—возвращение АД систолического с  $126,4 \pm 2,86$  до  $117 \pm 2,29$ , диастолического с  $84,0 \pm 2,29$  до  $76,0 \pm 1,71$ , ЧСС с  $89,0 \pm 2,28$  до исходных величин ( $87,0 \pm 2,28$ ). Адекватность заданного режима искусственной вентиляции легких подтверждалась нормальными величинами параметров КЩС, газов крови и электролитного гомеостаза (табл. 2, 3). Кожные покровы у больных сохраняли естественную окраску, были сухими, слизистые—розовыми и влажными. Глазные яблоки фиксировались центрально, зрачки средние со слабой реакцией на свет, роговица влажная. ЭЭГ при данной методике анестезии не является основным критерием оценки глубины наркоза, так как различные уровни анестезии характеризовались постоянно фиксирующимися тета- и бета-волнами независимо от глубины. Недостаточность общей анестезии проявляется комплексом клинических признаков: нистагм, мидриаз, потливость, повышение АД, учащение пульса.

Капельное введение кеталара с фентанилом прекращалось за 30—40 мин до окончания операции. На ЭЭГ сразу же появлялись преимущественно бета-волны, что свидетельствовало об активном состоянии коры головного мозга. К этому моменту АД и ЧСС приближались к исходным величинам. Показатели электролитного гомеостаза, которые не корректировали во время операции, не изменялись на протяжении всей операции (табл. 2). Данные КЩС и газов крови говорили о хорошей метаболической и кислородно-транспортной функции крови (табл. 3). Через 40—80 мин после отключения капельного введения смеси кеталара и фентанила больных экстубировали.

У некоторых больных отмечалось апноэ, связанное с применением больших доз фентанила. После анестезии у всех больных наблюдалась ретроградная амнезия. Осложнений по ходу общей анестезии кеталар—фентанилом не было. В ближайшем послеоперационном периоде возбуждения и галлюцинаций не наблюдали.

Таким образом, в комбинации кеталара и фентанила хорошо сочетаются два компонента анестезии—сон и аналгезия, нивелированы отрицательные качества кеталара (повышение систолического и диастолического давления, учащение ЧСС, речемоторного возбуждения во время выхода из анестезии), которые отмечают многие советские и зарубежные авторы [1—4, 8, 9, 14, 15].

Капельное введение анестетиков выявляет еще одно преимущество—сохранение устойчивой аналгезии на протяжении всей операции.

Таким образом, капельное введение кеталара и фентанила, вызывающее надежную нейровегетативную блокаду, обеспечивает достаточ-

ную стабилизацию гемодинамических и метаболических данных. Данный метод может быть рекомендован при операциях на органах брюшной полости.

Филлиал ВНИЦХ АМН СССР в г. Ереване

Поступила 11/II 1982 г.

Ռ. Տ. ՎԻՐԱԲՅԱՆ, Մ. Լ. ՀՈՎՍԵՓՅԱՆ

**ԿԵՏԱԼԱՐ-ՖԵՆՏԱՆԻԼԱՅԻՆ ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԱՆՁԳԱՑԱՑՈՒՄԸ  
ՈՐՈՎԱՅՆԱՅԻՆ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Հողվածում ընդհանրացված է կետալար-ֆենտանիլային կաթիլային-անզգայացման մեթոդիկան 25 հիվանդների մոտ որովայնի օրգանների վիրահատությունների ժամանակ:

Հետազոտությունները ցույց տվեցին, որ կետալար-ֆենտանիլի կաթիլային ներարկումը բերում է անզգայացման կայուն հատկանիշների, քնի և անզգայացման կոմբինացիան հնարավորություն է տալիս շեղբացնել կետալարի բացասական հատկությունները:

R. T. VIRABIAN, M. L. HOVSEPIAN

**GENERAL ANESTHESIA BY KETALAR-PHENTANIL IN  
ABDOMINAL SURGERY**

The methods of general anesthesia by droplet injection of ketalar with phentanal are generalized. The investigations have shown that the droplet administration of ketalar-phentanal mixture results in stable results of anesthesia-sleep and analgesia. The combination allows to avoid negative effects of ketalar.

**Л И Т Е Р А Т У Р А**

1. Батукаев А. И., Колико А. И., Малышева Т. П. Анестез. и реан., 1977, 4, стр. 39.
2. Дамир Е. А., Шаронова В. С. Эксп. хир. и анестез., 1974, 1, стр. 59.
3. Дарбинян Т. М., Звягик А. А. и др. Эксп хир. и анестез., 1973, 4, стр. 39.
4. Зубарева Р. А. Эксп. хир. и анестез., 1974, 1, стр. 63.
5. Houlton P. I. C., Downing I. W., Brock e Utne I. G. Surv. Anaesth., 1979, 23, 5, 297.
6. Idval I., Ahlgren I., Aronsen K. F., Stenberg P, Brit. J. Anaesth., 1979, 51, 12, 1167.
7. Tarrow I., Hess W. Anaesthesist, 1979, 28, 10, 468.
8. Thorsen T., Gran L. Acta anaesth. scand., 1980, 24, 7, 1.

С. Л. БОЛЯН, В. Г. ГАЛАСАНЫН, В. А. МКРТЧЯН

## ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ РЕВМАТИЗМА И ТОНЗИЛЛОГЕННЫХ ПОРАЖЕНИЙ СЕРДЦА

Изучен иммунологический статус у больных с первичным и возвратным ревмокардитом различной степени активности процесса, а также с хроническим тонзиллитом с явлениями тонзиллогенной кардиопатии. Показано, что в дифференциальной диагностике ревматизма, особенно его вялотекущих форм, и тонзиллогенного поражения сердца наиболее информативными являются показатели тестов по изучению *in vitro* клеточного иммунитета.

Вопросы дифференциальной диагностики поражения тканей сердца ревматической и неревматической этиологии в настоящее время представляют определенные трудности в связи с изменением характера клинического течения ревматизма.

В настоящем исследовании мы задались целью изучить характер клеточных иммунных сдвигов при первичном ревмокардите и тонзиллогенных поражениях сердца и определить потенциальную ценность иммуно-аллергических методов исследования в дифференциальной диагностике отмеченных патологических состояний.

Под наблюдением было 237 больных, из них 80 с первичным ревмокардитом, 40—с возвратным, 22—с тонзиллогенным миокардитом, 60—с тонзиллогенной кардиопатией, 20—с ревматическими пороками сердца без активности процесса, а также 15 больных с хроническим тонзиллитом.

Диагноз ревматизма ставился на основании всестороннего клинического обследования больных с учетом данных лабораторных методов исследования (иммунологических, биохимических, гематологических, бактериологических и др.).

Для исключения влияния длительной декомпенсации на иммунологическую реактивность организма обследовались больные, у которых не было нарушения кровообращения, или оно соответствовало I и II стадиям по классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко.

Реакцию бласттрансформации лимфоцитов (РБТЛ) ставили по методике, описанной Н. И. Брауде и И. Л. Гольдман [4] с учетом некоторых рекомендаций Р. Н. Линг [6], тест торможения миграции лейкоцитов (ТМЛ)—по Daniel et al. [10], строго придерживаясь рекомендации Bendixen, Soborg [9]. Аллергическую альтерацию нейтрофилов (ААН) выполнили согласно методике, описанной В. А. Фрадковым [7], определение показателей фагоцитоза (ОПФ)—по В. М. Берман и Е. М. Славской [3], стрептококкового антигена в сыворотке крови—по В. И. Иоффе [5], титра АСЛ-О и АСК—согласно схеме, разработанной Ленинградским НИИ вакцин и сывороток.

Иммунологические реакции ставились со следующими антигенами: стрептолизин-О, стрептококковым аллергеном, приготовленным из микрофлоры зева больных, водно-солевым экстрактом мискарда здоро-

вых лиц, погибших вследствие несчастных случаев, аутологической сывороткой и сывороткой больных острым инфарктом миокарда. Полученный цифровой материал подвергнут биометрической обработке.

При помощи РБТЛ периферической крови мы старались выявить сенсibilизацию лимфоцитов к стрептолизину-О (СЛ-О) и сердечному антигену.

Как видно из таблицы, рестимулирующий эффект СЛ-О на лимфоциты больных первичным ревмокардитом I ст. активности статистически достоверно выше, чем в группах больных II—III ст. активности первичного ревмокардита и тонзиллогенного поражения миокарда. РБТЛ периферической крови при ревматизме часто дает положительные результаты. Отсутствие положительных ответов при тонзиллогенном поражении миокарда свидетельствует о том, что антистрептококковая аллергия замедленного типа не является характерной для этого патологического состояния. В этой связи важны результаты исследований, в которых при помощи указанной реакции осуществляли индикацию аутоаллергии к тканям сердца.

Данные РБТЛ с использованием сердечного антигена здорового человека свидетельствуют о том, что аутосенсibilизация лимфоцитов в группе больных ревматизмом более выражена, чем в остальных группах обследованных.

С целью получения достоверных данных о гиперчувствительности замедленного типа лейкоциты периферической крови больных использовали также для постановки реакции торможения миграции клеток, употребляя СЛ-О и сердечный антиген.

Результаты исследований показали, что СЛ-О часто стимулирует синтез фактора, угнетающего миграцию клеток при I ст. активности первичного и возвратного ревмокардита. Однако в определенном проценте случаев феномен ингибирования оказывается положительным и в других группах. Самый низкий уровень положительных реакций выявлен у больных острым тонзиллогенным миокардитом и нейро-аллергической формой тонзиллогенной кардиопатии.

