

ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՐԱՆԻՐԱՅԱՆ ՀԱՆՐԱ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



Издаётся с 1961 г.

6 номеров в год

(на русском языке)

ԽՐԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԳՐԱՑԻ ԿԱԶՄԸ

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

ԽՐԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԴԻ ԿԱԶՄԸ

Ալավերդյան Ա. Գ., Ավդալբեկյան Ս. Ք., Բադալյան Գ. Հ., Բախվաժյան Հ. Գ., Գրիգորյան Վ. Զ., Խաչատրյան Ս. Հ., Հաբուսյունյան Ռ. Ա., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Միրզոյան Գ. Ի., Շուխուրյան Կ. Հ., Տրդատյան Ա. Ա., Փամայան Լ. Ա.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

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

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Авдалбекян С. Х., Алавердян А. Г., Арутюнян Р. А., Бадалян Г. О., Баклазаджян 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.

Ալեքսանյան Մ. Գ. Մարդու պտուղի ենթաստամոքսային գեղձի էնդոկրին բշիշների կենսականության և ֆունկցիոնալ ակտիվության որակավորումը	305
Պապովյան Ա. Լ., Բաղդասարյան Է. Գ., Ղազարյան Պ. Ա. Լակտատոգենիդրոգեննազայի իզոֆերմենտային կազմի փոփոխությունների առանձնահատկությունները տարբեր հյուսվածքներում և արյան մեջ խրոնիկական պանկրեատիտի ժամանակ	303
Բաբյոյան Ռ. Ս., Սիկիրտովա Վ. Ս. Թերահարվահանագեղձության պայմաններում գլուխամիխազայի ակտիվությունը առնետների գլխուղեղում, լյարդում և երիկամներում	314
Մեծովյան Լ. Մ., Բաբյոյան Ռ. Ս., Սահակյան Ռ. Ա. Որոշ ֆերմենտների դերը լիպիդային պերօքսիդացման կարգավորման մեջ հարվահանագեղձի ֆերմենտների պայմաններում	317
Մարևոսյան Լ. Ա. Տենամինի և կորդիամինի հականարկոտիկ էֆեկտների հարաբերակցությունը	331
Բագրատունի Բ. Ե., Կոզան Վ. Յու., Գաբրիելյան Մ. Գ. Սիմպլոն-ադրենալ համակարգի ֆունկցիոնալ վիճակը փորձարարական կոնտակտ դերմատիտի ժամանակ	325
Կեռցյան Ի. Ք. Դեղորայքների ուղեղաղեղային օգտագործումը որովայնի խոռոչի վիրարուժական ինֆեկցիայի կոմպլեքսային բուժման ժամանակ	328
Բաղյան Գ. Հ., Նայխուպոյան Ն. Հ. Հեմոգլոբինի խնամակցության փոփոխությունը Թիվանի նկատմամբ ինֆարկտով հիվանդների մոտ	333
Հովհաննիսյան Ս. Ջ., Անափիսյան Խ. Ա., Ջանգիրով Է. Հ., Հովհաննիսյան Ս. Ս., Խաչատրյան Հ. Դ., Հովհաննիսյան Վ. Հ., Պիվազյան Գ. Ա. Խոլեցիստիտով և խոլեկիթիազով հիվանդների վիրարուժական բուժումը	336
Վիրաբյան Տ. Լ., Գասպարյան Ե. Ի. Բիոգեն ամինների դերը խոցային հիվանդության պաթոգենեզի և բուժման մեխանիզմներում	339
Գալստյան Ս. Մ., Ջակիրիժևսկի Վ. Վ. Վարիկոզ հիվանդության պաթոգենեզի վերաբերյալ	343
Վարդապետյան Ն. Դ.—Վիրուսների հայտնաբերումը ախտահարված մաշկում իմունոֆլուորեսցենտային մեթոդով և իմունահիստոքիմիական տեղաշարժերը պսորիազի ժամանակ	347
Գրիգորյան Է. Հ., Հովսեփյան Գ. Գ., Համալըյան Մ. Վ. Խրոնիկական պանկրեատիտով հիվանդների տարբերակիչ կոնսերվատիվ բուժումը	353
Շապովալ Ս. Գ. Սուր ապենդիցիտով մեծահասակ հիվանդների մոտ ֆերմենտատիվ փոփոխությունները լեյկոցիտներում և արյան շիճուկում	357
Ղազարյան Ս. Դ., Զիլիյան Ա. Վ., Փաշինյան Ա. Հ. Խրոնիկական ապենդիցիտի և խրոնիկական ոչ սպեցիֆիկ մեզադենիտի փոխադարձ կապը	362
Շեպտաիևսկի Վ. Ի., Միկաշինովիչ Ջ. Ի., Տերենտև Վ. Պ., Խերասալիմսկի Ի. Գ. Սրտի իշեմիկ հիվանդության ժամանակ բիոքիմիական փոփոխությունները արյան մեջ	367
Պեռացակեռով Ս. Տ., Կոնիկյան Մ. Ե., Հակոբյան Ռ. Հ. Պայմանական պաթոգեն էնտերոբակտերիաները վաղ մանկական հասակի երեխաների մոտ սավմոնելոզի և դիզենտերիայի ժամանակ	371
Դուլյան Գ. Գ., Հաուսթյունյան Ջ. Մ. Գիրսուտիզմով տառապող կանանց մաշկային մակերևույթի լիպիդների որոշման ախտորոշիչ նշանակությունը	375
Կոնյան Լ. Ա. T և B լիմֆոցիտների, G, A, M դասերի իմունոգլոբուլինների բնութագրերը տարբեր հասակի առողջ երեխաների մոտ	378
Քլեյշյան Ս. Գ., Հովսեփյան Լ. Ա. Մակերիկամների կեղևի գլյուկոկորտիկոիդային ֆունկցիայի վիճակը տիֆ-պարատիֆային հիվանդությունների ժամանակ	384
Ոսկանյան Ա. Դ., Ասյան Ռ. Մ. Բրոնխիալ ասթմայի կլինիկական տարբերակի մասին	387

Ռեֆերատներ

Նազարեթյան Է. Ե. Բուժման տարբեր մեթոդների ազդեցությունը պուրինային փոխանակության ֆերմենտների ակտիվության վրա պարբերական հիվանդությամբ հիվանդների լեյկոցիտներում և էրիթրոցիտներում	390
Նազարեթյան Է. Ե., Գուլյան Է. Ա., Զավգուրդեյայա Ա. Մ., Հովսեփյան Լ. Ա. Պարբերական հիվանդության ժամանակ էրիթրոցիտների հեմոլիզատներում պուրինային փոխանակության որոշ ֆերմենտների ակտիվության դինամիկ ուսումնասիրությունը	391
Հակոբյան Ժ. Ի., Ներսեսովա Ժ. Ս. Իզոֆերմենտների նշանակությունը կլինիկայում	391

Գրիգորյան Է. Գ., Մարկոսյան Կ. Մ. Խրոնիկական խոլանգիտիզացիայով հիվանդների սինհանգրգամանների դինամիկան «Կիճ» հանքային ջրով բուժման ազդեցության տակ է նրա զուգակցման դեպքում դիմեկումարների դիագնոստիկական հետ . . .	392
Պողոսյան Ա. Ս., Արամյան Վ. Օ., Ալիբեյան Զ. Ս., Ալեքանդրով Յու. Ս., Կազարյան Վ. Կ., Ստեփանյան Մ. Ա., Մարաղյան Ժ. Բ. Խրոնիկական լիմֆոցիտոզի ժա- մանակ լիկոբիմի կլինիկական ուսումնասիրության արդյունքները . . .	392

СО Д Е Р Ж А Н И Е

Алексанян М. Г. Определение жизнеспособности и функциональной активности клеток эндокринной части поджелудочной железы плодов человека . . .	305
Паповян А. Л., Багдасарян Э. Г., Казарян П. А. Особенности изменения изо- ферментного состава лактатдегидрогеназы в крови и тканях при хрониче- ском панкреатите . . .	308
Баблоян Р. С., Микиртумова К. С. Активность глутаминазы в мозге, печени и почках крыс при гипопаратиреозе . . .	314
Межлумян Л. М., Баблоян Р. С., Саакян Р. А. Роль некоторых ферментов в регуляции перекисного окисления липидов у крыс при гипопункции около- щитовидных желез . . .	317
Матевосян Л. А. Сопоставление антинаркотических эффектов фенамини и кор- дямини . . .	321
Багратуни Б. Е., Коган В. Ю., Габриелян М. Г. Функциональное состояние симпато-адреналовой системы при экспериментальном контактном дерма- тите . . .	325
Геворкян И. Х. Прямокишечная инфузия антибактериальных препаратов в ком- плексном лечении хирургической инфекции брюшной полости . . .	328
Бадалян Г. О., Епископосян Н. Г. Изменение сродства гемоглобина к кислороду у больных инфарктом миокарда . . .	333
Оганесян С. З., Аналисоян Х. А., Оганесян С. С., Хачатрян Г. К., Джангиров Э. А., Оганесян В. Г., Пивазян Г. А. Хирургическое лечение больных холелитиазом и холелитиазом . . .	336
Виравян Т. Л., Гаспарян Е. И. Роль биогенных аминов в механизмах патоген- неза и лечения язвенной болезни . . .	339
Галстян С. М., Закрыжевский В. В. К патогенезу варикозной болезни . . .	343
Вартазарян Н. Д. Выявление вирусов в пораженной коже реакцией иммуно- флюоресценции и иммуногистохимические сдвиги при псориазе . . .	347
Григорян Э. Г., Овсепян Г. Г., Амажян М. В. Дифференцированное консерва- тивное лечение больных хроническим панкреатитом . . .	353
Шаповал С. Д. Ферментативные сдвиги в лейкоцитах и сыворотке крови при остром аппендиците у больных пожилого возраста . . .	357
Казарян С. Г., Зильфян А. В., Пашиян С. А. О взаимосвязи хронического аппендицита и хронического неспецифического мезаденита у детей . . .	361
Шепотинский В. И., Микшинович З. И., Терентьев В. П., Иерусалимский И. Г. Биохимические изменения в крови при ишемической болезни сердца . . .	367
Мнацаканов С. Т., Коцинян М. Е., Акопян Р. Г. Условно-патогенные энтеро- бактерии при сальмонеллезе и дизентерии у детей раннего возраста . . .	371
Долян Г. Г., Арутюнян Д. М. Диагностическая ценность определения липидов кожной поверхности у женщин, страдающих гирсутизмом . . .	375
Кцоян Л. А. Характеристика Т- и В-лимфоцитов и иммуноглобулинов классов G, A, M у здоровых детей разного возраста . . .	378
Кешишян С. К., Овсепян Л. А. Состояние глюкокортикоидной функции коры надпочечников у больных тифо-паратифозными заболеваниями . . .	384
Восканян А. Г., Амян Р. М. О клиническом варианте бронхиальной астмы . . .	387

Назаретян Э. Е. Действие различных методов лечения на активность ферментов пуринового обмена в лейкоцитах и эритроцитах больных периодической болезнью	390
Назаретян Э. Е., Гулян Э. А., Завгородняя А. М., Овсепян Л. А. Динамическое изучение активности некоторых ферментов пуринового обмена в гемолизатах эритроцитов при периодической болезни	391
Акопян Ж. Н., Нерсесова Л. С. Значение изоферментов в клинике	391
Григорян Э. Г., Маркосян К. М. Динамика реогепаграмм у больных хроническим холециститом под влиянием лечения минеральной водой «Личк» и в комплексе с диадинамфорезом димекумарона	392
Погосян А. С., Абрамян Л. О., Айдинян Дж. С., Александров Ю. С., Казарова Е. К., Степанян М. А., Мурадян Я. Б. Результаты клинического изучения ликурима при хроническом лимфолейкозе	392

CONTENTS

Alexanian M. G. Determination of Cell Viability and Functional Activity of Endocrin Cells of the Pancreas of the Human Fetus	305
Papovian A. L., Baghdassarian E. G., Ghazarian P. A. Peculiarities of the Lactate Dehydrogenase Isoenzymatic Content in the Blood and Tissues in Chronic Pancreatitis	308
Babloyan R. S., Mikhrtoumova K. S. Glutaminase Activity in the Brain, Liver and Kidneys of Rats in Hypoparathyrosis	314
Mezhlounmian L. M., Babloyan R. S., Sahakian R. A. The Role of Some Ferments in Regulation of Lipids Peroxide Oxidation in Rats in Hypofunction of Parathyroid Glands	317
Matevosstan L. A. Collation of Antinarcotic Effects of Phenocoll and Cordiamine	321
Bagratouni B. E., Kogan V. Yu., Gabriellian M. G. The Functional State of Sympathoadrenal System in Experimental Contact Dermatitis	325
Gevorkian I. K. Rectal Infusion of Antibacterial Preparations in Complex Treatment of Surgical Infection in Abdominal Cavity	328
Badallan G. H., Yepiskopossian N. G. Changes of Hemoglobin Relationship to Oxygen in Patients with Myocardial Infarction	333
Hovantssian S. Z., Anaplossian Kh. A., Jangirov E. A., Hovantssian S. S., Khachatryan G. R., Hovantssian V. G., Pivazian G. A. Surgical Treatment of Patients with Cholecystitis and Cholelithiasis	336
Virabian T. L., Gasparian Ye. I. The Role of Biogenic Amines in the Mechanisms of Pathogenesis and Treatment of Ulcerous Disease	339
Galstian S. M., Zakryzhevski V. V. On the Pathogenesis of Varicose Disease	343
Vartazarian N. D. Exposure of Virus in Psoriatic Skin by Immunofluorescent Method and Immunohistochemical Characteristics of Skin Lesion	347
Grigorian E. H., Hovsepiyan G. G., Hamamchian M. V. Differentiated Conservative Treatment of Patients with Chronic Pancreatitis	353
Shapoval S. D. Enzymatic Shifts in Leukocytes and Blood Serum of Elderly Patients with Appendicitis	357
Ghazarian S. H., Zilfian A. V., Pashinian S. A. On the Interrelation between Chronic Appendicitis and Chronic Nonspecific Mesadenitis in Children	361
Shepotinski V. I., Mikashinovich Z. I., Terentyev V. P., Ierusalimski I. G. Biochemical Changes in the Blood in Ischemic Heart Disease	311
Mnatsakanov S. T., Kotsintan M. Ye., Hakopian R. H. Conditionally Pathogenic Enterobacteries in Salmonellosis and Dysentery in Infants	371
Dollan G. G., Haroutyunian D. M. Diagnostical Value of Determination of Lipids on the Skin of Women, Suffering from Hirsutism	375