Иная картина наблюдается при замене СЛ-О сердечным антигеном и стрептококковым аллергеном. Сравнительно низкий процент положительных результатов был получен при первичном и высокий—при возвратном ревмокардите. Интересно, что указанные антигены не обладали рестимулирующим действием на лимфоциты больных острым и хроническим тонзиллогенным миокардитом, а также практически здоровых лиц.

Для получения информации об аллергии немедленного типа у различных групп обследованных больных мы использовали данные реакции ААН в присутствии СЛ-О и сердечного антигена.

Исследования показали, что при высокой степени активности ревматизма результаты данной реакции часто положительны, а при тонзиллогенном поражении миокарда, независимо от течения процесса отрицательны. Этот факт, следовательно, приобретает важное диагностическое значение.

Данные иммунологических исследований при ревматизме и тонзиллогенных поражениях сердца

Группа обследованных	РБТЛ, %		РГМЛ, ср. %		ААН ср. % повреж. клеток		ФАЛ	ПЗФ
	сердечный антиген	СЛ-О	сердечный антиген	СЛ-О	сердечный антиген	СЛ-О		
Первичный ревмокардит								
активн. I ст.	9,08±0,8	9,08±0,88	90±6,5	60±10,7	10,0±2,0	18,0±2,0	91,30±6,1	62,1±1,4
активн. II—III ст.	5,85±0,94	5,85±0,94	40±10,7	20±8,8	15,0±3,0	14,0±1,0	88,20±1,40	54,4±2,0
Возвратный ревмокардит								
активн. I ст.	9,70±1,06	9,70±1,06	85±8,9	85±8,9	19,0±3,0	20,0±1,0	84,20±2,40	58,6±3,3
активн. II—III ст.	10,63±1,08	10,63±1,08	30±10,1	60±10,7	18,0±2,0	16,0±2,0	80,20±10,90	52,4±2,6
Неактивный ревматизм	4,00±0,97	8,00±0,97	6,7±3,5	6,2±3,4	1,1±0,5	2,1±0,5	86,40±0,8	76,3±1,2
Тонзиллогенный миокардит								
диффузный	2,64±1,27	2,64±1,27	0	0	12,0±2,0	8,0±1,0	92,40±0,58	70,8±1,6
очаговый	4,89±1,41	4,98±1,41	6,7±6,4	0	3,0±2,0	2,0±0,5	89,30±0,78	68,2±2,8
Тонзиллогенная кардиопатия	3,98±0,19	3,98±0,19	3,5±1,5	1,5±0,5	5,0±1,2	3,5±0,5	85,30±0,80	67,3±2,1
Хронический тонзиллит	3,30±1,19	3,30±1,19	0	0	1,2±0,5	1,8±0,5	86,40±1,8	76,3±1,2

Примечание. ФАЛ — фагоцитарная активность лейкоцитов,  
ПЗФ — показатель завершеного фагоцитоза.

Реакция с сердечным антигеном дала сходные результаты. Однако в этом случае нам удалось выявить тенденцию аутоенсибилизации к тканям миокарда при остром тонзиллогенном миокардите. Это несколько затрудняет дифференцировку миокардита и ревматизма, однако сопоставление данных всего комплекса лабораторных методов исследования обычно позволяет преодолеть этот диагностический барьер.

Одним из клеточных показателей неспецифической иммунологической реактивности организма, имеющих диагностическое значение, является функциональное состояние фагоцитов. Фагоциты участвуют в клеточной кооперации с Т- и В-лимфоцитами и тем самым ускоряют процессы распознавания антигенов.

Более подробные сведения о функции фагоцитов при иммуногенезе можно найти в ряде работ [1, 2, 8].

Наши исследования по изучению фагоцитоза показали, что фагоцитарная активность нейтрофилов у разных групп обследованных больных различается нерезко. Поэтому дифференцировку последствий стрептококковых инфекций нельзя осуществлять исходя только из показателей фагоцитарной активности лейкоцитов. Дифференцирование облегчится, если учесть показатели завершеного фагоцитоза, т. е. способность лейкоцитов переваривать микроорганизмы. При ревматизме независимо от степени активности процесса показатели завершеного фагоцитоза были заметно ниже.

Обобщая вышеизложенное, можно заключить, что дифференциальную диагностику ревматизма и тонзиллогенных поражений сердца можно успешно осуществить при помощи иммунологических методов исследования. Однако при этом необходимо учитывать ряд обстоятельств, которые могут оказать существенное влияние на иммуно-биологическую реактивность организма. В первую очередь это относится к влиянию медикаментозной терапии на иммуногенез—гормональных препаратов, аспирина, катехоламинов, строфантина и других. Следовательно, подход к результатам РВТЛ должен быть критическим.

Лишена таких недостатков, по-видимому, реакция ингибирования миграции лейкоцитов. Этот тест характерен только для клеточных иммунных реакций и позволяет получить более достоверные данные независимо от примененных антигенов. ААН дает представление об ускоренном типе повышенной чувствительности и информативна при уточнении степени активности ревматизма.

Показатели завершеного фагоцитоза могут служить дополнительным критерием констатации ревматизма.

Институт кардиологии им. Л. А. Оганесяна

Поступила 30/VI 1981 г.

Ս. Լ. ՅՈՒՅԱՆ, Վ. Գ. ԲԱԼԱՍԱՆՅԱՆ, Վ. Ա. ՄԿՐՏՅԱՆ

ՌԵԿՎԻԶԻՏԻ ԵՎ ՍՐՏԻ ՏՈՆԻԼԼՈԳԵՆ ԱԽՏԱԶԱՐՄԱՆ ԴԻՖԵՐԵՆՑԻԱԼ  
ԴԻԱԳՆՈՍՏԻԿԱՅԻ ԻՄՈՒՆՈԲԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԱՍԳԵԿՏՆԵՐԸ

Առաջնային ուսումնարանի գերախտորոշումը հիմնականում կատարվում է սրտի տոնզիլոգեն արտահարման հաշվին:

Ռեմատիկ և տոնզիլոգեն բնույթի գերզգայնության ուսումնասիրությունը ցույց է տալիս, որ սովորական կլինիկո-լաբորատոր հետազոտությունները հիմնականում ի վիճակի չեն լուծելու դիֆերենցիալ դիագնոստիկ բնույթի հարցեր, քանի որ սրտամկանի երկու բնույթի ախտահարումների ժամանակ էլ հայտնաբերվում են շատ ընդհանուր ախտանիշներ:

Այդ իսկ պատճառով անհրաժեշտություն է ծագում ընդարձակելու իմունա-բանական մեթոդների կիրառման շրջանակը ի հաշիվ այնպիսի մեթոդների, որոնք հնարավորություն են տալիս հայտնաբերելու իմունիտետի բջջային օղակում եղած տեղաշարժերը:

Դրանց թվին է պատկանում լիմֆոցիտների բլաստոբանասֆորմացիայի, լեյկոցիտների միգրացիայի ճնշման, նեյտրոֆիլների ալտերացիայի ռեակցիաները, ֆագոցիտոզի ցուցանիշների որոշումը: Նշված մեթոդների զուգակցումը մյուս կլինիկական հետազոտման մեթոդների հետ հնարավորություն է տալիս ժամանակին հայտնաբերելու սրտամկանի տարբեր բնույթի հիվանդությունները:

S. L. EOLIAN, V. G. BALASANIAN, V. A. MKRTCHIAN

## IMMUNOLOGICAL ASPECTS OF DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF RHEUMATISM AND TONSILLOGENIC AFFECTIONS OF THE HEART

The study of hypersensitivity of rheumatic and tonsillogenic nature shows that ordinary clinicolaboratory investigations are mainly unable to solve differential diagnostic problems, as in both cases the symptoms observed are similar. Thus it is necessary to use widely the immunological methods, which give possibility to reveal the shifts of cellular immunity.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агабабова Э. Р. Дисс. канд. М., 1958.
2. Андрейченко В. И. В сб.: Иммунология. Киев, 1974, 7, стр. 80.
3. Берман В. М., Славская Е. М. ЖМЭИ, 1958, 3, стр. 8.
4. Брауде Н. И., Гольдман И. Л. Изв. АН СССР, биол., 1967, 6, стр. 851.
5. Иоффе В. И. Вестн. АМН СССР, 1963, 18, 11, стр. 3.
6. Линг Р. Н. Стимуляция лимфоцитов. М., 1971.
7. Фрадкин В. А. Аллергодиагностика. М., 1975.
8. Abramson N. et al. Engl. J. mal., 1970, 283. 5, 248.
9. Bendixen C., Soborg M. J. Immunol., 1970. 104, 6, 1551.
10. Daniel et al. J. Immunol., 1964, 93, 2, 274.

УДК 616—089.873

В. Х. АМИРБЕКЯН

## ОСТЕОГЕННЫЕ СВОЙСТВА АЛЛОГЕННОГО КОСТНОГО МАТРИКСА, ИМПРЕГНИРОВАННОГО АУТОЛОГИЧНЫМ КОСТНЫМ МОЗГОМ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

В эксперименте на кроликах проведены исследования по имплантации аллогенного костного матрикса, импрегнированного аутологичным костным мозгом для пластики больших костных дефектов. Проведенные эксперименты позволили судить об

эффективности предлагаемого пластического материала для замещения больших костных дефектов. Приводится также сравнительная характеристика при замещении больших костных дефектов аллогенного костного матрикса и аутологичного костного мозга.