<i>Ktsoyan L. A.</i> Characteristics of T and B Lymphocytes and Immunoglobulins of G, A, M Glasses of Healthy Children of Different Ages	378
<i>Keshishian S. G., Hovsepian L. A.</i> The State of Glucocorticoid Function of Adrenal Cortex in Patients with Typho-Paratyphoid Diseases	384
<i>Voskanian A. G., Aryan R. M.</i> About the Clinical Variants of Bronchial Asthma	387

S U M M A R I E S

<i>Nazaretian E. Ye.</i> Effect of Different Methods of Treatment on the Activity of Purine Metabolism in Leukocytes and Erythrocytes of Patients with Periodic Disease	390
<i>Nazaretian E. Ye., Goullan E. A., Zavgorodnyaya A. M., Hovsepian L. A.</i> Dynamical Study of the Activity of Some Ferments of Purine Metabolism in Hemolysates of Erythrocytes in Periodic Disease	391
<i>Hakopian Zh. I., Nersesova L. S.</i> Significance of Isoenzymes in the Clinics	391
<i>Grigorian E. G., Markossian K. M.</i> Dynamics of Rheohepatograms in Patients with Chronic Cholangiohepatitis under the Influence of the Treatment with "Lichk" Mineral Water in the Complex with Diadynamophoresis of Dimecumarone	392
<i>Poghossian A. S., Abramian L. O., Aydinian Dj. S., Alexandrov Yu. O., Kazanova Ye. K., Stepanian M. A., Mouradian L. B.</i> Results of the Clinical Study of Lycurim in Chronic Lympholeukosis	392

УДК 616.379—008.64:[616.37—089]

М. Г. АЛЕКСАНИЯ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЖИЗНЕСПОСОБНОСТИ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ
АКТИВНОСТИ КЛЕТОК ЭНДОКРИННОЙ ЧАСТИ
ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПЛОДОВ ЧЕЛОВЕКА

Определялись жизнедеятельность и функциональная активность клеток эндокринной части поджелудочной железы. Установлено, что при распластывании эксплантатов между покровными стеклами по состоянию цитоплазмы и кариоплазмы можно определить количество жизнеспособных, функционально активных клеток и пригодность эксплантатов для трансплантации.

Трансплантация культивированных клеток эндокринной части поджелудочной железы больным сахарным диабетом в настоящее время является весьма актуальной проблемой. Успешность трансплантации зависит от своевременного определения жизнеспособности и функциональной активности трансплантационного материала. Имеющийся способ визуального обозрения клеток эндокринной части поджелудочной железы крыс путем двукратного внутрибрюшинного введения витального красителя нейтрального красного не пригоден. Этот способ дает возможность прижизненным накоплением красителя А- и В-клетками определять лишь жизнеспособность клеток [1], а радиоиммунологические и биологические тесты [2, 6] выявляют функцию клеток косвенным путем, с использованием дорогостоящих наборов, спецаппаратуры, значительного количества лабораторных животных и больших затрат рабочего времени.

Нами разработан способ определения жизнеспособности и гормон-продуцирующей активности клеток эндокринной части поджелудочной железы. С этой целью (в отличие от ранее описанной методики [3]) микрокамера превращается нами в многослойную для получения большого количества тотальных препаратов исследуемого объекта. Многослойность, не затрудняя проведения необходимых исследований в фазовом контрасте и в темном поле инвертированного микроскопа МБИ-13, позволяет одновременно проводить фото- и микрокиносъемки цейтраффом. Многослойная микрокамера представляет собой сообщающиеся, горизонтально расположенные микрососуды. Благодаря этому возможны активная взаимосвязь клеточных систем и метаболизм, что способствует приближению условий *in vitro* к *in vivo*.

В качестве питательной среды применялась поддерживающая жизнеспособность клеток синтетическая питательная среда 199 и изотони-

ческий раствор глюкозы как необходимый субстрат для синтеза и секреции инсулина.

У эксплантатов поджелудочной железы эмбрионов человека 10—12-недельного внутриутробного развития на 2—3-й день культивации наблюдаются обособление отдельных групп и миграция клеток. Мигрирующие клетки в основном круглые. У некоторых цитоплазма темная и зернистая, у других—светлая и содержит голубое светящееся вещество в виде гранул разной величины. Миграция клеток и обособление отдельных групп наблюдается до тех пор, пока ткань эксплантата не распадается, что обычно наступает на 30—35-й день культивации. При этом эксплантат утончается, становится однослойным и прозрачным.

У 16—26-недельного плода человека клетки поджелудочной железы полиморфные. Обособление отдельных групп клеток происходит именно в тех участках, где имеются организованные островки, окруженные нежной волокнистой тканью. В ядрах и цитоплазме некоторых клеток в составе этих островков и одиночно мигрирующих клеток наблюдается активное движение, при котором происходит изменение формы, величины и плотности ядер и клеток. Они становятся овальными, бобовидными, эллипсоидными, звездчатыми, пузырьчато-круглыми, темно-плотными, светло-прозрачными. Меняются ядра и в размерах. Клетки сморщиваются, распластываются и делают круговые движения вокруг своей оси. У некоторых клеток появляются псевдоподии, при помощи которых они продвигаются и контактируют. На ядерной оболочке появляются темные вмятины, поперечные и продольные складки, которые затем расправляются.

С возрастанием срока культивации (3—5 дней) активное движение в ядрах и цитоплазме охватывает большее число клеток. Максимальное количество «активных» клеток изменяется волнообразно. Вследствие такого движения в ядрах и цитоплазме появляются гранулы, что является признаком активно протекающих метаболических процессов, а наличие гранул рассматривается как проявление функциональной активности клеток [5]. Эти гранулы имеют различную величину и окраску. У некоторых клеток появляются гранулы черного цвета, заметные сперва в центральном участке ядра. Количество гранул постепенно возрастает, они стекаются к ядерной оболочке, скапливаются там и через определенный промежуток времени переходят в цитоплазму. Цитоплазма становится зернистой. Зернистость просачивается в питательную среду и обволакивает клетку. Ядерная оболочка лизируется, контуры клеток становятся нечеткими. Создается впечатление, что происходит утолщение хроматина и клетка вступает в стадию митотического деления, однако деления ядра не происходит. Клетка замирает и распадается. При окраске тотальных препаратов гематоксилин-эозином по Эрлиху эти образования выглядят как артефакты. По-видимому, вышеописанные явления относятся к процессам, характерным для элиминации экзокринных клеток.

Кроме описанных гранул, в некоторых клетках выявлено наличие голубого светящегося аморфного вещества, которое большей частью в

клетке находится в околядерной оболочке, затем перемещается в цитоплазму и через определенный промежуток времени появляется в питательной среде в виде таких же голубых шариков различной величины, ярко выделяющихся в темном поле или в фазовом контрасте микроскопа. В питательной среде они не растворяются, а накапливаются. При окрашивании [4] клеток культур паральдегидфуксином выявлены альдегидфуксинофильные гранулы как в клетках, так и в питательной среде, что подтверждает их принадлежность к эндокринной части поджелудочной железы.

При трансплантации культур, подвергнутых анализу по указанным критериям, экспериментальным животным в участке имплантации анатомически выявляется серовато-белое скопление имплантированных клеток, а на гистологических срезах указанного участка—нормальные островки с альдегидфуксинофильными гранулами в клетках, подтверждающие активность гормонпродуцированной способности В-клеток. Биохимические исследования сыворотки крови у экспериментальных животных с диабетом выявили влияние трансплантации эндокринной части на гомеостаз глюкозы в организме животного, что говорит о жизнеспособности и функциональной активности изучаемых клеток.

Таким образом, проведенные исследования позволяют заключить, что активное движение и появление голубого аморфного вещества в цитоплазме клеток являются тесно взаимосвязанным процессом и по их интенсивности, выявленной в многослойной микрокамере, без проведения дополнительных трудоемких и дорогостоящих исследований можно судить о жизнеспособности и функциональном состоянии клеток эндокринной части, предназначенных для имплантации больным сахарным диабетом. Своевременно проведенные таким способом исследования исходного материала—поджелудочной железы, в частности ее эндокринной части, дают возможность предварительно определить пригодность ее для культивации и повысить качество трансплантационного материала.

ЦНИЛ ЕрГИУВа МЗ СССР

Поступила 25/IX 1982 г.

Մ. Գ. ԱՆՔՍԱՆՅԱՆ

ԵՆԹԱՍՏԱՄՈՔՍԱՅԻՆ ԳԵՂՁԻ ԷՆԴՈԿՐԻՆ ԲՋԻՋՆԵՐԻ ԿԵՆՍՈՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՈՐԱԿԱՎՈՐՈՒՄԸ

Ենթաստամոքսային գեղձի էնդոկրին բջիջների կենսոնակոթյան և ֆունկցիոնալ ակտիվության որակավորումը հանդիսանում է անհրաժեշտ պայմաններից մեկը, որը հնարավոր է կենսագործել միկրոբազմախցիկի պայմաններում: Միկրոբազմախցիկ պայմաններ կարելի է ստեղծել հետադոտովոլ օրգանի էքսպլանտատները ծածկապակիների հետ շերտավորվելով:

Ուսումնասիրությունները ցույց են տալիս, որ միևնույն պայմաններում օրգանիզմից դուրս ենթաստամոքսային գեղձի էնդոկրին և էկզոկրին բջիջներն իրենց տարբեր ձևով են դրսևորում, որը հնարավորություն է տալիս որակավորել էնդոկրին բջիջները:

DETERMINATION OF CELL VIABILITY AND FUNCTIONAL ACTIVITY OF ENDOCRIN CELLS OF THE PANCREAS OF THE HUMAN FETUS

It is shown that before cultivation and transplantation the viability and functional activity of endocrinal cells must be investigated. The necessary information can be obtained by means of multilayer chamber of the cover glass.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акмаева И. Г., Рябкина А. Е., Каболова З. А. Пробл. эндокрин., 1976, 22, 2, стр. 80.
2. Кабак Я. М. Практикум по эндокринологии. М., 1968.
3. Карапетян А. Е., Алексанян М. Г. Цитология, 1969, 11, 4, стр. 530.
4. Пирс Э. Гистохимия. М., 1962.
5. Поликар А., Бесси М. Элементы патологии клетки. М., 1970.
6. Резников А. Г. Методы определения гормонов. Киев, 1980.

УДК 616,37—002,1:616.15

А. Л. ПАПОВЯН, Э. Г. БАГДАСАРЯН, П. А. КАЗАРЯН

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ ИЗОФЕРМЕНТНОГО СОСТАВА ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ В КРОВИ И ТКАНЯХ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Установлены специфические особенности изменения изоферментного спектра лактатдегидрогеназы в различных органах (печень, почки, сердце, поджелудочная железа) собак при экспериментальном хроническом панкреатите, а также в плазме крови больных, страдающих хроническим панкреатитом.

Панкреатит является полиэтиологическим и полипатогенетическим заболеванием, сопровождающимся патологическими изменениями не только в самой железе, но и в ряде органов и тканей. Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что одним из частых и нередко смертельных осложнений острого панкреатита является печеночно-почечная недостаточность [4, 7]. Нередко отмечаются также нарушения функции сердечно-сосудистой системы [8, 10 и др.]. Интересно отметить, что при хроническом панкреатите, в частности при обострениях, может иметь место вторичное вовлечение в патологический процесс печени, почек и сердечной мышцы [1, 2, 5].

В последние годы все больше внимания уделяется изучению молекулярных разновидностей ферментов, являющихся специфическими регуляторами химических реакций в организме. Известно также, что характер распределения изоферментов в определенной мере обусловлен состоянием биохимических процессов, и изоферментный спектр претерпевает ряд изменений при различных патологических состояниях.

Исследованиями П. А. Казаряна и соавт. [3] при остром экспериментальном панкреатите установлено заметное снижение содержания некоторых фракций лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в тканях и повышение их в крови. По мнению авторов, подобные сдвиги объясняются прежде всего выбросом печеночного фермента, в частности ЛДГ₅, в кровь вследствие поражения паренхимы печени. В связи с этим определенный интерес представляет выявление изменений изоферментного состава ЛДГ в более поздние сроки изучаемого заболевания, в частности в стадии развития хронического панкреатита, что дает возможность выявления характера воспалительного процесса в поджелудочной железе.

Материал и методы

Исследования проводились на 14 непородистых собаках массой 17—22 кг. Общая активность и изоферментный спектр ЛДГ изучались при хроническом панкреатите (спустя год после отечно-геморрагического панкреатита, вызванного орошением хлорэтилом обеих поверхностей поджелудочной железы). Наряду с этим производилась перевязка головного панкреатического протока. Контролем служили ложнооперированные животные. Кроме того, изучался изоферментный состав ЛДГ в крови у 15 больных хроническим панкреатитом в стадии обострения заболевания. В качестве контрольных данных служили результаты исследования крови 10 практически здоровых лиц (доноров) в возрасте 22—55 лет.

Изоферменты ЛДГ получали методом диск-электрофореза в полиакриламидном геле с использованием прибора фирмы «Реанал» (Венгрия). Метод основан на приготовлении колонок из двух гелей разной плотности: верхнего—крупнопористого и нижнего—мелкопористого. На границе раздела гелей происходит концентрирование зоны. В процессе работы взамен крупнопористого геля использовали 40% сахарозу, а взамен мелкопористого—5,5% раствор полиакриламидного геля (к 11 мл 7,5% раствора полиакриламидного геля добавляли 4 мл дистиллированной воды).