Целью данной работы является поиск эффективного костноматричного материала вне зависимости от способа его применения.

В настоящее время ведутся исследования остеогенных свойств костного матрикса, который характеризуется высокими остеоиндуктивными свойствами [7, 11]. Однако и эта форма имплантатов нуждается в дальнейшей разработке, связанной прежде всего с привнесением в очаг клеточного резерва, способного, во-первых, служить дополнительным источником для остеогенеза, а во-вторых, обладающего собственными остеогенными свойствами. Синергизм действия системы костный матрикс—реагирующие клетки ложа и предвнесенные клетки могли бы, на наш взгляд, оказаться весьма эффективным при замещении сравнительно больших костных дефектов.

С этой целью нами избран нативный аутологичный костный мозг, содержащий, как было доказано в ряде исследований [6], детерминированные к остеогенезу клетки-предшественники.

Исходя из изложенного, мы поставили перед собой задачу исследовать в эксперименте следующие вопросы: остеогенные свойства аллогенного костного матрикса при замещении большей части диафиза лучевой кости у кроликов; остеогенные свойства костного мозга как самостоятельного аутоимплантата для замещения диафизарных дефектов на протяжении; постимплантационный остеогенез при замещении идентичного костного дефекта комбинированным трансплантатом костного матрикса с аутологичным костным мозгом.

### Материал и методы

Эксперименты проводились в трех сериях опытов на 154 кроликах. Во всех сериях опытов у животных воссоздавался циркулярный дефект лучевой кости в 2,5 см, соответствующий 32,5% всей ее длины. Такие дефекты у половозрелых животных спонтанно не регенерируются, а, следовательно, речь можно вести об одном из видов остеогенно-дефицитных состояний по классификации И. А. Осепяна, В. П. Айвазяна, Э. С. Гарибяна [3]. В I серии экспериментов этот дефект замещался аутологичным костным мозгом, изъятим из диафиза контрлатеральной большеберцовой кости; во II—аллогенным костным матриксом, консервированным в течение 20—30 дней в 0,5% растворе формалина; в III—комбинированным имплантатом аллогенный костный матрикс+ аутологичный костный мозг. Эти имплантаты готовились по принципу аппликации перфорированного трубчатого имплантата костным мозгом и внедрения его в полость. Наряду с этим произведены контрольные опыты, в которых дефект лучевой кости оставался незамещенным. По истечении срока исследования животные подвергались эфтаназии способом воздушной эмболии. Рентгенологические и морфологические исследования проводились на 7, 14, 21, 30, 60 и 90-е сутки, через 6 месяцев и 1 год. Материал для исследования фиксировался в

10% нейтральном формалине, декальцинировался в 5% трихлоруксусной кислоте. Парафиновые срезы толщиной до 10 мк окрашивались гематоксилин-эозином, по ван Гизону и толуидиновым синим при pH 4.8. Для тестировки течения постимплантационного остеогенеза нами проводились биохимические исследования крови (щелочная фосфатаза, сиаловые кислоты, магний, неорганический фосфор и кальций, общий анализ периферической крови и РОЭ).

Наряду с этим для объективизации опытов проведены комплексные количественные исследования на 21, 30 и 60-й дни после трансплантации. Производились замеры длин левой и локтевой костей и регенерата, его ширины в проксимальной, центральной и дистальной частях. Характер созревания и дифференцировки регенерата изучался методом его иссечения и исследования в указанных трех частях сухого веса, зольных остатков, кальция, микроэлементов (магния, меди и железа). Последние два компонента изучались методом ауто-адсорбционной спектрофотометрии на аппарате АА-1 (ГДР). Цифровые данные обрабатывались по методу Стьюдента-Фишера с помощью электронно-вычислительной машины ЕС-1022. По ходу работы выполнялись микро- и макросъемки, гистотопограммы на пленке «Микарт-900».

### Результаты и обсуждение

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что у половозрелых кроликов не происходит спонтанного восстановления больших костных дефектов по крайней мере в течение года после нанесения травмы. Замещение же этих дефектов диафизарным аутологичным костным мозгом сопровождается ранним и интенсивным остеогенезом. Уже через 3 недели дефект лучевой кости заполняется молодой спонгиозной тканью. При этом очевидны морфологические признаки возникновения кости на основе пролиферирующих и дифференцирующихся в сторону хондро- и остеогенеза стромальных клеточных элементов костного мозга. С другой стороны, количественные показатели формирующегося на основе костного мозга регенерата (зольные остатки, сухой вес, микроэлементы) и тинкториальные его свойства позволяют считать новообразованные костные структуры не атипичными. Одновременно измерение длины локтевой и лучевой костей показало отсутствие сближения отломков и искривления локтевой кости. Следовательно, заполнение дефекта костной тканью происходило по всему объему.

Однако уже на 14-е сутки после имплантации костного мозга выявляется основная особенность трансплантационной регенерации, приводящая в дальнейшем к субтотальной или тотальной редукции регенерата в 67% случаев. Она заключается в том, что в новообразованном регенерате появляются многочисленные остеокласты, которые наблюдаются во все сроки исследования и наличие которых приводит к нарастанию процессов резорбции и остеолизиса, о чем свидетельствует и повышение щелочной фосфатазы крови. В остальных случаях новообразованная костная стенка не дифференцируется в органи-

пическую ламеллярную кость, содержит многочисленные полости, заполненные элементами крови, и глубокие узурь, нередко переходящие в поперечно пересекающие ее линии. Поверхность же регенерата, как правило, неровная, бугристая и имеет шиповидные, острые выросты. Эта серия экспериментов подтверждает известные данные о том, что аутологичный костный мозг содержит детерминированные к остеогенезу клетки-предшественники [5, 6] и на основе его может возникнуть органотипическая кость. Однако вместе с такими клетками в дефект привносятся, вероятно, и предшественники остеокластов. Возможным подтверждением этого предположения могут служить данные радиоавтографических исследований Вигинг [13], который в опытах на крысах-парабионтах пришел к выводу о моноцитарном происхождении остеокластов. Это предположение подтверждается также и тем, что имплантация костного матрикса в аналогичный дефект не сопровождается остеокластической инвазией.

Таким образом, если аутоимплантация костного мозга в небольшие костные дефекты завершается достаточно позитивным исходом [4], что можно связать со спецификой межтканевых отношений, то при наличии больших костных дефектов эта процедура демонстрирует его отсутствие. Этот результат еще раз свидетельствует о разнообразии проявлений остеогенетической потенции при имплантации аутологичного костного мозга и определенной роли условий имплантации при реализации межтканевых взаимодействий.

Совсем иной характер носит постимплантационный остеогенез при замещении дефектов лучевой кости кроликов аллогенным костным матриксом. Прежде всего следует отметить, что его трансформация как имплантата происходит по закономерностям, описанным при эктопической имплантации. Она заключается в том, что костный матрикс активно резорбируется и проникающие вместе с сосудами в участки резорбции гетерогенные популяции соединительнотканых клеток ложа переходят на путь остео- и хондрогенеза. При этом формируются как периферические поля остеогенной ткани, так и аппозиционные. Указанные очаги сливаются в процесс резорбции—замещения, образуя поля грубоволокнистой кости, перестраивающиеся в ламеллярную. Наблюдающиеся очаги гипертрофированного хряща замещаются спонгиозной костью путем энхондрального и перихондрального остеогенеза. В наших экспериментах наблюдался и дистанционный остеогенез по периферии имплантатов костного матрикса. Этот процесс приводит к тому, что уже на 30-е сутки происходит частичное формирование костномозгового канала, заселенного кроветворными клетками, и костных стенок по проекции стенок материнской кости. В дальнейшем происходит созревание и дифференцировка кортикальной костной стенки, которая по структуре и тинкториальным свойствам напоминает обычную ламеллярную кость. Поверхность такой кости гладкая, ровная, и не отмечается каких-либо признаков, свидетельствующих о редукции в течение 12 месяцев наблюдений. Постимплантационный остеогенез не сопровождался изменением периферической крови, раны зажили первичным натяжением без признаков местной или тканевой иммунологи-

ческой реакции. Все изложенное подтверждает данные о сравнительно слабой антигенности органической основы кости [8, 12]. Изучение биохимических показателей крови показало, что некоторые из них в течение постимплантационного остеогенеза остаются в пределах нормы (сигаловые кислоты), другие подвергаются незначительным изменениям, а уровень щелочной фосфатазы повышается соответственно пику заметительного остеогенеза и снижается впоследствии до нормы. Количественные исследования регенерата объективно определяли, с одной стороны, равномерность остеогенеза во всех его частях, а с другой—подтверждали морфологические данные о том, что органическая основа новообразованной кости комплексируется с неорганическим компонентом. В итоге отношение сухого веса регенерата, его зольных остатков, кальция и микроэлементов уже через 2 месяца почти достигает контрольных цифр. Как и в предыдущей серии экспериментов, явления контракции отломков лучевой кости отсутствовали.

Таким образом, если учесть сроки перестройки цельных костных имплантатов (в зависимости от величины дефекта—от 6—7 месяцев до 12 и более) [10, 14] и ряд осложнений, возникающих при этом, то можно прийти к выводу о сравнительно более высокой остеогенетической эффективности имплантатов костного матрикса.

Немаловажно и то обстоятельство, что имплантаты костного матрикса замещаются не только в сравнительно короткие сроки, но и равномерно, синхронно, с резорбцией. Этот процесс хотя и происходит при большом дефекте, но в сравнительно «нормальных» условиях, при первичном пострезекционном замещении. В этих экспериментальных условиях очевидно, что реагирующих клеточных элементов было недостаточно для осуществления синхронно индукционного остеогенеза. Поэтому для нас существенный интерес представляло выяснение взаимоотношения костного матрикса с привнесенным реактогенным клеточным резервом, каковым явился аутологичный костный мозг. Опыты показали, что такие комбинированные имплантаты могут явиться весьма эффективным пластическим материалом в тех случаях, когда ожидается определенный дефицит реагирующих клеточных популяций межтканевого и костного ложа. Прежде всего следует отметить, что пересаженный аутологичный костный мозг сравнительно быстрее, чем в I серии опытов, перестраивается в спонгиозную кость и с менее выраженным хондрогенезом. Это соответствует представлениям о том, что костный матрикс является не только индуктором остеогенеза, но и стимулятором размножения детерминированных к остеогенезу клеток-предшественников [2, 9]. Что касается самого костного матрикса, как компонента комбинированного трансплантата, то его перестройка—замещение в целом протекает по описанным закономерностям. Однако естественно, этот процесс отстает в сроках от перестройки пересаженного костного мозга, происходя на фоне окружающей его функционирующей спонгиозной кости. Вместе с тем мы так же, как и при пересадке только костного мозга, отмечали участие в резорбции остеокластов, но не новообразованных костных структур, а костного матрикса. Однако это существенно не отражается на сроках замещения и его ис-

ходе. Костный матрикс по всем изученным показателям имел сходство с предыдущей серией экспериментов, начиная с месячного срока. Вместе с тем ранняя организация костных структур на основе костного мозга очевидна по морфологическим показателям, по ранней нормализации уровня щелочной фосфатазы в крови и микроэлементов в регенерате.

На основании изложенного мы пришли к заключению, что комбинированные имплантаты костный матрикс+костный мозг являются эффективной остеогенной системой.

Ереванский НИИ травматологии и ортопедии

Поступила 16/II 1982 г.

Վ. Խ. ԱՄԻՐԲԵԿՅԱՆ

ՎԵՐԱԿԱՆԳԵՎԱԾ ԱՌԻՏՈՒՌԳԻԿ ՈՍԿՐԱՄՈՒԾՈՎ ԱՆՈԳԵՆԱՅԻՆ  
ՈՍԿՐԱՅԻՆ ՄԱՍՏՐԻՔՍԻ ՈՍԿՐԱՆԾԻՆ ՀԱՏԿԱՆԻՇՆԵՐԸ ՓՈՐՁՈՒՄ

Ճագարների վրա կատարած փորձերի արդյունքները թույլ են տվել գալ երրակացութիւն, որ ոսկրային մեծ դեֆեկտների ժամանակ միայն աուտոլոգիկ ոսկրածուծով վերականգնումը 68%-ի դեպքում բերում է ոչ լիարժեք ոսկրային ռեգեներացիայի գոյացմանը, այսինքն երկոսկրային երկրորդային ոսկրային խոռոչների առաջացմանը: Ապացուցված է, որ անոլոգիկ ոսկրային դեֆեկտների վերականգնման ժամանակ նույնպես մեծ է արդյունավետութիւնը երբ օգտագործվում են կոմբինացված իմպլանտատներ՝ ալոգեն ոսկրային մատրիքս և աուտոլոգիկ ոսկրածուծ:

V. Kh. AMIRBEKIAN

OSTEOGENOUS PECULIARITIES OF ALLOGENIC BONE MATRIX,  
IMPREGNATED BY AUTOLOGIC BONE MARROW  
IN THE EXPERIMENT

In experiments on rabbits investigations have been carried out for the implantation of allogenic bone matrix, impregnated by autologic bone marrow for the plastics of big defects of bones. The experiments allow to judge of the effectiveness of the suggested plastical material for substitution of bone defects. The comparative characteristics of the allogenic bone matrix and autologic bone marrow is given in case of substitution of big bone defects.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Имамалиев А. С. Биологическая оценка трансплантируемых тканей. М., 1975.
2. Куралесова А. И. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1975, 5, стр. 111.
3. Осепян И. А., Айвазян В. П., Гарибян Э. С. Тез. респ. конф. травмат.-ортопедов, посвященной 35-летию ЕрНИИТО. Ереван, 1981, стр. 17.
4. Тевосян Г. В. Канд. дисс. Ереван, 1979.
5. Фриденштейн А. Я. Внескелетное костеобразование. М., 1963.
6. Фриденштейн А. Я., Лалыкина К. С. Индукция костной ткани и остеогенные клетки-предшественники. М., 1973.

7. Ханян А. А. Тез. докл. научн. конф. ЕрНИИТО. Ереван, 1976, стр. 85.
8. Ханян А. А., Чопикян С. К., Баюшева З. И. Тез. докл. респ. научн. конф. ЕрНИИТО. Ереван, 1977, стр. 66.
9. Denis A. Med. Belg., 1974, 129, 2, 1973.
10. Stauffer B. Arch. Surg., 1977, 112, 9, 1105.
11. Urist M. Science, 150, 12, 1965, 893.
12. Urist M., Dowell T., Hay P. Clinical Orthop., 1968, 59, 59.
13. Buring K. Clin. Orthop., 1975, 110, 293.
14. Blauth A. Arch. Orthop. Unfallther, 1971, 71, 4, 324.

УДК 616.34—022—053.2

С. Т. МНАЦАКАНОВ

## ВЫДЕЛЕНИЕ ЭНТЕРОПАТОГЕННЫХ ЭШЕРИХИИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ КИШЕЧНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ И ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Изучено выделение энтеропатогенных эшерихий из испражнений практически здоровых и больных острыми кишечными заболеваниями детей раннего возраста. Установлено, что по частоте выделения энтеропатогенных кишечных палочек (у здоровых 23,33% и у больных 29,65%) и типу O-антигена, определяемого в культурах эшерихий, культуры *E. coli*, выделенные от больных и здоровых детей раннего возраста, существенно не различались.

В настоящее время большое значение в развитии острых кишечных заболеваний придается энтеропатогенным представителям вида *Escherichia coli* семейства *Enterobacteriaceae*. Установлено [5], что наряду с общеизвестными классическими представителями, такими как серогруппы 0111, 055, в последние годы отмечается циркуляция новых O-серогрупп, ранее не известных или не встречавшихся на территории Советского Союза—020 [9], 018 [3], 06 [6], 01, 075, 086, 0114, 0124, 0125 [5] и др. В ряде случаев патогенные серогруппы кишечной палочки могут вызвать групповые заболевания, особенно у детей раннего возраста [3, 7].

Вопрос выделения энтеропатогенных кишечных палочек у здоровых лиц изучен недостаточно полно. По данным одних авторов [5], у здоровых были обнаружены серогруппы 020, 026, 055, 0111, 0124, 0151 и др. с большей или меньшей частотой высеваемости, тогда как, по данным других авторов [2], у здоровых выделялись серогруппы 020, 026, 055 (серогруппа 0111 не была обнаружена).

Существует мнение, что энтеропатогенные эшерихии по механизму патогенного действия можно подразделить на сальмонеллоподобные (I категория—серогруппы 0111, 055, 086 и ряд других), шигеллоподобные (II категория—серогруппы 025, 028, 032, 0112, 0115, 0124, 0129, 0135, 0136, 0143, 0144, 0151, 0152) и холероподобные (II категория—серогруппы 06, 015, 078, 0148) [1, 13, 14], которые определяют сальмонеллезоподобное, дизентериеподобное и холероподобное клиническое течение острых кишечных заболеваний.

Число больных и здоровых детей, у которых были выделены энтеропатогенные эшерихии (в абсолютных цифрах)

О-серогруппы и их сочетания	Сальмонеллезоподобные течения болезни	Дизентериеподобное течение болезни	Кишечная инфекция невыясненной этиологии	Кишечный синдром	Здоровые дети
018	—	—	1 (1)	4 (4)	1 (1)
020	1 (1)	2 (2)	1 (1)	—	1 (1)
025	—	—	1 (1)	—	1 (1)
026	—	1 (1)	—	—	—
033	1 (1)	1 (1)	—	—	—
044	1 (1)	1 (1)	—	—	—
055	2 (2)	—	2 (4)	—	2 (2)
075	—	—	1 (1)	—	—
086	1 (1)	2 (3)	4 (9)	—	1 (2)
0111	1 (1)	3 (5)	3 (5)	1 (7)	2 (4)
0114	1 (5)	—	—	1 (1)	—
0119	4 (8)	1 (1)	1 (1)	1 (2)	1 (1)
0124	—	1 (1)	—	—	—
0125	—	—	—	—	2 (2)
0127	—	—	—	1 (1)	1 (2)
0139	1 (1)	—	—	—	—
«408»	—	—	1 (1)	—	—
044+0111	1 (1+3)	—	—	—	—
025+0119	1 (1+1)	—	—	—	—
086+0124	1 (1+1)	—	—	—	—
0119+«408»	—	—	—	—	1 (2+1)
0119+0125	—	—	—	—	1 (1+1)

Примечание. В скобках указано число выделенных культур.

Целью настоящей работы являлось изучение высеваемости энтеропатогенных *E. coli* у здоровых и больных острыми кишечными заболеваниями детей раннего возраста с различным клиническим характером проявления болезни.