7,5% гель готовили следующим образом [9]:

- а) 1,0 раствор HCl—48 мл, трис—36,6 г, N, N, N, N'—тетраметилэтилендиамин—0,23 мл. Объем доводили дистиллированной водой до 100 мл, pH 8,9;
 - б) 99% акриламид—28 г, N, N'—метилен-бис-акриламид—0,735 г, дистиллированная вода—100 мл;
 - в) персульфат аммония—0,140 г и дистиллированная вода—100 мл.
- Затем полученные растворы смешивали в следующих объемах: 1а:2б:4в:1 дистиллированная вода.

В качестве электродного буфера использовали трис-глициновый (трис—1,2 г, глицин—5,76 г на 2 л, pH 8,3) [11]. Для индикации в качестве метки использовали 0,001% раствор бромфенолового синего [12]. Длительность электрофореза—1 час 50 мин. Инкубационная смесь состояла из: 1 мл 1,0 М раствора лактата натрия, 1 мл 0,005 М раствора MgCl₂, 2,5 мл 0,1 М раствора фосфатного буфера (pH 7,4), 2,5 мл нит-

росяного тетразолия (1 мг/мл) [14]. Инкубацию проводили при 37°C в течение 1 часа.

Сканирование окрашенных формазановых колец геля проводили с помощью разработанного нами спектрального денситометра при длине волны 560 нм. Общую активность ЛДГ определяли спектрофотометрически при 340 мкм [6]. Количество белка определяли по методу Lowry и соавт. [13]. В связи с тем, что при изученных состояниях наблюдаются значительные изменения в содержании общего белка, активность изученных ферментов выражали не на мг белка, а на г свежей ткани.

Результаты и обсуждение

Данные, представленные в табл. 1, свидетельствуют о значительном изменении изоферментного спектра ЛДГ в различных тканях при хроническом панкреатите.

В ткани печени подопытных животных наблюдается резкое возрастание анодных фракций (особенно ЛДГ₁) и достоверное снижение ЛДГ₃ и ЛДГ₄. В поджелудочной железе при этом отмечается заметное уменьшение ЛДГ₃ и тенденция к увеличению ЛДГ₁ и ЛДГ₅. Эти изменения наблюдались в основном на фоне сниженной общей активности ЛДГ как в печени, так и в поджелудочной железе.

В почечной ткани при хроническом панкреатите отмечается тенденция к увеличению ЛДГ₂ и достоверное увеличение ЛДГ₁. Содержание ЛДГ₃ значительно снижается, а общая активность фермента при этом колеблется в пределах нормы.

В ткани сердца подопытных животных отмечается тенденция к увеличению анодных и снижению катодных фракций, а содержание ЛДГ₃ уменьшается почти на 40%. Отмечено значительное снижение общей активности ЛДГ в миокарде по сравнению с аналогичными данными у доноров.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют об изменении изоферментного спектра ЛДГ при экспериментальном хроническом панкреатите, причем сдвиги наблюдаются не только в самой поджелудочной железе, но и в других тканях (печень, почки, миокард). Выявленные сдвиги представляют определенный интерес не только в вопросах диагностики, но и в плане решения вопроса о том, насколько отмеченные изменения в тканях отражают сдвиги, происходящие в крови при изучаемой патологии поджелудочной железы.

Результаты исследований, представленные в табл. 2, свидетельствуют о значительном повышении суммарной активности ЛДГ в крови у больных хроническим панкреатитом, по сравнению с донорами. При этом наблюдается резкое увеличение содержания фракции ЛДГ₃. Умеренное повышение активности ЛДГ₅ выявлено у 5 больных из 15, у остальных показатель активности этого изофермента колебался в пределах нормы.

На основании установленного при экспериментальном хроническом панкреатите заметного снижения содержания ЛДГ₃ в тканях печени, почек, миокарда и поджелудочной железы можно предположить, что

Таблица 1

Общая активность (в $\mu\text{K. Mo. 16/g}$ свежей ткани) и изоферментный спектр (в % от суммы) ЛДГ в различных тканях собак при хроническом панкреатите (через год после воспроизведения заболевания, $n=5-7$)

Фракция и общая активность	Печень		Почки		Сердце		Панкреас	
	ложнооперированные	панкреатит	ложнооперированные	панкреатит	ложнооперированные	панкреатит	ложнооперированные	панкреатит
ЛДГ ₁	$5,58 \pm 0,7$	$18,78 \pm 3,2$ $P < 0,01$	$21,38 \pm 1,56$	$28,83 \pm 1,8$ $P < 0,02$	$27,30 \pm 1,8$	$32,32 \pm 1,7$ $P > 0,05$	$17,8 \pm 0,4$	$25,78 \pm 2,5$ $P > 0,2$
ЛДГ ₂	$19,6 \pm 1,2$	$28,16 \pm 2,0$ $P < 0,01$	$19,40 \pm 0,5$	$23,66 \pm 3,1$ $P > 0,2$	$34,29 \pm 1,8$	$37,17 \pm 1,0$ $P > 0,1$	$31,2 \pm 1,7$	$29,61 \pm 3,1$ $P > 0,5$
ЛДГ ₃	$28,52 \pm 1,5$	$20,11 \pm 3,2$ $P < 0,05$	$24,38 \pm 0,8$	$16,24 \pm 4,0$ $P < 0,05$	$27,42 \pm 1,9$	$17,86 \pm 1,6$ $P < 0,01$	$32,5 \pm 1,8$	$23,65 \pm 2,1$ $P < 0,05$
ЛДГ ₄	$20,34 \pm 2,0$	$12,78 \pm 0,3$ $P < 0,01$	$29,12 \pm 2,9$	$22,56 \pm 2,9$ $P > 0,1$	$12,02 \pm 2,6$	$6,89 \pm 2,8$ $P > 0,05$	$18,2 \pm 3,3$	$17,14 \pm 2,3$ $P > 0,5$
ЛДГ ₅	$25,91 \pm 2,2$	$19,74 \pm 5,1$ $P > 0,2$	$5,83 \pm 2,2$	$8,69 \pm 8,0$ $P > 0,5$	$5,61 \pm 0,05$	$3,16 \pm 2,0$ $P > 0,5$	$0,63 \pm 0,03$	$1,45 \pm 0,6$ $P > 0,5$
Общая активность	$43,95 \pm 1,1$	$33,88 \pm 0,7$ $P < 0,001$	$51,52 \pm 0,8$	$52,43 \pm 0,6$ $P > 0,5$	$49,45 \pm 1,1$	$40,64 \pm 1,4$ $P < 0,001$	$31,4 \pm 0,1$	$11,11 \pm 0,4$ $P < 0,001$

Таблица 2

Общая активность (в $\mu\text{моль/мл}$) и изоферментный спектр [(в % от суммы) ЛДГ в сыворотке крови больных хроническим панкреатитом (n=15)]

Общая активность		Ф р а к ц и и									
		ЛДГ ₁		ЛДГ ₂		ЛДГ ₃		ЛДГ ₄		ЛДГ ₅	
контроль	опыт	контроль	опыт	контроль	опыт	контроль	опыт	контроль	опыт	контроль	опыт
$0,17 \pm 0,01$	$0,30 \pm 0,02$ $P < 0,001$	$35,17 \pm 2,41$	$29,35 \pm 3,26$ $P > 0,1$	$44,70 \pm 2,80$	$39,25 \pm 2,31$ $P > 0,1$	$13,61 \pm 2,91$	$23,79 \pm 2,65$ $P < 0,02$	$8,98 \pm 4,54$	$8,25 \pm 1,65$ $P > 0,5$	следы	$7,64 \pm 2,52$ $P < 0,001$

увеличение содержания фракций ЛДГ₃ в крови больных хроническим панкреатитом связано с выходом указанного изофермента из перечисленных тканей в кровь. По-видимому, поступление ЛДГ₃ в кровь (также как и ЛДГ₅) обусловлено деструкцией клеток и увеличением клеточной проницаемости при хроническом панкреатите.

Биохимический отдел ЦНИЛ, кафедра терапии
Ереванского института усовершенствования врачей

Поступила 25/VI 1982 г.

Ա. Լ. ՊԱՊՈՎՅԱՆ, Է. Գ. ԲԱԳԴԱՍՏԱԿՅԱՆ, Պ. Ա. ԴԱԶԱՐՅԱՆ

ԼԱԿՏԱՏԻԿԶԻԴՐՈԳԵՆԱԶԱՅԻ ԻՋՈՖԵՐՄԵՆՏԱՅԻՆ ԿԱԶՄԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՏԱՐԲԵՐ ՀՅՈՒՄԱԼԱԾՔՆԵՐՈՒՄ ԵՎ ԱՐՅԱՆ
ՄԵՋ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՊԱՆԿՐԵԱՏԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ուսումնասիրվել է լակտատդեհիդրոգենազայի ընդհանուր ակտիվության և իզոֆերմենտային կազմի փոփոխությունները շների տարբեր օրգաններում (լյարդ, սիրտ, ենթաստամոքսային գեղձ, երիկամներ) փորձարարական խրոնիկական պանկրեատիտի ժամանակ, ինչպես նաև այդ հիվանդությամբ տառապող մարդկանց արյան մեջ:

Հետազոտությունների արդյունքները վկայում են, որ արյան մեջ լակտատդեհիդրոգենազայի ընդհանուր ակտիվության և նրա երրորդ իզոֆերմենտի մակարդակների բարձրացումը, հավանաբար կապված է խրոնիկական պանկրեատիտի ժամանակ բջջային թաղանթների քայքայման և նրանց թափանցելիության մեծացման հետ:

A. L. PAPOVIAN, E. G. BAGHDASSAKIAN, P. A. GHAZARIAN

PECULIARITIES OF THE LACTATE DEHYDROGENASE ISOENZYMATIC CONTENT IN THE BLOOD AND TISSUES IN CHRONIC PANCREATITIS

The isoenzymatic spectrum of lactate dehydrogenase has been studied in chronic pancreatitis. The specific peculiarities of the change of the spectrum are established in different organs (liver, kidney, heart, pancreas) of dogs with experimental chronic pancreatitis, as well as in the blood plasma of patients with this pathology.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Голубченко О. К. Тер. архив, 1971, 4, стр. 45.
2. Заславская Г. А., Нечаев Е. Н. В кн.: Гастроэнтерология, в. 3. Киев, 1971, стр. 126.
3. Казарян П. А., Гарибян Г. Г., Пипоян А. Л. Сб. рефератов НИР и ОКР, 1979, 36, стр. 5.
4. Карташевский С. Н., Жаренкова В. Д. Острый панкреатит. Л., 1974.
5. Качура Г. А. В кн.: Современные проблемы гастроэнтерологии, в. 1. Киев, 1969, стр. 26.
6. Кочетов Г. А. Практическое руководство по энзимологии. М., 1971.
7. Кузин М. И., Сорокина М. И., Добровольский В. И. и др. Клин. мед., 1976, т. 54, 4, стр. 124.
8. Маждраков Г. М. Болезни поджелудочной железы. София, 1961.

9. Мовсесян С. Г., Мовсесян Н. О. В кн.: *Вопр. биохимии мозга*, т. 10. Ереван, 1975, стр. 76.
10. Филин В. И. Острый панкреатит. Л., 1973.
11. Davis B. J. *Ann. New-York Acad. Sci.*, 1964, 121, 404.
12. Dietz A. A., Lubrano T. *Analyt Biochem.*, 1967, 20, 246.
13. Lowry O. H., Rosebrough N. J. et al. *J. Biol. Chem.*, 1951, 19, 265.
14. Markert G. L., Moller F. *Proc. Nat. Acad. Sci. (Wash)*, 1961, 45, 753.

УДК 616.447:577,15

Р. С. БАБЛОЯН, К. С. МИКИРТУМОВА

АКТИВНОСТЬ ГЛУТАМИНАЗЫ В МОЗГЕ, ПЕЧЕНИ И ПОЧКАХ КРЫС ПРИ ГИПОПАРАТИРЕОЗЕ

Исследовалась активность глутаминазы в мозге, печени и почках интактных и паратиреопривных крыс на 8-й день после удаления околощитовидных желез. Опыты показали, что при гипопаратиреозе глутаминазная активность в мозге, печени и почках крыс проявляется по-разному. Активность фермента в почках повышается, в печени несколько понижается, а в мозге не подвергается изменению.

Глутаминназа, выполняя важную функцию в азотистом обмене организма, меняет свою активность под действием определенных низкомолекулярных физиологических соединений различной природы и некоторых гормонов. Так, например, тиреоидные гормоны являются сильным аллостерическим эффектором для глутаминазы мозга и почек крыс. Активность фермента в почках меняется в зависимости от функционального состояния щитовидной железы: при гипотиреозе понижается, а при гипертиреозе — повышается [4, 5].

При недостаточности функции околощитовидных желез резко понижается количество паратгормона в крови, вследствие чего в организме паратиреопривных животных происходят сдвиги в содержании кальция, фосфата, цитрата, цАМФ и др. [7, 10, 11], а также наблюдается изменение активности некоторых ферментов [2].

Мы задались целью изучить активность глутаминазы в различных органах крыс при экспериментальном гипопаратиреозе.

Материал и методы

Подопытными животными служили белые крысы (самцы) массой 110–130 г. Гипопаратиреоз вызывали коагуляцией околощитовидных желез. О недостаточности функции околощитовидных желез судили по пониженному уровню кальция в крови.

Паратиреопривных крыс декапитировали на 8-й день после удаления околощитовидных желез. У подопытных и контрольных (интактных) крыс быстро извлекали мозг, печень и почки, готовили гомогенат на трис-НСI буфере (рН 8,5) из расчета 1:9 в гомогенизаторе модели Даунса. Все операции проводили на холоде. Глутаминазную активность определяли по ранее описанной методике [4].

В качестве эффекторов использовались фосфат, цитрат, L-тироксин и 3, 3',5-трийод-L-тиронин (T_3) как наиболее эффективные активаторы глутаминазы.

Как видно из данных, представленных в табл. 1, активность глутаминазы в мозге крыс на 8-й день гипопаратиреоза, по сравнению с контрольной группой животных, в присутствии добавленных активаторов не подвергается изменению, тогда как в печени наблюдается некоторое ее понижение.

В следующей серии опытов мы исследовали глутаминазную активность почек паратиреопривных крыс. Как видно из табл. 2, здесь также наблюдается изменение активности фермента на 8-й день гипопаратиреоза. Интересно, что в почках в это же время происходит повышение активности глутаминазы в присутствии всех добавленных активаторов.