### Материал и методы

Бактериологическому исследованию были подвергнуты испражнения 60 здоровых детей раннего возраста (до 1 года жизни), у которых в анамнезе не отмечалось диарей, и 172 больных острыми кишечными заболеваниями. При этом сальмонеллезоподобное течение болезни отмечалось у 44 больных, дизентериеподобное—у 43, кишечная инфекция невыясненной этиологии—у 58 и кишечный синдром (с первичным другим заболеванием и вторичными диареями)—у 27 больных.

Выделение и идентификация культур *E. coli* проводились согласно существующим методическим указаниям и рекомендациям [1, 4].

У всех выделенных культур эшерихий определялась О-серогруппа при помощи сывороток 01, 02, 04, 08, 09, 015, 018, 020, 025, 026, 033, 035, 041, 044, 055, 075, 078, 086, 0101, 0103, 0111, 0114, 0115, 0117, 0119, 0124, 0125, 0126, 0127, 0128, 0137, 0138, 0139, 0141, 0142, 0143, 0147, 0151, «408», 0149 производства московского Института вакцин и сывороток им. Мечникова и армавирской биофабрики в реакции микроагглютинации на стекле, а в положительных случаях в развернутой реакции агглютинации.

## Результаты и обсуждение

В результате проведенных исследований из 172 больных детей у 51 (29,65%) были выделены патогенные серогруппы эшерихий, а от 60 здоровых энтеропатогенные кишечные палочки были выделены у 14 детей (23,33%).

При сальмонеллезоподобном течении болезни энтеропатогенные эшерихии были выделены у 16 из 44 (36,36%), при дизентериеподобном течении—у 12 из 43 (27,9%), при кишечной инфекции невыясненной этиологии—у 15 из 58 (25,86%) и при кишечном синдроме—у 8 из 27 (29,62%) детей. Всего от больных было выделено 628 культур эшерихий, из коих 83 (13,22%) типировались по О-антигену, тогда как от здоровых было выделено 293 культуры, из которых к энтеропатогенным кишечным палочкам относились 21 (7,17%). Результаты выделения отдельных серогрупп от больных и здоровых детей в абсолютных числах приведены в таблице.

Как следует из таблицы, у 51 больного чаще выявлялись серогруппы 0111 (8), 086 (7), 0119 (7), 018 (5) и 055 (4), тогда как остальные 11 серогрупп были выделены от 20 больных.

В ряде случаев у больных и здоровых детей отмечалось сочетанное выделение энтеропатогенных штаммов эшерихий, каждый из которых имел свой О-антиген. Так, у 2 здоровых детей были обнаружены сочетания эшерихий 0119+«408» и 0119+0125, а у 3 больных детей с сальмонеллезоподобным течением болезни—ассоциации штаммов 044+0111, 025+0119, 086+0124. Подобные наблюдения подтверждаются литературными данными, свидетельствующими, что у одного и того же обследованного в одной порции испражнений может выявляться несколько культур кишечной палочки с различными О-антигенами [8].

Исследованиями [10], проведенными в Армении по выявлению энтеропатогенных эшерихий в конце 50-х начале 60-х годов, установившими циркуляцию патогенных серогрупп 0111, 055, 026, 020, не было обнаружено серогрупп 086, 0119, 0125, «408». Однако нашими исследованиями на территории Армении установлена циркуляция почти всех О-серогрупп, регистрируемых на различных территориях Советского Союза.

Следует отметить, что как у здоровых, так и у больных независимо от характера течения болезни примерно с одинаковой частотой определялись энтеропатогенные эшерихии как I, так и II категории. Так, серогруппа 0124, вызывающая дизентериеподобное течение болезни и относящаяся к энтеропатогенным кишечным палочкам II категории [1], была выделена у больного с сальмонеллезоподобным течением болезни. Серогруппа 025 (II категория) также была выделена от больного с сальмонеллезоподобным течением болезни и от здорового ребенка. В то же время эшерихии с О-антигеном 0111, 086, 0119, вызывающие острое кишечное заболевание с сальмонеллезоподобным течением (так называемые энтеропатогенные кишечные палочки I категории) были выделены от больных с дизентериеподобным течением болезни. По-

видимому, разделение эшерихий на сальмонеллоподобные и шигеллоподобные [1, 13, 14] не является столь категоричным.

Таким образом, проведенные исследования показали, что у больных острыми кишечными заболеваниями и практически здоровых детей раннего возраста наблюдается примерно одинаковая частота выделения энтеропатогенных *E. coli*—29,65 и 23,33% соответственно.

Можно было бы предположить, что имеется существенная разница в типах О-антигена, определяемых у штаммов *E. coli*, выделяемых от больных и здоровых детей. Однако у здоровых детей определялись антигены 018, 020, 025, 055, 086, 0111, 0119, 0125, 0127, «408». Те же О-антигены были определены у культур кишечной палочки, выделенных от больных детей, с той лишь разницей, что у больных дополнительно выявлялись культуры с антигенами 026, 033, 044, 075, 0114, 0124, 0139, и то у незначительного числа.

Иначе говоря, по частоте выделяемых энтеропатогенных эшерихий и по типу О-антигена штаммы *E. coli*, выделенные от больных острыми кишечными заболеваниями и здоровых детей, практически не отличались друг от друга.

Мы далеки от мысли недооценивать или отрицать роль энтеропатогенных кишечных палочек в возникновении острых кишечных заболеваний, особенно при групповых заболеваниях, когда высеваемость определенных серогрупп энтеропатогенных кишечных палочек приобретает массовый характер. Но, по-видимому, нельзя не учитывать мнения зарубежных авторов [11, 12], которые предлагают пересмотреть существующий взгляд на серотипирование энтеропатогенных кишечных палочек и обратить особое внимание на другие факторы, детерминирующие патогенность у энтеробактерий.

НИИ эпидемиологии, вирусологии и медицинской  
паразитологии им. А. Б. Алексаняна

Поступила 12/VI 1982 г.

Ս. Տ. ՄԱՅԱՎԱՆՈՎ

**ԷՆՏԵՐՈՊԱԹՈԳԵՆ ԷՇԵՐԻԽԻԱՆԵՐԻ ԱՆՋԱՏՈՒՄԸ ՎԱՂ ՀԱՍԱԿԻ  
ԱՌՈՂՋ ԵՎ ՍՈՒՐ ԱՂԻՔԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐՈՎ  
ՀԻՎԱՆԴ ԵՐԵԽԱՆԵՐԻ ՄՈՏ**

Ուսումնասիրվել է էնտերոպաթոգեն էշերիխիաների անջատումը կղանքից վաղ հասակի (մինչև 1 տարեկան) 60 պրակտիկորեն առողջ և 172 սուր աղիքային հիվանդություններով հիվանդ երեխաների մոտ:

Էնտերոպաթոգեն աղիքային ցուպիկներ անջատվել են 23,33% առողջ և 29,65% հիվանդ երեխաների մոտ:

Պարզվել է, որ առողջ և հիվանդ երեխաներից անջատված էշերիխիաների կոլտուրաների 0—անսպիգենները միանման են:

Այդ կապակցությամբ հարց է դրվում երեխաների մոտ սուր աղիքային հիվանդություններ հարուցող շտամների պաթոգեն ֆակտորների ուսումնասիրման անհրաժեշտության մասին:

## DISCHARGE OF ENTEROPATHOGENIC ESCHERECHIA IN PATIENTS WITH ACUTE ENTERIC DISEASES AND IN HEALTHY INFANTS

The discharge of enteropathogenic Escherechia has been studied in practically healthy infants and infants with acute enteric diseases. It is established that by the frequency of discharge of enteropathogenic Escherechia coli and by the type of O-antigens the cultures E coli, discharged from the sick and healthy infants did not differ essentially.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авдеева Т. А. Лабораторная диагностика острых кишечных заболеваний, вызываемых у взрослых и детей энтеропатогенными кишечными палочками II категории. Методич. рекомендации. Л., 1977.
2. Ахтамов М. А., Эгамбердыев К. Э., Рахимов А. Х., Шарипов М. Ш., Казакова А. Н., Григорьянц А. Г., Эльтскова Н. И. Ж. микробиол., 1973, 3, стр. 142.
3. Борисов Л. Б. В кн.: Энтеропатогенные кишечные палочки и их фаги. Л., 1976, стр. 5.
4. Голубева И. В., Улиско И. Н., Ратинер Ю. А., Киселева Б. С. Лабораторная диагностика колиинфекции. Методич. указания. М., 1972.
5. Голубева И. В., Киселева Б. С. Сб. тр. МНИИВС им. Мечникова. Диагностич. препараты и методы лаборат. диагностики забол., вызываемых энтеробактериями. М., 1977. стр. 3.
6. Дробышевская Э. И. Ж. микробиол., 1978, 5, стр. 62.
7. Лосева А. Г., Каганер Э. Б., Алексеева З. В., Свитнева З. С., Васильева Н. Л. Ж. микробиол., 1977, 6, стр. 134.
8. Ратинер Ю. А., Балаклеец В. С., Голубева И. В. Ж. микробиол., 1973, 11, стр. 112.
9. Тарасов В. И., Горобец Л. И. Ж. микробиол., 1973, 4, стр. 147.
10. Татевосян А. В. Тр. юбил. Пленума Учен. медич. совета, посвящ. 40-летию установл. Советской власти в Армении, т. II. Ереван, 1962, стр. 155.
11. Neter E. Infection, 1979, 7, 2.
12. Marker S. C., Blazevic D. J. J. Pediatr., 1976, 90, 1037.
13. Sakazaki R., Tamura K., Nakamura A. Jap. J. Med. Sci. Biol., 1974, 27, 7.
14. Nakazaki R., Tamura K., Nakamura A., Kurata T., Gohda A., Takeuchi S. Jap. J. Med. Sci. Biol., 1974, 27, 19.