Таблица 1
Активность глутаминазы ($\mu\text{кмоль NH}_3/2$ свежей ткани) гомогенатов мозга и печени крыс при гипопаратиреозе (pH 8,5)

Активаторы, $\mu\text{кмоль/мл}$		Контроль	8-й день гипопаратиреоза	Изменение, %
Мозг	Фосфат, 10	$141,0 \pm 4,2$ (7)	$134,7 \pm 5,8$ (7) $T=0,87$	-4,4
	Тиоксин, 0,2	$148,0 \pm 6,3$ (7)	$146 \pm 7,4$ (7) $T=0,2$	—
	3,3',5-трийод-L-тиронин, 0,2	$162,0 \pm 6,5$ (7)	$153,0 \pm 7,1$ (7) $T=0,93$	-5,5
Печень	Фосфат, 10	$80,8 \pm 7,2$ (7)	$63 \pm 4,0$ (7) $T=2,2$	-22
	Цитрат, 20	$52,5 \pm 4,1$ (7)	$41,3 \pm 2,3$ (7) $T=2,7$	-21

Надо отметить, что в отличие от гормонов щитовидной железы, которые свободно проникают в клетки и могут непосредственно связываться с клеточными структурами [1], паратгормон как полипептид свое действие осуществляет на плазматической мембране клеток-мишеней с реализацией эффекта через вторичный мессенджер [6, 7]. В частности, в органах-мишенях (кости, почки) под действием паратгормона резко изменяется количество цАМФ [8, 10, 11].

Следует отметить, что, по данным некоторых исследователей, паратгормон, добавленный в инкубационную среду, увеличивает активность аденилатциклазы печени. Это дает основание предполагать, что и печень является органом-мишенью для паратгормона [9].

Вероятно, разная реакция глутаминазы в исследуемых органах крыс на 8-й день гипопаратиреоза обусловлена сочетанным действием на фермент метаболитов и добавленных активаторов.

Т а б л и ц а 2

Активность глутаминазы (мкмоль $\text{NH}_3/\text{г}$ свежей ткани) гомогенатов
почек крыс при гипопаратиреозе (рН 8,5)

Активаторы, мкмоль/мл	Контроль	8-й день гипопаратиреоза	Изменения, %
Фосфат, 10	99,1±6,3 (8)	129,4±8,0 (8) T=2,95	30
Тироксин, 0,2	109,3±8,1 (8)	144,5±9,6 (8) T=2,8	32
3,3',5-трийод-L-тиронин, 0,2	121,6±9,5 (8)	160,0±3,0 (8) T=2,35	31
Цитрат, 20	86,5±6,4 (8)	112,9±8,7 (8) T=2,4	29

Надо отметить, что регулярные свойства глутаминазы печени и почек принципиально отличаются друг от друга. Так, например, на активность глутаминазы печени тироксин не оказывает никакого действия, а T_3 и его производные являются мощными ингибиторами этого фермента [3]. В то же время, как было показано выше, тиреоидные гормоны сильно активируют глутаминазу почек. По-видимому, понижение активности глутаминазы печени при гипопаратиреозе можно объяснить ее органоспецифической особенностью.

Известно, что цАМФ обладает ингибирующим действием по отношению к почечной глутаминазе [12]. Можно думать, что повышение активности глутаминазы почек связано с понижением количества цАМФ в почечной ткани при гипопаратиреозе [8]. Однако истинный механизм, ответственный за наблюдаемую глутаминазную активность при гипопаратиреозе, еще не выяснен. Для этого необходимо проведение дополнительных исследований.

ЦИИЛ Ереванского медицинского института,
Институт биохимии АН Арм. ССР

Поступила 20/V.1982 г.

Ռ. Ս. ԲԱՐՍԵՍՅԱՆ, Կ. Ս. ՄԻԿԻՐՏՈՒՄՈՎԱ

ԹԵՐԱՊԵՎԱԶԱՆԱԳԵՂՁՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ԳԼՈՒՏԱՄԻՆԱԶԱՅԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԳԼԵՈՂԵՂՈՒՄ, ԼՅԱՐԴՈՒՄ ԵՎ ԵՐԿԱՄՆԵՐՈՒՄ

Ուսումնասիրվել է գլուտամինազայի ակտիվությունը առնետների օրգաններում թերհարվահանագեղձի պայմաններում:

Ցույց է տրված, որ հարվահանագեղձերի թերֆունկցիայի ժամանակ գլուտամինազայի ակտիվությունը ուղեղում մնում է անփոփոխ, որոշ չափով իջնում է լյարդում, իսկ երիկամներում բարձրանում է 30%: Երիկամներում տեղի է ունենում գլուտամինազայի ակտիվության բարձրացում բոլոր ավելացված էֆֆեկտորների առկայության դեպքում: Ենթադրվում է, որ գլուտամինազայի ակտիվության բարձրացումը երիկամներում կարող է

պայմանավորված լինել ցիկլիկ ԱՄՖ-ի քանակի իջեցմամբ այդ օրգանում, որն ինչպես հալանի է, տեղի է ունենում հարվահանագեղձերի թերֆունկցիայի ժամանակ:

R. S. BABLOYAN, K. S. MIKIRTUMOVA

GLUTAMINASE ACTIVITY IN THE BRAIN, LIVER AND KIDNEYS OF RATS IN HYPOPARATHYROSIS

It is shown that glutaminase activity in the brain, liver and kidneys of rats with hypoparathyrosis changes differently. Glutaminase activity increases in the kidney, decreases a little in the liver and does not change in the brain.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Нейфах А. А., Тимофеева М. Я. В кн.: Проблемы регуляции в молекулярной биологии развития. М., 1978.
2. Овсепян Р. С., Тер-Маркосян А. С., Худавердян Д. Н. Пробл. эндокрин., 1981, 5, стр. 75.
3. Оганесян В. С., Амбарцумян В. Г. Биол. журн. Армении, 1979, 32, 12, стр. 1203.
4. Оганесян В. С., Микиртумова К. С., Бунятыан Г. Х. Вопросы биохимии мозга. Ереван, 1977, 12, стр. 5.
5. Оганесян В. С., Саакян Ж. Дж., Айрапетян Р. Л., Бунятыан Г. Х. Биол. журн. Армении, 1980, 33, 9, стр. 932.
6. Орлов Р. С., Барабанова В. В. Успехи физиол. наук, 1978, 9, 2, стр. 76.
7. Розен В. Б. В кн.: Основы эндокринологии. М., 1980, стр. 316.
8. Buadus A. E. Nephron, 1979, 23, 136, 3.
9. Centerbury J. M., Levy G., Rulz E., Reiss E. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 1974, 147, 2, 366.
10. Kakuta S., Suda T., Sasaki S., Kimura N., Nagata N. Endocrinology, 1975, 95, 5, 1288.
11. Nahorski S. R., Hunt N. H., Rogers K. J., Jones P., Martin T. J. Hormone and Metabol. Res., 1976, 8, 4, 311.
12. Well-Malherbe H. J. Neurochem., 1972, 19, 2257.

УДК 616.447:577.15

Л. М. МЕЖЛУМЯН, Р. С. БАБЛОЯН, Р. А. СААКЯН

РОЛЬ НЕКОТОРЫХ ФЕРМЕНТОВ В РЕГУЛЯЦИИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У КРЫС ПРИ ГИПОФУНКЦИИ ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ

При гипофункции околощитовидных желез изменения в процессе липидной пероксидации сопровождаются понижением активности глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы в печени и повышением их активности в мозге. Наблюдается корреляция между активностью ферментов и количественными сдвигами в содержании липидных перекисей в печени во все сроки, а в мозге—лишь в ранние сроки исследования.

Перекиси липидов в небольших количествах обнаружены почти во всех тканях животных и принимают участие в их нормальной жизнедеятельности. Процессы перекисного окисления и, в частности, компонен-

ты, непосредственно участвующие в реакциях образования липидных перекисей, очень устойчивы, и нарушения этих процессов в основном связаны с изменениями в системах их регуляции [1]. Одной из этих систем является ферментная система защиты клетки от избыточной липидной перекисидации, основными ферментами которой являются супероксиддисмутаза (СОД), глутатионпероксидаза (ГП), глутатионредуктаза (ГР). СОД ингибирует липидную перекисидацию на стадии инактивации супероксидного аниона путем его дисмутации, а ГП и ГР—на стадии утилизации образующихся гидроперекисей в соответствующие кетокислоты [2].

Ранее нами было установлено [3—5], что гипофункция околощитовидных желез приводит к нарушению процессов липидной перекисидации. С целью выявления роли некоторых ферментов в процессах регуляции липидной перекисидации при гипофункции околощитовидных желез в данной работе исследовалась активность ГП и ГР.

Материал и методы

Исследования были проведены на беспородных крысах-самцах массой 100—120 г. Гипофункцию околощитовидных желез вызывали путем их электрокоагуляции. О степени развившейся гипофункции судили по понижению содержания кальция в сыворотке крови, определяемого по методу Де-Ваарда. Опыты проводились на 4, 12 и 30-й дни после удаления околощитовидных желез.

Глутатионпероксидазную и глутатионредуктазную активность определяли по Pinlo a Bartley [7]. Об активности ГП судили по методу Sedlak a Lindsay [8]. Пробы спектрофотометрировали при 412 нм. Активность фермента выражали количеством $\mu\text{кмоль}$ глутатиона, окисленного за минуту в пересчете на 1 мг белка. Активность ГР определяли по количеству окисленного НАДФН и выражали количеством $\mu\text{кмоль}$ НАДФН, окисленного за 1 минуту в пересчете на 1 мг белка. Падение оптической плотности смеси регистрировали при 340 нм. Содержание белка в гомогенатах определяли по методу Lowry [6]. Все спектральные измерения проводились на спектрофотометре «Спектротом-204» (ВНР).

Результаты и обсуждение

Результаты исследования активности ГП и ГР в печени и мозге крыс при гипофункции околощитовидных желез представлены на рис. 1 и 2, откуда видно, что изменение активности ферментов в печени и мозге отличается как по величине, так и по направленности. Так, если активность ГП и ГР в печени на 4 и 12-й день подавлена и нормализуется на 30-й день, то в мозге она повышена во все сроки, особенно на 30-й день.

Сравнение сдвигов в содержании липидных перекисей и активности исследованных ферментов показывает, что в печени отмечается корреляция между этими показателями—при понижении активности фермен-

тов наблюдается повышение уровня липидных перекисей, тогда как в мозге корреляция наблюдается только на 4 и 12-й день: высокая активность ГП и ГР сопровождается уменьшением содержания липоперекисей. Необходимо отметить, что на 30-й день выявляется однонаправленное изменение сравниваемых параметров, что, по всей видимости, обусловлено индукцией синтеза ферментов вследствие увеличения содержания субстрата—липоперекиси [2].

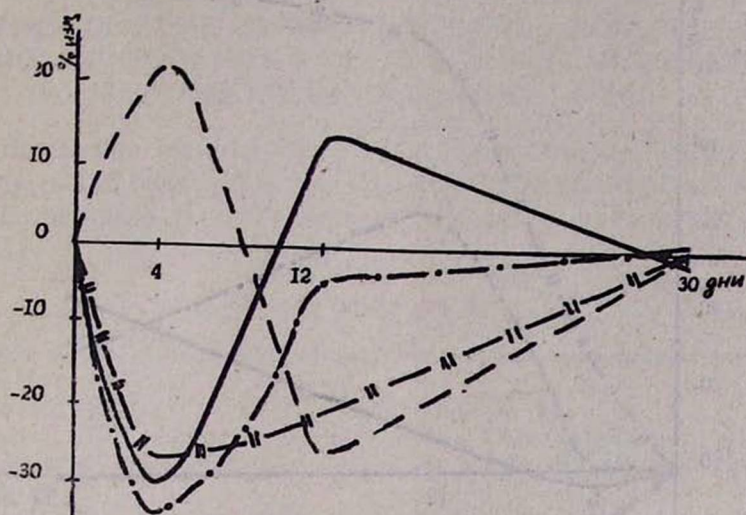


Рис. 1. Изменения в содержании липидных перекисей и активности ГП, ГР и СОД в печени крыс в различные сроки после удаления околощитовидных желез. Обозначения: — липидные перекиси, —·— ГП, ··· ГР, — — — СОД

Нашими предыдущими работами [3] установлено, что при гипофункции околощитовидных желез происходит неоднотипное изменение активности СОД в печени и мозге—в печени это изменение носит фазовый характер, а в мозге активность фермента во все сроки исследования в основном подавлена. Сопоставление этих данных со сдвигами в содержании липоперекисей показывает, что уменьшение количества липоперекисей сопровождается повышением активности СОД, а их прирост—понижением.

Подавление активности СОД, ГП и ГР в печени, по всей вероятности, обусловлено рядом причин: поражением печени [3, 4], что может привести к нарушению биосинтеза этих ферментов, а также образованием при гипофункции околощитовидных желез соединений, которые играют роль ингибиторов ферментативной активности.

Обобщая полученные данные, необходимо отметить корреляционную зависимость между изменениями в содержании липидных перекисей, активностью СОД, ГП, ГР в печени, однако в мозге эта зависимость обнаруживается только в ранние сроки исследования.

Таким образом, при гипофункции околощитовидных желез не происходит ингибирования образования липоперекисей в печени как на

стадии образования супероксидного радикала, так и на стадии разрушения образующихся гидроперекисей вследствие пониженной активности ферментной системы антирадикальной защиты клетки. В мозге же возрастание содержания липидных перекисей на фоне подавленной активности СОД и высокой активности ГП и ГР обусловлено несбалансированностью в действии систем генерирования и разрушения липоперекисей.

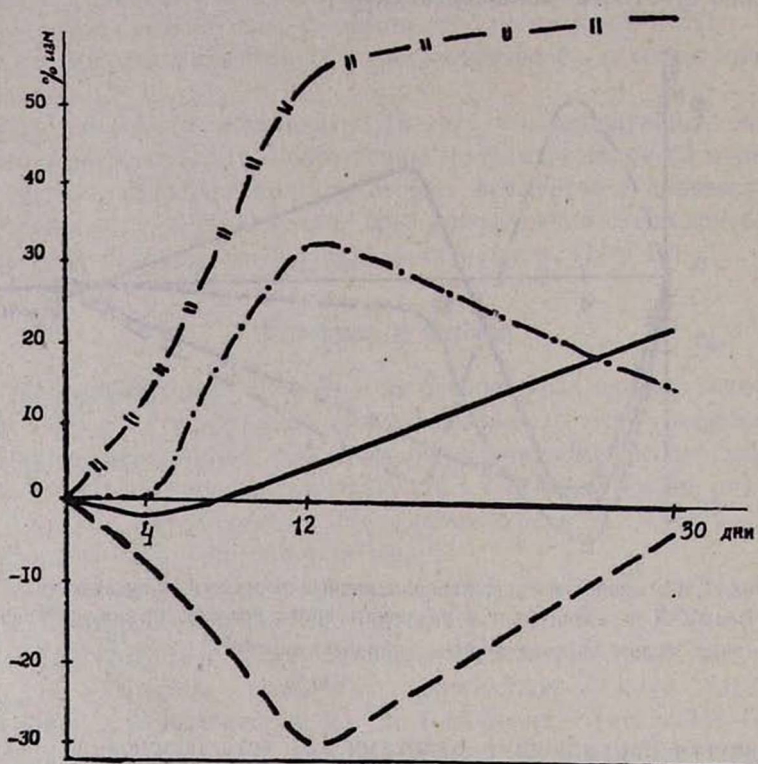


Рис. 2. Изменения в содержании липидных перекисей и активности ГП, ГР и СОД в мозге крыс в различные сроки после удаления околощитовидных желез. Обозначения как на рис. 1.

Итак, при гипофункции околощитовидных желез СОД, ГП и ГР играют ведущую роль в регуляции процесса перекисного окисления липидов в печени, однако в мозге, по всей видимости, ведущую роль играют иные регуляторные механизмы.

ЦНИЛ Ереванского медицинского института

Поступила 20/V 1982 г.

Լ. Մ. ՄԵՃԼՈՒՄՅԱՆ, Ռ. Ս. ԲԱՐՈՅԱՆ, Ռ. Ա. ՄԱՀԱԿՅԱՆ

ՈՐՈՇ ՖԵՐՄԵՆՏՆԵՐԻ ԴԵՐԸ ԼԻՊԻԴՍԻՆ ՊԵՐՕԻԶԱՆՈՒՄՆ
ԿԱՐԴԱՎՈՐՄԱՆ ՄԵՋ ՀԱՐՎԱՀԱՆԱԳԵՂՁԻ
ԹԵՐԱՊԵՎԵՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Հարվահանագեղձի թերֆունկցիայի պայմաններում լիպիդային պերօքսիդացման փոփոխությունները լյարդում ընթանում են գլյուտատիոն-

պերօքսիդազայի և գլյուտատիոնոքսիդազայի ակտիվութեան ընկճմամբ, իսկ ուղեղում նրանց ակտիվութեան բարձրացմամբ:

Դիտվել է համապատասխանություն ֆերմենտների ակտիվութեան և լիպիդազին պերօքսիդների քանակական տեղաշարժերի միջև լյարդում. հետազոտության բոլոր էտապներում, իսկ ուղեղում՝ միայն վաղ շրջաններում:

L. M. MEZHLUMIAN, R. S. BABLOYAN, R. A. SAHAKIAN

THE ROLE OF SOME FERMENTS IN REGULATION OF LIPIDS PEROXIDE OXIDATION IN RATS IN HYPOFUNCTION OF PERATHYROID GLANDS

The interaction between the level of lipids peroxide oxidation and the activity of the cells' protection antiradical ferments has been investigated. The new data are obtained which reveal the mechanisms of this pathology.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972.
2. Ланкин В. З., Гуревич С. Т. ДАН СССР, 1976, 226, стр. 387.
3. Межлумян Л. М. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1980, 20, 4, стр. 406.
4. Межлумян Л. М., Худавердян Д. Н. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1977, 17, 6, стр. 29.
5. Худавердян Д. Н., Межлумян Л. М. Труды ЕрМИ, 1977, 17, 2, стр. 91.
6. Lowry O. H., Rosebuergh A., Beer K., Raymond F. J. Biol. Chem., 1951, 193, 265.
7. Pinto R. E., Bartley W. Biochem. T., 1969, 112, 109.
8. Sedlak J., Lindsay Analyt. Biochem., 1968, 25, 192.

УДК 615.212.7

Л. А. МАТЕВОСЯН

СОПОСТАВЛЕНИЕ АНТИНАРКОТИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ ФЕНАМИНА И КОРДИАМИНА

Проведено сопоставление антинаркотического действия фенамина и кордиаминна на продолжительность сна, вызываемого наркотиками с различным механизмом действия—уретаном, нембуталом, этиловым алкоголем.

Установлено, что как фенамин, так и кордиамин укорачивают снотворное действие этилового спирта, в значительной степени противодействуют наркотическим эффектам уретана и нембутала. Эффекты фенамина во всех группах более выражены, чем кордиаминна.

Аналептики, являясь стимуляторами центральной нервной системы общего действия и функциональными антагонистами веществ наркотического типа, могут способствовать выведению из состояния наркоза (так называемое пробуждающее действие). Они либо усиливают процесс возбуждения, облегчая межнейронную (синаптическую) передачу нервных импульсов, либо подавляют тормозные механизмы. В этом

случае их применение определяется только аналептическим действием, связанным с возбуждением центров продолговатого мозга. Вместе с тем стимуляторы центральной нервной системы могут быть использованы для ускорения восстановления психомоторных реакций в посленаркотическом периоде [4]. Возбуждающее действие фенамина на центральную нервную систему обуславливает наличие у него антигипнотических и антинаркотических свойств. Благодаря им фенамин нашел применение при лечении нарколепсии и при отравлениях наркотиками и снотворными.

Этиловый спирт также относится к веществам наркотического действия. Нередко при различных экстремальных ситуациях бывает необходимость в быстрой ликвидации действия алкоголя на центральную нервную систему.

Задача настоящего исследования заключалась в выяснении воздействия антинаркотических эффектов фенамина и кордиамина на продолжительность сна, вызываемого наркотиками различного механизма действия.

Было изучено сравнительное антинаркотическое действие кордиамина и фенамина на течение нембуталового, уретанового и этилалкогольного сна.

Материал и методы

Опыты проводили на 120 мышах массой 17—25 г. Наркотические дозы подбирались с таким расчетом, чтобы продолжительность сна была в пределах 60—70 мин, так как на фоне неглубокого сна ожидаемый пробуждающий эффект препарата был бы плохо заметен. Длительность сна определялась по времени утрачивания рефлекса переворачивания. Через 24 часа проводился подсчет количества животных, погибших в контрольной и подопытной группах. Каждое вещество изучалось на группе из 10 мышей. Определялось как профилактическое антинаркотическое действие при предварительном введении за 30 мин до сна наркотического вещества, так и пробуждающее действие на фоне уже развившегося сна. Дозы антинаркотических веществ подбирались таким образом, что введение максимальной дозы не оказывало токсического действия [2].

Этиловый спирт (98°) вводили в дозе 0,5 мл/100 г, уретан и нембутал—в дозах 1300 и 30 мг/кг соответственно внутрибрюшинно. Фенамин вводили в дозах 1—10, кордиамин—50—300 мг/кг подкожно.

Результаты и обсуждение

При внутрибрюшинном введении этилового спирта мышам сон наступал в среднем через 3,3 мин. Продолжительность сна варьировала в пределах 55 ± 5 мин ($P < 0,01$).

Сопоставление антиалкогольного действия фенамина и кордиамина графически представлено на рисунке, откуда видно, что фенамин и кордиамин статистически значимо ($P < 0,01—0,05$) укорачивают снотворное действие этилового спирта. В этих опытах фенамин в до-

зе 5 мг/кг оказывает более выраженный эффект, чем кордиамин в дозе 100 мг/кг. Увеличение дозы приводит к развитию токсических явлений без существенного влияния на продолжительность антиалкогольного эффекта [3].

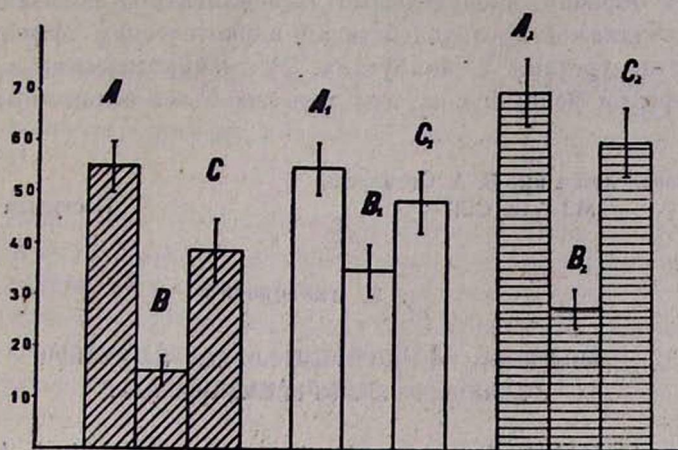


Рис. 1. Сопоставление антиалкогольных и антинаркотических эффектов фенамина и кордиамина. По оси абсцисс: А—контрольный сон от этилового спирта. В—сон на фоне фенамина, С—кордиамина, А₁—контрольный уретановый сон. В₁—сон на фоне фенамина, С₁—кордиамина. А₂—контрольный нембуталовый сон. В₂—сон на фоне фенамина, С₂—кордиамин. По оси ординат: продолжительность сна в минутах.

При изучении влияния фенамина и кордиамина на продолжительность снотворного действия уретана и нембутала были получены следующие данные. Фенамин статистически значимо ($P > 0,05$) укорачивал наркотическое действие как уретана, так и нембутала. Однако полного устранения снотворного действия не удавалось получить, так как диапазон терапевтической активности фенамина очень мал и повышение дозы приводило к быстрому развитию токсических эффектов. Кордиамин также укорачивал снотворное действие на обеих моделях, однако менее выражено, чем фенамин. Проведенные эксперименты показали, что в изученных дозах как фенамин, так и кордиамин противодействуют снотворным эффектам нембутала и уретана.

Пробуждающий эффект фенамина на изученных моделях выражен более ярко, чем кордиамина. Исходя из того, что уретан является корковым наркотиком, а нембутал действует преимущественно на подкорковые образования головного мозга, подтверждается факт, что фенамин, как и в наших экспериментах, оказывает более выраженное действие на подкорковые образования, чем на кору мозга белых мышей. Однако, согласно данным электрофизиологического анализа, фенамин оказывает лишь слабовыраженное прямое возбуждающее влияние на кору головного мозга, лишенную нервных связей с подкорковыми образованиями.

Возбуждающее влияние фенамина направлено преимущественно на восходящую часть ретикулярной формации среднего мозга, благо-

даря активирующему влиянию которой вторично возбуждается кора [1]. Вследствие возбуждения ретикулярной формации фенамин действует как антагонист наркотических и снотворных веществ, вызывая пробуждающий эффект.

Таким образом, проведенными экспериментами показано, что фенамин и кордиамин противодействуют наркотическим эффектам этилового спирта, уретана и нембутала. Антинаркотические и пробуждающие эффекты фенамина на всех моделях более выражены, чем кордиамина.

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

Поступила 6/VII 1982 г.

Լ. Ա. ՄԱՏԵՎՈՍՅԱՆ

ՖԵՆԱՄԻՆԻ ԵՎ ԿՈՐԴԻԱՄԻՆԻ ՀԱՎԱՆԱՐԿՈՑԻԿ
ԷՖԵԿՏՆԵՐԻ ՀԱՐԱՐԵՐԱԿՑՈՒԹՅՈՒՆԸ

Սպիտակ մկների վրա ուսումնասիրվել է ֆենամինի և կորդիամինի հականարկոտիկ էֆեկտների հարաբերակցությունը էթիլալկոհոլային, ուրետանային և նեմբուտալային քնի տևողության վրա: Ուսումնասիրված բոլոր մոդելների վրա ֆենամինը ունի ավելի արտահայտված հակաքնաբեր ազդեցություն, քան կորդիամինը:

L. A. MATEVOSSIAN

COLLATION OF ANTINARCOTIC EFFECTS OF PHENOCOLL
AND CORDIAMINE

Collation of antinarcotic effects of phenocoll and cordiamine on the duration of the sleep, caused by narcotics of different mechanisms of influence, has been carried out. It is established that phenocoll as well as cordiamine relaxes the soporific effect of ethyl alcohol and significantly counteracts narcotic effects of urethan and nembutal. The effects of phenocoll in all cases are more expressed than those of cordiamine.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аничков С. В., Беленький М. Л. В кн.: Учебник фармакологии. Л., 1968, стр. 116.
2. Қазарян А. С. Автореф. канд. дисс. Ереван, 1980.
3. Кудрин А. Н. В кн.: Фармакология с основами патофизиологии. Иркутск, 1977, стр. 195.
4. Харкевич Д. А. В кн.: Фармакология. М., 1981, стр. 191.

Б. Е. БАГРАТУНИ, В. Ю. КОГАН, М. Г. ГАБРИЕЛЯН

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СИМПАТО-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ КОНТАКТНОМ ДЕРМАТИТЕ

Исследовалась нейрогуморальная регуляция контактно-аллергического дерматита с точки зрения функционального состояния симпато-адреналовой системы. Показана достоверная активация адреналина в структурах мозга, миокарде и надпочечниках морских свинок.

Нейрогуморальная регуляция формирования кожных аллергических реакций является малоизученным вопросом профессиональной патологии. В нейрогуморальной теории патогенеза дерматитов заметную роль играет симпато-адреналовая система. Целью настоящего исследования явилось изучение реакции этой системы в формировании контактно-аллергического дерматита, вызванного солями молибдена, в частности молибдатом аммония.