УДК 616.314.28—06

А. А. МИРЗОЯН

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА КОЭФФИЦИЕНТА ЖЕВАТЕЛЬНОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ У ЛИЦ, ПОЛЬЗОВАВШИХСЯ ТОТАЛЬНЫМИ ПРОТЕЗАМИ, КОНСТРУИРОВАННЫМИ БЕЗ УЧЕТА И С УЧЕТОМ ПОДАТЛИВОСТИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПРОТЕЗНОГО ЛОЖА

Проведена сравнительная оценка коэффициента жевательной эффективности у лиц, пользовавшихся тотальными протезами, изготовленными без учета и с учетом степени податливости слизистой оболочки протезного ложа.

Установлено преимущество тотальных протезов, конструированных с учетом податливости слизистой оболочки протезного ложа, над общепринятой методикой.

При оценке эффективности и функциональной полноценности тотальных протезов, конструированных без учета и с учетом податливости слизистой оболочки протезного ложа, необходимо учитывать их воздействие на слизистую оболочку протезного ложа. Независимо от совершенства конструкции тотальные протезы в определенной степени вызывают реакцию со стороны опорных тканей. При давлении базиса протеза в слизистой оболочке, и прежде всего в периферических сосудах, происходят изменения, которые связаны с функцией и целостностью стенок капилляров, что определяет адаптационные возможности слизистой оболочки протезного ложа.

С целью выяснения функциональной эффективности тотальных протезов, конструированных без учета и с учетом дискретного коэффициента податливости слизистой оболочки протезного ложа (дискретный коэффициент—разность податливости между максимальными и минимальными величинами в различных зонах исследования слизистой оболочки протезного ложа), проведены обследования у 108 пациентов с относительно одинаковыми анатомо-функциональными особенностями беззубых челюстей (рис. 1).

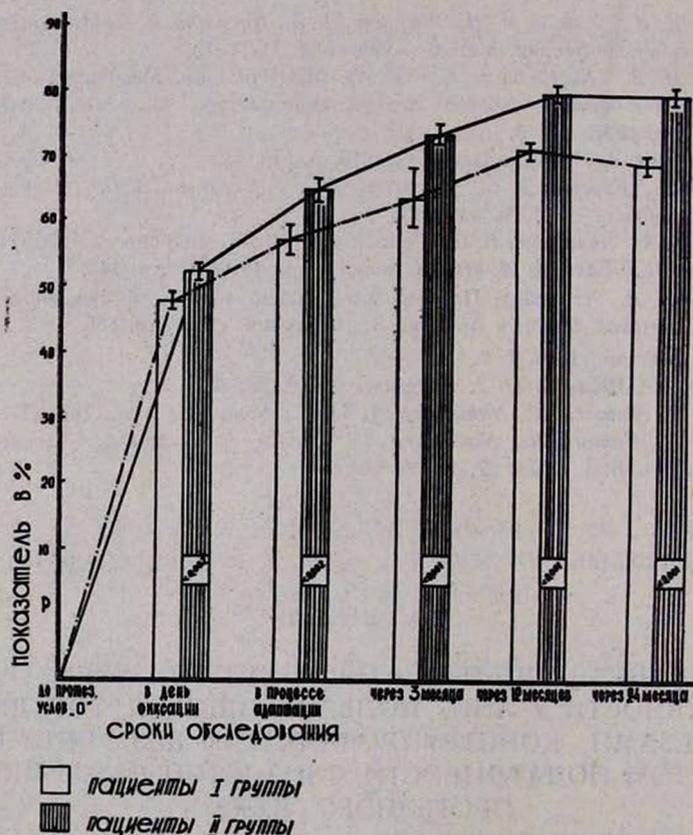


Рис. 1. Сравнительная оценка коэффициента жевательной эффективности у пациентов I и II группы в %.

Все пациенты условно были распределены на 2 группы: в первую группу вошло 36 пациентов, которым тотальные протезы (36 на верх-

ною и 36 на нижнюю челюсти) изготавливались без учета дискретного коэффициента, во вторую—72 пациента, которым протезы были конструированы (72 на верхнюю и 72 на нижнюю челюсти) с учетом дискретного коэффициента податливости слизистой оболочки [1].

При исследовании функциональной жевательной пробы отмечено, что результаты разжевывания первой порции ореха отличались от таковых при повторном разжевывании. На основании опроса пациентов было также установлено, что большинство из них вообще не употребляли орехов в своем пищевом рационе по причине полной утраты зубов или в результате неполноценности старых протезов. В связи с этим функциональную пробу модифицировали: после припасовки протезов предлагали разжевывать и проглатывать привычную для пациента пищу. Если при этом возникали болевые ощущения, вызванные базами протезов, проводили коррекцию, после чего тотальные протезы выводились из полости рта и тщательно промывались водой, а пациент прополаскивал рот. Затем протезы фиксировались и проводилась физиологическая жевательная проба по И. С. Рубинову [2—5] с последующей статистической обработкой полученных результатов ситетового анализа (таблица). Из данных, приведенных в таблице, следует, что средний коэффициент жевательной эффективности был выше у пациентов второй группы, составив в день фиксации протезов  $52,3 \pm 0,5\%$  ( $t=10,5$ ,  $P<0,002$ ). В период адаптации к протезам у больных всех групп коэффициент жевательной эффективности возрастал, однако максимальной величины он достиг через 12 месяцев (таблица).

Таблица  
Коэффициент жевательной эффективности у пациентов I и II группы по данным физиологических жевательных проб, %

Сроки обследования	Группы обследованных			
	I		II	
	число обследованных	коэфф. жевательной эффективности	число обследованных	коэфф. жевательной эффективности
До протезирования	36	Условно „0“	72	Условно „0“
В день фиксации	36	$47,9 \pm 0,5$	72	$52,3 \pm 0,5$ $P<0,002$
В процессе адаптации	35	$56,5 \pm 1,8$	71	$63,7 \pm 1,0$ $P<0,002$
Через 3 месяца	34	$62,6 \pm 4,9$	70	$72,8 \pm 0,5$ $P<0,001$
Через 12 месяцев	32	$70,3 \pm 1,0$	67	$79,9 \pm 0,8$ $P<0,001$

Следовательно, статистический анализ физиологических жевательных проб, проведенных в течение 24 месяцев, показал, что тотальные протезы, конструированные с учетом дискретного коэффициента податливости слизистой оболочки протезного ложа, отличаются более высоким коэффициентом жевательной эффективности, чем протезы, изготовленные без его учета.

ՄԱՄԻՉ ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅԱՆ ԳՈՐԾԱԿՑԻ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ  
ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ ԹԻԹԵՂՅԱ ԼՐԻՎ՝ ՊՐՈԹԵԶՆԵՐԻՑ ՕԳՏՎՈՂ,  
ՊՐՈԹԵԶԱՅԻՆ ԴԱՇՏԻ ԼՈՐՁԱԹԱՂԱՆԹԻ ԴՅՈՒՐԱԹԵՔՈՒԹՅԱՆ  
ՀԱՇՎԱՐԿՈՎ ԵՎ ԱՌԱՆՑ ՀԱՇՎԱՐԿԻ ԱՆՁԱՆՑ ՄՈՑ

Պայմանականորեն 2 խմբի բաժանված 108 այցելուների ֆիզիոլոգիական ծամիչ փորձերի 2 տարվա կլինիկական հետազոտությունների հիման վրա վիճակագրականորեն կարելի է հիմնավորել, որ պրոթեզային դաշտի դյուրաթեքության հաշվարկով մշակված լրիվ թիթեղային պրոթեզները, առանց այդպիսի հաշվարկի պրոթեզների համեմատ, աչքի են ընկնում ավելի բարձր ծամիչ արդյունավետության գործակցով:

Մամիչ արդյունավետության գործակիցը առավելագույն մեծության հասնում է լրիվ թիթեղային պրոթեզների օգտագործման դեպքում 1 տարուց հետո:

A. A. MIRZOYAN

COMPARATIVE EVALUATION OF CHEWING EFFICIENCY IN  
PERSONS WITH TWO TYPES OF TOTAL DENTURES  
CONSTRUCTED IN THE WAY THE PROSTHETIC PLIABILITY  
IS CONSIDERED OR DISREGARDED

The clinical investigations have been carried out in 108 patients divided conditionally into two groups. The statistical analysis of physiological chewing samples have been made in the period of 24 months.

The data obtained showed that the efficiency of chewing effect is much higher in patients with total dentures where the discrete efficiency of prosthetic bed pliability is taken into account.

The maximal chewing efficiency could be obtained only after using the total dentures for about 12 months.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Мирзоян А. А. Метод изготовления полных пластиночных протезов с учетом податливости слизистой оболочки протезного поля. Методич. рекоменд. Ереван, 1980.
2. Рубинов И. С. Физиология и патофизиология жевания и глотания. Л., 1958.
3. Рубинов И. С. Вопрос ортопедической стоматологии, т. 63. Л., 1960, стр. 19.
4. Рубинов И. С. Физиологические основы стоматологии. Л., 1965.
5. Рубинов И. С. Физиологические основы стоматологии. Л., 1970.

УДК 616.155.194.8

М. К. НАЗАРЕТЯН, Л. Х. УЗУНЯН, Е. С. АМИРХАНЫ, А. А. АВАКЯН

ПУТИ УЛУЧШЕНИЯ ВЫЯВЛЕНИЯ БОЛЬНЫХ  
С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ

На основании анализа материалов диспансерного наблюдения и лечения больных с железодефицитной анемией установлены универсальные и доминирующие признаки

заболевания. Предложена организационная структура мероприятий, позволяющая замкнуть в единой системе поликлиническое звено, население и учреждения специализированной помощи—гематологические центры, что будет способствовать своевременному выявлению больных.

Своевременная диагностика железодефицитного малокровия имеет решающее значение в связи с разносторонним характером воздействия на организм человека, его работоспособность и производительность труда [1—4].

Наши наблюдения проводились на 1032 больных с железодефицитной анемией (ЖДА), находящихся на диспансерном учете и лечении в Армянском НИИ гематологии и переливания крови. В результате проведенных исследований установлена частота отдельных жалоб и клинических проявлений заболевания (табл. 1, 2).

Таблица 1

Частота и характер жалоб у больных с железодефицитной анемией

Жалобы	Частота, %
Слабость	88,1
Головокружение	46,7
Головные боли	33,5
Повышенная ломкость ногтей и выпадание волос	20,7
Понижение или отсутствие аппетита	19,5
Быстрая утомляемость	16,7
Сердцебиение	7,6
Боли в области желудка или печени	6,9
Одышка	5,5
Боли и онемение в конечностях	3,4
Тошнота	2,7
Запоры или поносы	2,7
Плохое самочувствие	2,0
Потемнение перед глазами	2,0
Бессонница	1,3
Похудание	1,3
Боли в области сердца	1,3
Чувство нехватки воздуха	0,6
Жжение языка	0,6
Извращение вкуса	0,6
Жжение в гортани	0,6
Прочие жалобы	5,2
Отсутствие жалоб	4,8

Таблица 2

Клинические проявления при железодефицитной анемии

Клинические проявления	Частота, %
Бледность кожных покровов и видимых слизистых	83,2
Систолический шум в области сердца	13,2
Тахикардия	6,9
Уплотнение и расслоение ногтей	6,8
Сухость кожи	2,0
Субъиктеричность склер	2,0
Увеличение печени	1,3
Изрезанность слизистой языка	0,6
Угловой стоматит (хейлит)	0,6
Прочие проявления	0,6
Отсутствие клинических признаков	12,5

Как видно из табл. 1 и 2, несмотря на относительное разнообразие жалоб и клинических проявлений, ЖДА имеет характерные ведущие признаки. Так, слабость в сочетании с бледностью кожных покровов и слизистых является доминирующим признаком заболевания, позволяющими предположить его наличие еще до исследования крови.

Лабораторная диагностика ЖДА базируется на ряде простых и доступных тестов, позволяющих довольно быстро установить факт малокровия.

По рекомендации ВОЗ, при постановке диагноза «анемия» самыми общими критериями являются минимально допустимые нижние границы нормального уровня гемоглобина и гематокрита, которые, будучи одинаковыми для стран с различными климато-географическими условиями, применяются в качестве универсальных тестов при диагностике анемий (табл. 3). Несмотря на распространенность заболевания и относительную простоту диагностики, диагноз «железодефицитная анемия» редко фигурирует в официальных отчетных документах лечебно-профилактических учреждений. В результате анализа материалов о составе больных, выписанных из стационаров республики в 1975—1977 гг. (по данным Республиканского бюро медицинской статистики Минздрава Арм. ССР) установлено, что диагноз «железодефицитная анемия» выявлен лишь в 31,8% случаев. У остальных больных достоверный диагноз устанавливался только после обследования в Институте гематологии и переливания крови.

Таблица 3  
Минимальные показатели гемоглобина и гематокрита в норме

Контингент	Гемоглобин, г/л	Гематокрит
Мужчины	130	42
Менструрующие женщины	120	36
Беременные	110	33

С целью установления причин недостаточно полного выявления больных с ЖДА в первичных учреждениях здравоохранения (поликлиниках) проведено выборочное изучение сроков от первых симптомов заболевания до обращения к врачу и от обращения к врачу до установления правильного диагноза и назначения патогенетического лечения (табл. 4). Как видно из табл. 4, почти половина больных с ЖДА (45,3%) обращались к врачу спустя 6 месяцев и более с момента появления первых жалоб. При обращении же к врачу правильный диагноз в течение первой недели обследования был поставлен в 41,9% случаев.

Проблема своевременного раннего выявления анемий с проведением лечебных и профилактических мероприятий может быть решена при тесном контакте поликлинического звена, осуществляющего оказание медицинской помощи около 80% населения, и гематологического центра.

Нами предложена структура организации мероприятий по выявлению анемий, в которой учтен ведущий принцип—системность, преемственность и взаимосвязь между первичной и специализированной медицинской помощью (рис 1).

Сроки установления диагноза при железодефицитной анемии

Сроки	От первых симптомов до обращения к врачу, %	От обращения к врачу до установления диагноза и назначения лечения, %
До одной недели	6,9	41,9
От одной недели до одного месяца	21,6	19,5
От одного до 6 месяцев	17,4	7,6
От 6 месяцев и более	45,3	14,5
Срок неизвестен (бессимптомное течение)	8,3	16,0

Первичное выявление больных с малокровием осуществляется либо при обращении их за медицинской помощью в основные учреждения здравоохранения («пассивное» выявление), либо при проведении запланированных профилактических осмотров (многоцелевой скрининг).

Для проведения такого профосмотра участковая поликлиника обычно формирует соответствующие бригады специалистов или отделения профилактического обследования (ОПО), что позволяет проводить квалифицированные обследования населения по заранее разработанным программам и тестам.

Больные, выявленные ОПО на профосмотре, затем подлежат более подробному обследованию в поликлинике. Клинико-диагностические лаборатории (КДЛ) позволяют производить необходимые исследования

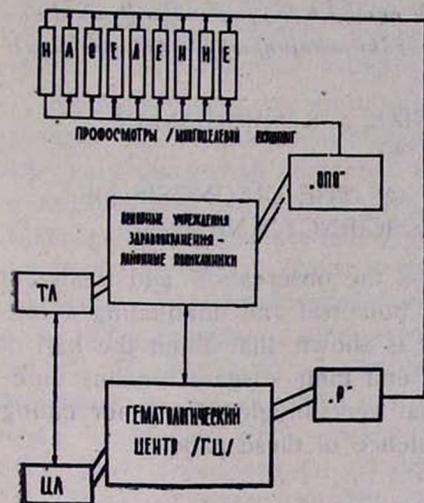


Рис. 1. Структура организации мероприятий по выявлению, лечению и профилактике железодефицитных анемий.

исследования (концентрация гемоглобина, гематокрит, количество эритроцитов, лейкоцитов, лейкоформула), в результате чего устанавливается первичный гематологический диагноз. Лабораторное отделение поликлиники по отношению к лабораторной службе гематологического центра (ГЦ) выделяется как терминальная лаборатория (ТЛ).

Развернутое клинико-гематологическое обследование лиц, страдающих анемией, проводится в гематологическом центре. Кроме того, центр организует и проводит массовые гематологические обследования населения; наряду с профосмотрами, проводимыми поликлиникой, организует учет и динамическое диспансерное наблюдение за больными с хронической или рецидивирующей формами малокровия—регистр анемий (Р).

Приведенная выше организационная структура мероприятий по выявлению анемий будет способствовать своевременному выявлению больных и проведению патогенетического лечения.

НИИ гематологии и переливания крови

Поступила 12/III 1982 г.

Մ. Կ. ՆԱԶԱՐԵԹՅԱՆ, Լ. Խ. ՈՒԶՈՒՆԻԱՆ, Ե. Ս. ԱՄԻՐԿԻԱՆԻԱՆ, Ա. Հ. ԱՎԱԿՅԱՆ

**ԵՐԿԱԹԴԵՑԻՑԻՏԱՅԻՆ ՍԱԿԱՎԱՐՅՈՒՆՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ  
ՀԱՅՏՆԱԲԵՐՈՒՄԸ ԼԱՎԱՑՆՈՂ ՈՒՂԻՆԵՐԸ**

Երկաթդեֆիցիտային սակավարյունությամբ 1032 հիվանդների դիսպանսեր հսկողության և բուժման տվյալների քննության հիման վրա հաստատվել են հիվանդության ընդհանուր և գերակշռող նշանները: Ցույց է տրված, որ սակավարյունությամբ տառապող հիվանդների մոտ կեսը բժշկի չեն դիմում և մնում են շահյանաբերված 6 և ավելի ամիս: Առաջարկված է միջոցառումների կազմակերպչական մի կառուցվածք, որը հնարավորություն կտա ներգրավել միասնական սիստեմի մեջ պոլիկլինիկական օղակը և ազգաբնակչության մասնագիտական բուժօգնության հիմնարկները (հեմատոլոգիական կենտրոններ):

M. K. NAZARETIAN, L. Kh. UZOUNIAN, E. S. AMIRKHANIAN,  
A. H. AVAKIAN

**THE WAYS OF IMPROVEMENT OF THE DIAGNOSIS OF  
PATIENTS WITH IRON DEFICIENCY ANEMIA**

On the base of analysis of data on the observation and treatment of patients with iron deficiency anemia universal and dominating symptoms of the disease are established. It is shown that about the half of such patients do not consu't the doctor and their disease remains unrevealed. It is suggested to organize special hematologic centers for taking complex medical measures for the revealeance of these patients.