Материал и методы

Опыты поставлены на 44 беспородных свинках-самцах массой 400—500 г. Контактно-аллергический дерматит воспроизводился методом аппликации раствора соли молибдена на кожу (предварительно выстригались окошечки), обработанную раствором 0,5% NaOH. Катехоламины (адреналин, норадреналин и продукты «хиноидного» окисления) определяли триоксинидоловым методом Эйлера и Лишайко в модификации В. В. Меньшикова [3]. Определение проводилось в крови, структурах мозга (гипоталамус и кора лобных долей), миокарде, печени и надпочечниках. Пробы просматривались на флуориметре Farrand (Институт биохимии АН Арм. ССР). Исследования проводились в трех группах: интактной, контрольной (аппликация 0,5% раствором NaOH) и опытной (аппликация 20% раствором молибдата аммония на фоне предварительно нанесенного 0,5% раствора NaOH).

Результаты и обсуждение

Результаты экспериментов по изучению катехоловых аминов (адреналин, норадреналин и продукты «хиноидного» окисления) при контактно-аллергическом дерматите представлены на рисунке. Как видно из рисунка, в группе интактных животных ткани центральной нервной системы содержат преимущественно норадреналин— $0,25 \pm 0,045$ в гипоталамусе и $0,14 \pm 0,03 \text{ мкг/г}$ в коре лобных долей. Неравномерное распределение катехоламинов в мозговых структурах в определенной мере отражает ту регуляторную и компенсаторную функции, которые выполняет соответствующий отдел мозга. Вполне понятно поэтому, что максимальные количества норадреналина обнаружены в гипоталамусе, осуществляющем центральную регуляцию вегетативных функций.

В печени зарегистрировано $0,19 \pm 0,04$ адреналина и $0,11 \pm 0,01$ мкг/г норадреналина, а в миокарде— $0,01 \pm 0,006$ и $0,122 \pm 0,03$ мкг/г соответственно. В мозговом веществе надпочечников обнаружен преимущественно адреналин. Представленные данные по группам интактных животных совпадают с фактическим материалом, опубликованным в литературе [1—8].

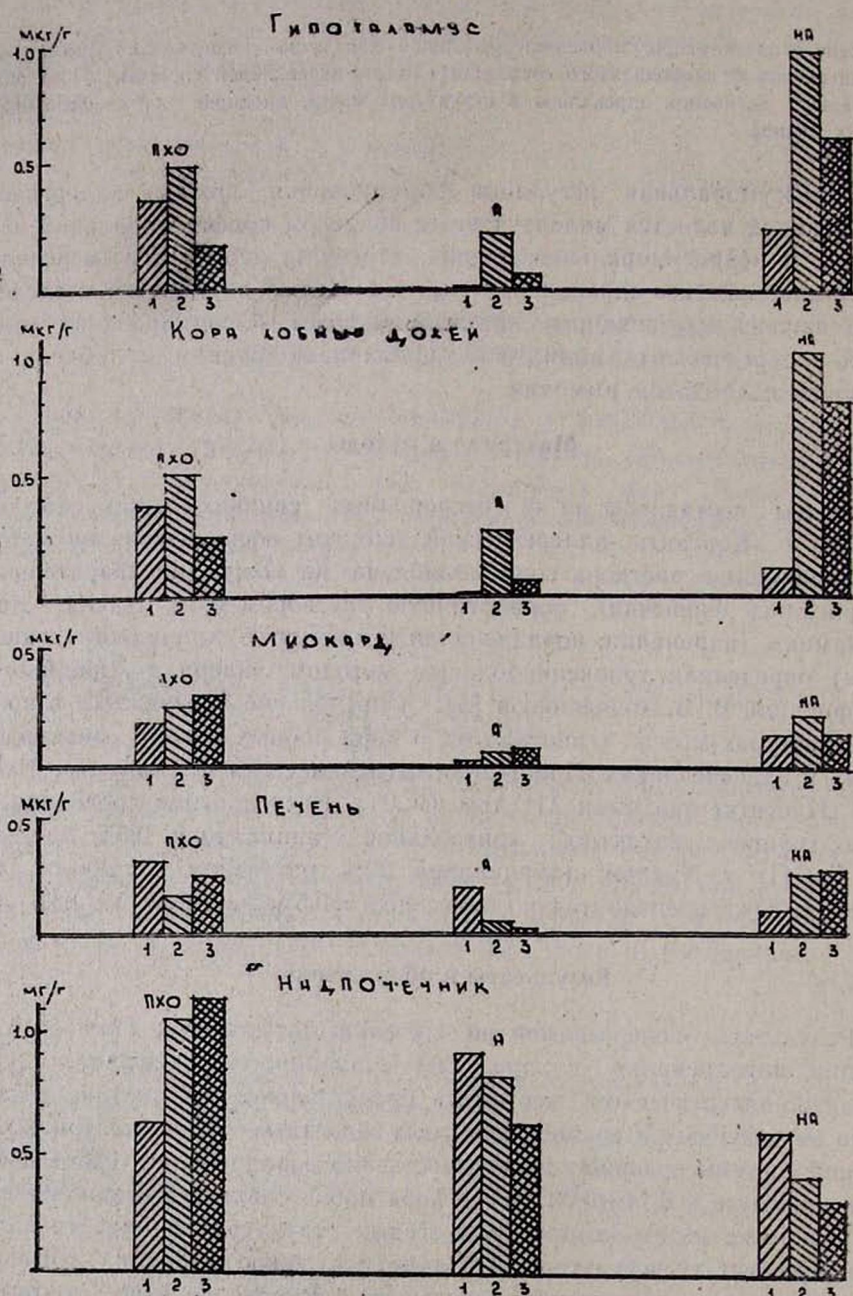


Рис. 1. Содержание катехоламинов в тканях органов морских свинок. 1—интактная, 2—контрольная, 3—опытная группы.

Результаты опытов показали, что в процессе формирования контактно-аллергического дерматита отмечалось повышение уровня норадреналина и адреналина в структурах мозга. Понижение уровня адреналина на фоне повышения норадреналина в печени говорит, вероятно, не только о нарушении процессов превращения норадреналина в адреналин. Происходит ли при этом инактивация ферментов, способствующих превращению норадреналина в адреналин, или накапливаемый адреналин быстро разрушается за счет усиления одного из путей инактивации—сказать трудно.

Накопление адреналина и норадреналина в ткани миокарда рассматривается как один из элементов стресса, который может повлечь за собой серьезные нарушения сердечной деятельности. Параллельное повышение уровня катехоламинов в тканевых структурах мозга, совпадающее со снижением уровня серотонина, может говорить о серьезных нарушениях функции мозга и центральной нервной системы в целом.

Направленность сдвигов катехоламинов в мозговом слое надпочечников при контактном аллергическом дерматите имела несколько отличный характер: в контрольной и опытной группах отмечалось снижение содержания как адреналина, так и норадреналина, что, очевидно, может расцениваться как ограничение синтеза катехоламинов и истощение функциональных возможностей медуллярного аппарата.

Изменения продуктов «хиноидного» окисления близки по своему характеру к динамике катехоламинов и подчеркивают возможную связь их с функциональным состоянием симпато-адреналовой системы. Показатели катехоламинов в группе контрольных животных наводят на мысль о наличии элементов стресса в начальном периоде заболевания. Для подтверждения этой мысли нами поставлена серия экспериментов по выявлению стресс-реакции по Селье, что явится предметом дальнейшего обсуждения.

Итак, как показали результаты наших исследований, воздействие молибдата аммония сопровождается нарушением реактивности, что может способствовать утяжелению клинического течения контактного дерматита. Своевременная коррекция нарушенных функций органов и систем поможет предотвратить тяжелые осложнения у больных контактным аллергическим дерматитом, что имеет большое значение с точки зрения решения практических вопросов в оказании помощи профессиональным больным.

Лаборатория аллергологии НИИ ОГ и ПЗ

Поступила 1/IV 1982 г.

Բ. Ե. ԲԱԿՐԱՏՈՒՆԻ, Վ. ՅՈՒ. ԿՈԳԱՆ, Մ. Գ. ԳԱՅՐԻՆՅԱՆ

ՍԻՄՊԱԹՈՒ-ԱԴՐԵՆԱԼ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՖՈՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԸ ՓՈԶԱՐԱՐԱԿԱՆ ԿՈՆՏԱԿՏ ԴԵՐՄԱՏԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Հստակորեն քննարկված են կոնտակտ-ալերգիկ դերմատիտի կարգավորումը. սիմպաթո-ադրենալ համակարգի ֆունկցիոնալ վիճակի տեսակետից: Հաստատուն ձևով ցույց է տրված ադրենալինի ակտիվացումը ծովախոզուկի ուղեղի, սրտամկանի և մակերիկամի կառուցվածքներում:

Թուլլատրելի է մտածել մակերիկամային ադրենալինի մուտք գործելու հավանականությունը ուղեղի կառուցվածքի մեջ: Նորադրենալինի զուգահեռ ավելացումը ուղեղի և սրտամկանի հյուսվածքներում վկայում է օրգանիզմի լարվածության մասին, մանավանդ երբ ուղեկցվում է մեդուլյար ապարատի նորադրենալինի դեպոզիտի հյուսվածությամբ: Այսպիսով հոգվածում ցույց է տրված սիմպաթո-ադրենալ համակարգի դերը կոնտակտ-ալերգիկ դերմատիտի պաթոգենեզում և որոշ օրգան-համակարգերի կորեկցիայի անհրաժեշտությունը: Ցույց է տված, որ խինոլիդ թթվեցման նյութերի նշված փոփոխությունները, մոտ լինելով իրենց բովանդակությամբ կատեխոլամինների դինամիկային, շեշտում են իրենց հնարավոր կապը սիմպաթո-ադրենալ համակարգի ֆունկցիոնալ վիճակի հետ:

B. E. BAGRATOUNI, V. Yu. KOGAN, M. G. GABRIELIAN

THE FUNCTIONAL STATE OF SYMPATHOADRENAL SYSTEM IN EXPERIMENTAL CONTACT DERMATITIS

The neurohumoral regulation of the formation of dermal allergic reactions is a significant problem in the professional pathology. The aim of this work is the investigation of the reactions of the sympathoadrenal system in formation of contact allergic dermatitis, caused by molybdenum salts, particularly by ammonium molybdate.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Еремина С. А. Механизмы некоторых патологических процессов. Ростов/Дон, 1973.
2. Матлина Э. Ш. БЭБМ, 1967, 3, стр. 55.
3. Меньшиков В. В. Методы кливической биохимии гормонов и медиаторов. М., 1961.
4. Миноранская А. П. Механизмы некоторых патологических процессов. Ростов/Дон, 1968.
5. Осинская В. О. В кн.: Адреналин и порадреналин. М., 1964, стр. 118.
6. Утевский А. М. V межд. конгресс биохимиков. Тезисы докл. М., 1961, стр. 568.
7. Bertler A. Acta physiol. Scand., 50, 113, 1960.
8. Vogt M. Pharmacol. Rev., 1959, 11, 22, 483.

УДК 616.381—089:615.281

И. Х. ГЕВОРКЯН

ПРЯМОКИШЕЧНАЯ ИНФУЗИЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

В острых и хронических опытах на животных показано, что введенные в просвет прямой кишки красящие, рентгеноконтрастные и антибактериальные препараты быстро всасываются и концентрируются в основном в органах брюшной полости. Это послужило основанием для внедрения прямокишечного метода инфузии лекарственных веществ в практическую медицину при комплексном лечении хирургической инфекции органов брюшной полости.

В комплексном лечении хирургической инфекции органов брюшной полости видное место занимают антибактериальные препараты. Эффективность действия их обусловлена скоростью всасывания, распределением в организме больного, уровнем концентрации и длительностью сохранения в пораженных инфекцией органах и тканях, что зависит как от природы и дозировки антибактериального препарата, так и путей введения в организм больного.

Преимущества регионарной инфузии антибактериальных веществ при комплексном лечении хирургической инфекции различной локализации общеизвестны. Она дает возможность быстро доставить лекарственные вещества в очаг воспалительного процесса, сохранить их фармакологическую активность, создать необходимую концентрацию лекарственного средства без выраженной сенсibilизации организма больного. При регионарной инфузии удается достичь терапевтический эффект, используя более малые дозы антибактериальных препаратов. Наконец, при этом методе возникает целый ряд рефлекторных реакций, перестраивающих функциональное состояние пораженных патологическим процессом органов и тканей и улучшающих их нейротрофический статус, что благоприятно сказывается на течении и исходе заболевания (возникновение активной гиперемии, активация фагоцитоза, улучшение регенерации тканей и др.).

В комплексном лечении хирургической инфекции органов брюшной полости используются различные пути введения антибактериальных препаратов (внутриаортальный, внутриартериальный, внутрипортальный и др.).

В настоящем сообщении обобщен опыт госпитальной хирургической клиники Ереванского медицинского института по прямокишечной инфузии. Учитывая особенности кровоснабжения прямой кишки, мы включили этот способ в группу регионарных методов инфузии для брюшной полости на основании результатов разнообразных экспериментальных исследований, проведенных на кафедре микробиологии Ереванского зооветеринарного института, и многочисленных клинических наблюдений с разработанным в клинике методом инфузии.

В острых опытах, выполненных при открытой брюшной полости животных, было показано, что введенные в просвет прямой кишки красящие (индигокармин) и рентгеноконтрастные (уротраст) вещества быстро всасываются и накапливаются в основном в органах брюшной полости [3]. С целью изучения всасывания, распределения и концентрации антибактериального вещества в органах брюшной полости при прямокишечном его введении были поставлены опыты на кроликах. В качестве антибактериального вещества использовался тетрациклин, раствор которого вводился в просвет прямой кишки однократно в дозе 500.000 ед. Распределение и концентрация свободного и связанного антибиотика изучались через 5, 15, 30, 60 мин, а также через 12 и 24 часа. Концентрация тетрациклина в крови, органах и тканях животных определялась методом диффузии в агар, при этом применялась как простая гомогенизация, так и методика предварительной обработки пу-

тем ферментативного гидролиза 2% раствором пепсина, приготовленным на цитратно-солянокислом буфере с pH 5,0—5,2 [4—7].