**Л И Т Е Р А Т У Р А**

1. *Basta S., Churchill A.* World Bank Working Paper, 1974, 175.
2. *Cifuentes E., Viteri F. E.* Fed. Proc., 1972, 31, 719.
3. *Davies C. T. M., Van Haareu J. P.* Brit. J. Industrial Med., 1973 b. 30:335.
4. *Viteri F. E., Torun B.* Clin. Haematol., 1974, 3:609.

УДК 616.12—008.331.1—085.83

М. С. ГЕВОРКЯН

**О ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ  
НА КУРОРТЕ ДИЛИЖАН**

Проведены клинические наблюдения по изучению влияния комплексного санаторно-курортного лечения больных гипертонической болезнью I и IIa стадии в условиях среднегорного климата курорта Дилижан.

Полученные к концу курса лечения положительные сдвиги позволяют рекомендовать широкое использование курорта Дилижан для лечения больных с указанным заболеванием.

Одной из важнейших задач современной медицины является решение медико-биологических и медико-социальных проблем по борьбе с сердечно-сосудистыми заболеваниями. В связи с этим определенная роль отводится разработке методов лечения и профилактики с использованием природных и преформированных лечебных факторов.

Благоприятные климатические факторы курорта Дилижан для лечения многочисленных заболеваний, в частности гипертонической болезни, освещены во многих работах [1—5]. Однако в указанных работах не освещены вопросы изучения течения процессов высотной адаптации сердечно-сосудистой системы, сезонности, метеочувствительности, не даны рекомендации комплексного лечения кардиологических больных в зависимости от реакции организма на среднегорные условия. Нет также точных критериев, определяющих показания и противопоказания для лечения больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы на данном курорте.

В течение ряда лет нами проводились клинические наблюдения по изучению влияния комплексного санаторно-курортного лечения больных гипертонической болезнью I—IIa стадии в условиях среднегорного климата Дилижана. При этом учитывались сезонность и метеочувствительность больных с целью определения эффективности санаторно-курортного лечения. Проводились динамические наблюдения над 156 больными с гипертонической болезнью I—IIa стадии в возрасте от 30 до 60 лет в процессе акклиматизации (1—3-й день) и в период лечения (10—12, 24—26-й дни). Наблюдение проводилось во все сезоны года. Все больные, помимо изучения объективных и субъективных показателей, проходили ЭКГ, лабораторные исследования (анализ крови, СОЭ, протромбин, сахар, общий анализ мочи). Обследуемые были разделены на три группы по типу адаптации (физиологический, неустойчивый, патологический) для выявления зависимости эффективности санаторно-курортного лечения от типа адаптации. В I группу вошли 92 больных, II—43, III—21 больной.

В период адаптации (1—3-й день) все больные находились на режиме слабого интенсивного воздействия. После благоприятного прохождения периода адаптации, учитывая индивидуальные особенности и данные клинико-инструментального исследования, мы назначали комплексное санаторно-курортное лечение: климатотерапия, ЛФК, дозированные пешеходные прогулки, диетотерапия, гальванический воротник с бромом, хвойные ванны, кислородные коктейли, кислородные ингаляции, массаж, курс индивидуальной разъяснительной психотерапии. При необходимости назначались гипотензивные средства.

Реакция больных на акклиматизацию и лечение определялась по субъективному самочувствию и объективным исследованиям. Анализ полученных данных позволил установить, что в условиях среднегорья имеющаяся относительная гипоксия становится положительным факто-

ром и является толчком к повышению резистентности организма, в результате чего улучшается деятельность системы кровообращения и дыхания.

Так, при поступлении у больных I группы адаптация наблюдалась по физиологическому типу, сопровождалась незначительным повышением артериального давления, в среднем на 10—20 мм рт. ст., учащением пульса (до 90 уд. в минуту), увеличением частоты дыхания (в среднем до 26 в минуту). ЭКГ картина: ритм синусовый, умеренная тахикардия, признаки гипертрофии левого желудочка, гипоксические явления (высокие остроконечные зубцы T V<sub>2-5</sub>). У больных II группы с переходным типом адаптации наблюдалось периодическое ослабление или усиление основных субъективных (головные боли, шум в ушах) и объективных показателей (лабильность АД, тахикардия, одышка, изменение показателей свертывания крови, ЭКГ). В III группе больных с патологическим типом адаптации наблюдалась отрицательная динамика патологического процесса (стойкое повышение АД до 190/100 мм рт. ст., тахикардия до 96—110 уд. в минуту, одышка, изменение ЭКГ—снижение интервала ST в TaVLV<sub>5-6</sub>, снижение T), т. е. состояние, требующее пассивного режима и медикаментозного вмешательства с проведением метеопрофилактики.

У больных I—II группы, начиная с 5—7-го дня нахождения в санатории, наблюдалось улучшение самочувствия, положительная динамика со стороны АД, ЭКГ картины, лабораторных данных. В III группе положительная динамика наблюдалась позже, начиная с 10—12-го дня, после проведения индивидуальной терапии и физиотерапии и была нерезко выражена. Проведенные исследования показали, что тип адаптации определенным образом сказывается на результатах санаторно-курортного лечения. Наиболее высокая эффективность наблюдалась в I группе—54%, наименьшая—в III группе—7%. В ряде случаев отмечалось ухудшение общего самочувствия, наблюдались единичные кратковременные гипертонические кризы, ухудшение ЭКГ динамики, что можно объяснить патологическим типом течения адаптации, метеочувствительностью, а также сезонностью. Наилучшие результаты лечения достигались во всех группах преимущественно в зимнее и летнее время, характеризующееся ровным ходом метеорологических элементов (по данным Дилижанской метеорологической станции).

Таким образом, к концу курса лечения отмечались благоприятные изменения, клинически выражающиеся в улучшении общего самочувствия, появлении выраженных положительных сдвигов со стороны функции сердечно-сосудистой системы, а именно: нормализации АД, улучшении работы сердца, положительной ЭКГ динамике. Оценка непосредственных результатов лечения проводилась по критериям, разработанным ЦНИИ курортологии и физиотерапии. Клинический эффект, заключающийся в мобилизации функциональных резервов организма в условиях среднегорного климата курорта Дилижан при комплексном лечении, выражался в следующем: улучшение—77%, без перемен—17%, ухудшение—6% (в основном у больных со стабильной II В стадией и при сочетании с патологией коронарных сосудов—стенокардия

а также выраженными явлениями со стороны мозговых сосудов—атеросклероз) .

Анализ проведенных нами клинических наблюдений дает возможность заключить, что лечение больных гипертонической болезнью I—IIa стадии на курорте Дилижан дает весьма обнадеживающие результаты. Это позволяет рекомендовать широкое использование курорта для лечения больных с указанным заболеванием.

IV Лечебное управление при МЗ Арм. ССР

Поступила 28/III 1982 г.

Մ. Ս. ԳԵՎՈՐԿՅԱՆ

ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԲՈՒԺՄԱՆ  
ՓՈՐՁԸ «ԴԻԼԻՋԱՆ» ԿԼԻՄԱՏԻԿ ԿՈՒՐՐՈՐՏՈՒՄ

Հաստատված է միջին լեռնային «Դիլիջան» կուրորտի բնապայմանների բարերար ազդեցությունը հիպերտոնիկ հիվանդությանը հիվանդների վրա: Դիլիջանի բնապայմաններում կատարվել են կլինիկա—լաբորատոր հետազոտություններ I—II և փուլի հիպերտոնիկ հիվանդությանը 156 հիվանդների համար: Ցուցված է կոմպլեկսային առողջարանային բնակլիմատիկ բուժումը I—II և փուլի հիպերտոնիկ հիվանդությանը 30-ից մինչև 60 տարեկան հիվանդների համար, հաշվի առնելով հարմարվածության տիպը, մետեոհակազդեցությունը, տարվա ժամանակաշրջանը: Առաջարկված է ավելի լայն օգտագործել միջին լեռնային «Դիլիջան» բնակլիմայական կուրորտը I—II և փուլի հիպերտոնիկ հիվանդությանը հիվանդների բուժման համար:

M. S. GEVORKIAN

ON THE TREATMENT OF PATIENTS WITH HYPERTENSIVE  
DISEASE IN "DILIJAN" RESORT

The clinical investigations of the study of the effect of complex treatment of patients with hypertensive disease of the I and IIa stages in "Dilijan" resort have been carried out.

The positive shifts observed at the end of the treatment course allow to recommend to use widely "Dilijan" resort for the treatment of such patients.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агаджанян Г. И., Топчян Ж. С. В кн.: Курорты и курортные местности Армении. Ереван, 1960, стр. 276.
2. Барбашева Э. И. Акклиматизация к гипоксии и ее физиологические механизмы. Л., 1960.
3. Восканян А. Г. Кровообращение АН Арм. ССР, 1978, 3, стр. 58.
4. Кайцакян А. Г. Методы лечения на курорте Дилижан. Ереван, 1952.
5. Стамболцян Л. П. В кн.: Сб. научн. трудов Арм. института курортологии, т. 5. Ереван, 1958, стр. 12.