Результаты экспериментальных исследований показали, что введенный в просвет прямой кишки животного тетрациклин быстро всасывается в кровь и уже через 5 мин выявляется в сыворотке крови, легких, сердце, печени, почках, мышцах, селезенке, лимфатических узлах, костном мозге, брыжейке кишечника, стенке желудка, тонкой и толстой кишках и в моче. Интересно отметить, что высокая концентрация антибиотика наблюдается в сыворотке крови, печени, почках, брыжейке кишечника и, особенно, в желчи. Через 5 мин после введения тетрациклина в прямую кишку в моче наблюдаются только его следы. В дальнейшем отмечается прогрессивное нарастание содержания тетрациклина в указанных органах как в виде свободного, так и связанного препарата. Концентрация тетрациклина в оптимальных дозах сохраняется в течение 12 часов. Через 24 часа после введения тетрациклина в прямую кишку последний содержится в почках, желчи и моче.

Таким образом, тетрациклин, введенный в просвет прямой кишки, уже через 5 мин всасывается, распределяется по всем органам и тканям организма, концентрируясь особенно в органах брюшной полости и сохраняясь в них в оптимальных дозах до 12 часов.

Контрольные исследования, выполненные также на кроликах, показали, что при даче одинаковых доз тетрациклина через рот он концентрируется в полости желудка и тонкой кишки, а в органах и тканях подопытных животных концентрация антибиотика, по сравнению с прямокишечным путем введения, ниже в 5—10 раз.

Результаты экспериментальных исследований явились основанием для внедрения прямокишечного пути инфузии лекарственных веществ в практическую медицину. Этот метод использовался нами при комплексном лечении хирургической инфекции органов брюшной полости за последние 15 лет у 500 больных. Среди больных было 340 мужчин и 160 женщин. Возраст больных колебался в широких пределах—от 12 до 87 лет. Основными заболеваниями органов брюшной полости, при комплексном лечении которых применялась прямокишечная инфузия антибактериальных препаратов, были: острый холецистит, холецистохолангиогепатит, острый распространенный перитонит, местный перитонит и пельвиоперитонит (таблица).

Помимо тетрациклина, использовались и другие антибиотики (канамицин, мономицин, неомицин, цепадин и др.).

В таблице обобщены результаты комплексного лечения больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости, получившими прямокишечную инфузию различных антибактериальных препаратов.

Из 500 больных, страдавших острыми воспалительными заболеваниями органов брюшной полости и получивших в комплексном лечении прямокишечную инфузию антибактериальных препаратов, умерли 12 человек (2,4%). Из них двое имели гангрену желчного пузыря и один—тяжелый холецистохолангиогепатит. У всех этих больных основной причиной смерти явилась острая печеночно-почечная недостаточность.

Из 81 больного, страдавших распространенным гнойным перитонитом, умерли 9 (10,1%). Приведенные показатели летальности почти в два раза ниже данных контрольной группы. Как показывают наблюдения, прямокишечная инфузия различных антибактериальных препаратов способствует более быстрому купированию острого воспалительного процесса в брюшной полости и рассасыванию инфильтратов различной локализации, что ускоряет выздоровление больных в среднем на 11 дней, по сравнению с контрольной группой.

Т а б л и ц а

Заболевание	Всего больных	Результаты лечения			
		выздоровление		умерло	
		абс.	%	абс.	%
Острый холецистит	143	141	98,6	2	1,4
Холестихоангиогепатит	37	36	97,3	1	2,7
Распространенный перитонит	81	72	89,9	9	10,1
Местный перитонит	161	161	100,0	—	—
Пельвиоперитонит	78	78	100,0	—	—
И т о г о	500	488	97,6	12	2,4

Наши наблюдения дают основание рекомендовать применение прямокишечной инфузии антибактериальных препаратов при комплексном лечении и острых воспалительных процессов мочевых путей (пиелонефрит, пиелостит и др.).

Наряду с тетрациклином при прямокишечной инфузии в нашей клинике применяются пенициллин, стрептомицин, канамицин, мономицин, неомицин, цефопин и др. в виде водных растворов. В качестве растворителей используются дистиллированная вода, 0,9% раствор хлористого натрия, 0,25% раствор новокаина. Дозировка антибиотиков и для прямокишечной инфузии остается общепринятой, как и при других путях введения, и индивидуализируется в зависимости от тяжести патологического процесса. Мы рекомендуем применять большие дозы антибиотиков в течение 3—5 дней.

Методика инфузии лекарственных веществ прямокишечным путем заключается в следующем. Препарат вводится два раза в сутки—в 9 часов утра и вечера. Утром перед инфузией ставится гипертоническая микроклизма (на 3/4 стакана горячей воды берется одна столовая ложка поваренной соли и столько же сахарного песка). После действия кишечника в просвет прямой кишки вставляется на глубину 10—12 см резиновый катетер, через который с помощью 20,0 шприца лекарственное вещество медленно вводится в кишку. Затем катетер удаляется, а вечером, при очередной инфузии, микроклизма не производится. Каких-либо осложнений и аллергических реакций, связанных с прямокишечной инфузией лекарственных веществ, мы не наблюдали.

Противопоказанием для прямокишечной инфузии лекарственных веществ следует считать острые неспецифические и специфические вос-

палительные процессы слизистой оболочки прямой кишки и ее новообразования, в частности злокачественные.

Таким образом, при прямокишечной инфузии антибактериальных препаратов они концентрируются в органах брюшной полости в 5—10 раз больше, чем при их пероральном применении, и сохраняются в бактериостатической концентрации в течение 12 часов. Простота и общедоступность этого метода, отсутствие необходимости стерильных условий, аллергических реакций, а также значительные экономические выгоды являются основанием рекомендовать его для широкого применения в комплексном лечении воспалительных заболеваний органов брюшной полости.

Кафедра госпитальной хирургии
Ереванского медицинского института

Поступила 20/І 1983 г.

Ի. Ք. ԳԵՎՈՐԿՅԱՆ

**ԴԵԿՏՐԱԼԻՆԻՐՈՒՄ ՈՒԴԻԴԱԴԻԲԱՅԻՆ ՕԳՏԱԳՈՐԾՈՒՄԸ ՈՐՈՎԱՅՆԻ
ԽՈՌՈՉԻ ՎԻՐԱԲՈՒԺԱԿԱՆ ԻՆՖԵԿՑԻԱՅԻ ԿՈՄՊԼԵՔՍԱՅԻՆ
ԲՈՒԺՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Որովայնի խոռոչի վիրաբուժական ինֆեկցիայով տառապող 500 հիվանդների կոմպլեքսային բուժման ժամանակ օգտագործվել է դեղորայքների ուղիղաղիքային ներմուծման մեթոդը: Հոգվածում բերված է վերջինիս տեխնիկան, հիվանդների վերլուծումը և բուժման արդյունքները: Ցույց է տրված ուղիղաղիքային ձևով դեղորայքների օգտագործման զգալի առավելությունները:

I. K. GEVORKIAN

**RECTAL INFUSION OF ANTIBACTERIAL PREPARATIONS
IN COMPLEX TREATMENT OF SURGICAL INFECTION
IN ABDOMINAL CAVITY**

In acute and chronic experiments on animals it is revealed that the colouring, rhoentgen contrasting and antibacterial preparations, infused into the lumen of the rectum, absorb quickly and are concentrated mainly in the organs of the abdominal cavity. This fact allows to apply this method in the practical medicine for the complex treatment of surgical infection in the organs of the abdominal cavity.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Геворкян И. Х. Прямокишечный метод введения антибактериальных препаратов. Методические рекомендации. Ереван, 1979.
2. Геворкян И. Х. В кн.: XXX Всесоюзный съезд хирургов. Минск, 1981, стр. 28.
3. Геворкян И. Х., Шакарян Г. А. и др. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1977, 2, стр. 3.
4. Даниелова Л. Т. Биол. ж. Армении, 1972, 1, стр. 48.
5. Даниелова Л. Т. Антибиотики, 1976, 2, стр. 147.
6. Даниелова Л. Т. Антибиотики, 1974, 2, стр. 1032.
7. Шакарян Г. А., Даниелова Л. Т., Навасардян А. А. и др. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1976, 3, стр. 44.

Г. О. БАДАЛЯН, Н. Г. ЕПИСКОПОСЯН

ИЗМЕНЕНИЕ СРОДСТВА ГЕМОГЛОБИНА К КИСЛОРОДУ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТМ МИОКАРДА

Установлено, что в остром периоде инфаркта миокарда происходит уменьшение сродства гемоглобина к кислороду с одновременным увеличением в эритроцитах содержания 2,3-дифосфоглицерата—одного из важнейших регуляторов десоксигенации оксигемоглобина.

Важная роль эритроцитов в патогенезе ИБС в настоящее время рассматривается преимущественно в плане их участия в формировании фибринового сгустка и образования агрегатов в микроциркуляторном русле [4], т. е. в процессах, способствующих развитию тканевой гипоксии. В меньшей степени указанный вопрос освещен в плане изучения кислородтранспортной функции эритроцитов и, в особенности, гемоглобина, определяющего молекулярную основу дыхательной функции крови. В связи с этим целью настоящего исследования явилось изучение степени сродства гемоглобина к одному из его важнейших лигандов—кислороду у больных инфарктом миокарда.

Обследовано 35 больных инфарктом миокарда, средний возраст которых составлял 57,2 года (8 женщин и 27 мужчин). У 8 больных диагностирован трансмуральный инфаркт, у 6—мелкоочаговый. Контролем служила кровь 20 практически здоровых доноров. У 6 больных выявлен повторный инфаркт. Нарушение ритма и проводимости наблюдали в 11 случаях.

Кровь брали утром натощак, стабилизировали цитратом натрия. Эритроциты отмывались в изотоническом трис-НСI буфере (рН 7,4). Сродство гемоглобина и эритроцитов к кислороду, которое характеризуется давлением полунасыщения гемоглобина (P_{50}), оценивали спектрофотометрически [2]. Уровень внутриэритроцитарного 2,3-дифосфоглицерата (ДФГ) определяли неэнзиматическим методом [5].

Как свидетельствуют полученные данные, величина P_{50} гемоглобина у больных инфарктом миокарда в остром периоде значительно выше, чем в контрольной группе. Так, если у практически здоровых лиц P_{50} гемоглобина составляет $23,6 \pm 0,4$ мм рт. ст., то на 1—3-й дни заболевания оно достигает $32,7 \pm 0,3$ мм рт. ст. ($P < 0,001$). Указанный сдвиг свидетельствует о понижении сродства гемоглобина к кислороду и может быть рассмотрен в качестве одного из ведущих компенсаторных механизмов, способствующих интенсификации процесса отдачи гемоглобином кислорода в условиях развивающейся тканевой гипоксии [10]. Интересно отметить, что к 10—20-му дням заболевания указанный показатель, по сравнению с острым периодом инфаркта миокарда, не претерпевает существенных изменений, равняясь на 10-й день $32,9 \pm 0,7$, а на 20-й— $32,7 \pm 1,4$ мм рт. ст. В более поздние сроки заболевания обнаруживается тенденция к постепенному росту значений P_{50} гемоглобина, который составляет соответственно $34,3 \pm 1,4$ (30-й день) и $34,9 \pm 1,7$ мм рт. ст. (40-й день). Следовательно, становится очевидным, что уже в остром периоде инфаркта миокарда и в последующем в динамике

заболевания происходит повышение способности гемоглобина высвобождать важнейший лиганд—кислород, обладающий высоким сродством к гемоглобину.

Известно, что одним из ведущих факторов, регулирующих указанное сродство, является внутриэритроцитарная концентрация ДФГ [3], который участвует в реакциях, составляющих фосфоглицератный шунт. ДФГ, как и АТФ, служит звеном, связующим энергетику клетки с особенностями функционирования гемоглобина. Считается, что изменения сродства гемоглобина к кислороду во многом определяются сдвигами содержания органических фосфатов (АТФ, инозитолгексафосфат) в эритроцитах, при этом особое место отводится ДФГ [6, 9, 10].

Как видно из рис. 1, в эритроцитах больных инфарктом миокарда в остром периоде заболевания определяется высокий уровень содержания ДФГ, концентрация которого достигает $7,0 \pm 0,2$ ммоль/мл (в контроле $5,3 \pm 0,8$ ммоль/мл), $P < 0,001$.

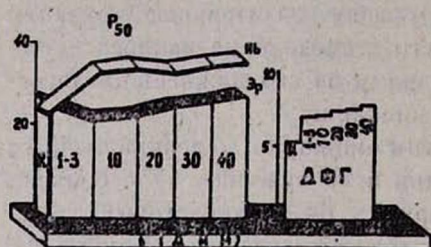


Рис. 1. Некоторые показатели кислородтранспортной функции эритроцитов у больных инфарктом миокарда.

Основываясь на этих данных, можно считать, что выявленный нами отрицательный сдвиг сродства гемоглобина к кислороду в остром периоде инфаркта обеспечивается в значительной степени за счет повышения концентрации ДФГ в эритроцитах, поскольку показано, что ДФГ способствует увеличению P_{50} гемоглобина.

Анализируя данные относительно содержания внутриэритроцитарного ДФГ в динамике инфаркта миокарда, следует подчеркнуть то обстоятельство, что концентрация последнего даже к 40-му дню заболевания продолжает оставаться на высоком уровне. Более того, определяется невыраженный, но закономерный рост его уровня. Так, на 10-й день концентрация ДФГ составляет $7,1 \pm 0,5$ ммоль/мл ($P < 0,01$), на 20-й— $7,4 \pm 0,2$ ммоль/мл ($P < 0,001$), на 30-й— $7,5 \pm 0,3$ ммоль/мл ($P < 0,001$), а на 40-й— $7,8 \pm 0,1$ ммоль/мл ($P < 0,001$).

Касаясь возможных механизмов увеличения содержания ДФГ в эритроцитах у больных инфарктом миокарда, следует указать, что одним из лимитирующих факторов уровня ДФГ является величина рН внутри эритроцитов [8]. Показано, что повышение концентрации H^+ сопровождается снижением содержания ДФГ, по-видимому, за счет активации ДФГ—фосфатазы и ингибирования ДФГ—мутазы. При повышении внутриэритроцитарного рН наблюдается диаметрально обратная картина, кроме того, депрессируется фосфофруктокиназная реакция и тем самым стимулируется гликолиз [12, 13].

Необходимо отметить то обстоятельство, что в отличие от P_{50} гемоглобина P_{50} эритроцитов у больных инфарктом миокарда в первые 3 дня понижается, составляя $21,7 \pm 0,1$ мм рт. ст. (в контроле $25,3 \pm 0,3$ мм рт. ст., $P < 0,001$). На 10-й день также отмечается низкое значение P_{50} ($23,0 \pm 0,8$ мм рт. ст., $P < 0,02$). Существенно, что на 20—30-й

дни происходит восстановление исходной величины полунасыщения эритроцитов, достигающее на 40-й день $27,4 \pm 1,1$ мм рт. ст. ($P < 0,02$).

Таким образом, установлено, что в остром периоде инфаркта миокарда происходит снижение P_{50} эритроцитов с последующим повышением его уровня в более отдаленные сроки заболевания. Указанные изменения можно рассматривать как следствие понижения проницаемости эритроцитов к кислороду в результате изменения физико-химических свойств эритроцитарных мембран и в том числе повышения их жесткости [1]. Одновременное понижение деформируемости эритроцитов, регитизация их мембран влечет за собой изменения агрегатного состояния гемоглобина за счет нарушения фликкер-эффекта, поскольку известно, что гемоглобин находится в состоянии непрерывного вращения и поступательного движения.

Кафедра пропедевтики внутренних болезней,
ЦНИЛ Ереванского медицинского института

Поступила 22/VI 1982 г.

Գ. Հ. ԲԱԴԱԼՅԱՆ, Ն. Հ. ԵՊԻՍԿՈՊՅԱՆ

Հետազոտության նպատակը և խնդիրները ԵՄԱՍԵՄԻԱՆ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ԲՔՎԱՆԻ ՆԿԱՏՄԱՍԲ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԶԻՎԱՆՈՒՄԻ ՄՈՏ

Արտամկանի ինֆարկտով հիվանդների մոտ հիվանդության սուր շրջանում նկատվել է հեմոգլոբինի ինամակցության թուլացում թթվածնի նկատմամբ և օքսիհեմոգլոբինի դեզօքսիդացիայի պրոցեսի կարգավորիչը հանդիսացող 2,3 դիֆոսֆոգլիցերատի ներերթրոցիտային կոնցենտրացիայի մեծացում:

G. H. BADALIAN, N. G. YEPISKOPOSIAN

CHANGES OF HEMOGLOBIN RELATIONSHIP TO OXYGEN IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION

In result of the investigation of the degree of hemoglobin relationship to oxygen in patients with myocardial infarction it has been revealed decrease of the relationship of hemoglobin to oxygen and increase of intraerythrocytary concentration of 2,3-diphosphoglycerate.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Акопов С. Э. Ж. эксперим. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1981, 21, 3, стр. 329.
2. Воронова И. Н., Гладилев В. В. Лаб. дело, 1976, 11, стр. 162.
3. Иржаков Л. И. Гемоглобины и их свойства. М., 1975.
4. Лакин К. М., Овнатанова М. С. Кардиол., 1977, 5, стр. 79.
5. Луганова И. С., Блинов М. И. Лаб. дело, 1975, 11, стр. 652.
6. Benesch R., Benesch R. F. Biochem. and Biophys. Res. Commun., 1967, 26, 2, 162.
7. Blowers R. J. Physiol., 1951, 113, 128.
8. Bunn H. F., Jandl I. H. N Engl. J. Med., 1966, 282, 25, 1414.
9. Chanutin A., Curnish R. R. Arch. Biochem. and Biophys., 1967, 121, 1, 96.
10. Goodford P., St. Louis J., Wotton P. J. Physiol., 1978, 283, 397.
11. Nevis M. J. A. M. A., 1974, 229, 804.
12. Rapoport S. Försvars medicin, 1969, 54, 168.
13. Rörth M. Acta anaesthesiol. Scand., 1971, 15, 45, 30, 49.

С. З. ОГАНЕСЯН, Х. А. АНАПЮСЯН, С. С. ОГАНЕСЯН, Г. К. ХАЧАТРЯН,
Э. А. ДЖАНГИРОВ, В. Г. ОГАНЕСЯН, Г. А. ПИВАЗЯН

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ХОЛЕЦИСТИТОМ И ХОЛЕЛИТИАЗОМ

Обобщен опыт хирургического лечения больных хроническим холециститом и холелитиазом. Описаны методы исследований, позволяющие установить правильный диагноз и определить показания к наиболее адекватной операции. Даны описания операций, произведенных по поводу холецистита и холелитиаза.

Проблема холецистита и холелитиаза до настоящего времени далека от окончательного решения, в связи с чем мы решили поделиться нашим опытом.

В факультетскую хирургическую клинику ЕрМИ за последние 5 лет поступили 946 больных с каменным и бескаменным холециститом. Нами изучены результаты оперативного лечения 237 больных.

Из общего числа больных у 78 заболевание сопровождалось механической желтухой, причем у подавляющего большинства желтуха была обусловлена воспалительной инфильтрацией в области перехода пузырного в общий желчный проток и только в 5,3% наблюдений — механическими причинами (камни, песок, замазкообразная желчь).

Современный арсенал методов исследований (дуоденаж, холецистохолангиография, эндоскопическая ретроградная холангиовирсунгография, лапароскопия, чрезкожнопеченочная холеграфия и т. д.), а также интраоперационная холангиография позволяют в большинстве случаев установить правильный диагноз и определить показания к наиболее адекватной операции.

Придавая большое значение предоперационной подготовке, мы считаем целесообразным проводить ее в сжатые сроки.

Операцию производим под эндотрахеальным наркозом с применением косого разреза параллельно правой реберной дуге. После вскрытия брюшной полости и создания необходимого доступа к желчному пузырю производим осмотр органов подпеченочного пространства. При обнаружении воспаления или камней желчного пузыря не следует начинать операцию удаления желчного пузыря, она может быть выполнена в конце, когда необходимость холецистэктомии станет бесспорной. Необходимо закончить ревизию панкреато-билиарной системы, произвести визуальную, пальпаторную, а при необходимости и инструментальную оценку состояния общего желчного протока. Исследование холедоха должно охватывать не только супрадуоденальный, но также ретродуоденальный отдел, головку поджелудочной железы и область фатерова сосочка. Если после такого обследования обнаружены камни или воспаление только желчного пузыря, то операция заканчивается холецистэктомией без применения дополнительных методов исследования желчных путей (холангиография, манометрия и т. д.).

Применение интраоперационных методов исследования считаем необходимым только в тех случаях, когда до операции не удалось до-

статочно четко определить характер патологического процесса и сделать выбор метода операции, а также когда имеется подозрение на холангит, панкреатит, камни в общем желчном или печеночном протоках и установлено расширение холедоха более 1 см, утолщение стенок его, перегибы, сдавления, рубцовая деформация, наконец, наличие в холедохе мутноватой жидкости, замазкообразной желчи и т. д. Неинвазивная интраоперационная холангиография и другие методы исследования удлиняют сроки операции, нарушают условия асептики и ухудшают результаты лечения.

Из 237 произведенных операций в 63 случаях холецистэктомия была произведена по поводу бескаменного холецистита. Из 174 операций по поводу калькулезного холецистита у 122 вмешательства закончилось холецистэктомией.

У 52 больных, кроме патологии со стороны желчного пузыря, были обнаружены камни, замазкообразная желчь и другие изменения в холедохе. В этих случаях производилась холедохотомия с удалением камней и ревизией проходимости дистального отдела холедоха.

Чаще всего операция завершалась наружным дренированием холедоха, подводился резиновый дренаж к винслову отверстию с выводением его через отдельный разрез.

Лучшим в функциональном отношении методом операции мы считаем соустье в постбульбарном отделе 12-перстной кишки с поперечным рассечением ее стенки.

У 13 больных был наложен холедоходуоденоанастомоз с двумя летальными исходами.

Очень редко возникает необходимость в производстве папиллосфинктеропластики. Эту операцию мы произвели у двух больных с вколоченными камнями в большом дуоденальном соске при рубцовых изменениях сфинктера Одди и наличии замазкообразной желчи и гноя в гепатикохоледохе. Общий желчный проток в обоих случаях был расширен свыше чем на 2 см.

В послеоперационном периоде считаем целесообразным применение комплексной терапии, включающей мероприятия, направленные на устранение шока и интоксикации, коррекцию водного, минерального и белкового баланса, борьбу с инфекцией.

В случаях, когда до или во время операции устанавливается и панкреатит, одновременно производится соответствующее лечение.

В раннем послеоперационном периоде у двух больных были выявлены «забытые» камни, что привело к обильному выделению желчи по дренажу из брюшной полости. Это осложнение сопровождалось желтухой и холангитом, а также признаками раздражения брюшины. В одном случае через дренажную трубку выпал небольшой камень, после чего состояние больного улучшилось, и через месяц свищ окончательно закрылся, во втором—возникла необходимость производства повторной операции, которая имела летальный исход.

В связи с неполноценностью первого оперативного вмешательства, причиной которого была ошибка, допущенная при операции, наступили нарушения функционального состояния печени и желчевыделения. Чем

продолжительнее это состояние, тем глубже поражение печени, что может явиться причиной печеночной недостаточности при повторных операциях на желчных путях.

По нашим данным, послеоперационная летальность составила 2,03%. Причины смерти—перитонит, инфаркт миокарда, диабетическая кома с явлениями динамической кишечной непроходимости и общей интоксикацией, двусторонняя крупноочаговая пневмония, гнойный холангит, осложненный множественными абсцессами печени.

Кафедра факультетской хирургии ЕрМИ

Поступила 3/VI 1982 г.

Ս. Զ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Խ. Ա. ԱՆԱՓԻՈՍՅԱՆ, Է. Հ. ԶԱՆԳԻՐՈՎ, Ս. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ,
Հ. Դ. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ, Վ. Հ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ, Գ. Ա. ՊԻՎԱԶՅԱՆ

ԽՈՒՆՑԻՍՏԻՏՈՎ ԵՎ ԽՈՒՆԼԻԹԻԱԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՎԻՐԱՐՈՒԹԱԿԱՆ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Հանրագումարի է բերված Երևանի բժշկական ինստիտուտի ֆակուլտետային վիրաբուժության կլինիկայի խուլցիստիտով և խուլցիթիազով հիվանդների վիրաբուժական բուժման հինգ տարվա փորձը: Նկարագրված են հետազոտության մեթոդներ, որոնք մեծ մասամբ հնարավորություն են տալիս հաստատելու ճիշտ դիագնոզը և գտնելու ցուցումներ համապատասխան վիրահատության համար: Տրված են խուլցիստիտի և խուլցիթիազի կապակցությամբ կատարվող վիրահատությունների նկարագրությունները:

S. Z. HOVANIŠSIAN, Kh. A. ANAPIOSSIAN, E. A. JANGIROV
S. S. HOVANIŠSIAN. G. K. KRACHATRIAN. V. G. HOVANIŠSIAN
G. A. PIVAZIAN

SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH CHOLECYSTITIS AND CHOLELITHIASIS

The experience of the surgical treatment of patients with chronic cholecystitis and cholelithiasis is summarized. The methods of investigation are described which allow to give the correct diagnosis and chose the most adequate operation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Виноградов В. В., Базилевич Ф. В., Лютфалев Т. А. Вестн. хир., 1981, 6, стр. 23.
2. Витебский Я. Д. В. кн.: Актуальные вопросы хирургии желчных путей (Всероссийская конференция хирургов). Калининград, 1968, стр. 69.

Т. Л. ВИРАБЯН, Е. И. ГАСПАРЯН

РОЛЬ БИОГЕННЫХ АМИНОВ В МЕХАНИЗМАХ ПАТОГЕНЕЗА
И ЛЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Изучались количественные изменения концентрации катехоламинов в желудочном соке при язвенной болезни в динамике курсового лечения ганглероном и кватероном.

Установлена определенная корреляция между клиническим проявлением язвенной болезни и концентрацией биогенных аминов в секрете желудка.

Литературные данные о роли моноаминов в патогенезе язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки немногочисленны и крайне противоречивы. По мнению ряда исследователей, язвенная болезнь сопровождается понижением тонуса симпатической нервной системы [7, 10]. О значительном подавлении медиаторного (при относительном повышении гормонального) звена симпато-адреналовой системы при язвенной болезни свидетельствуют результаты клинических исследований [15]. Установлено также, что в стадии обострения язвенной болезни заметно повышается суточная экскреция адреналина и, особенно норадреналина, тогда как в период ремиссии их содержание в моче не отличается от исходных величин [1, 4, 13, 16].

Результаты наших предыдущих исследований [5, 11] свидетельствуют, что экспериментальная нейрогенная дистрофия желудка сопровождается истощением тканевых запасов катехоламинов и серотонина с одновременным усилением их экскреции желудочным соком и мочой. Нами также установлено наличие адреналина и норадреналина в желудочном соке у интактных животных и практически здоровых лиц [12]. В настоящей работе мы задались целью выявить количественные изменения концентрации катехоламинов при язвенной болезни в динамике курсового лечения ганглероном и кватероном.

Клинические исследования проведены у 45 больных язвенной болезнью желудка (14,7%) и 12-перстной кишки (85,3%). В качестве контрольной группы служили лица (17), не страдающие нарушениями функции желудочно-кишечного тракта.

В желудочном соке больных и практически здоровых лиц, полученном многомоментным методом до и после пробного завтрака по Эрману, определялась концентрация адреналина (А), норадреналина (НА) и дофамина (ДА). В 30 случаях в желудочном соке определялось также содержание свободных моноаминов. Лечение больных язвенной болезнью проводилось ганглероном (18) и кватероном (22). Содержание катехоламинов (КА) в биожидкости определялось в динамике: до лечения, на 12 и 21-й дни курсового лечения. Спектрофлуориметрическое дифференциальное определение А и НА производили по Bertler и соавт. [16], а ДА—по Carlsson и соавт. [18].

Полученные данные свидетельствуют, что в желудочном соке у практически здоровых лиц обнаруживается наличие как свободных, так

и конъюгированных КА (табл. 1). Из общего количества свободных суммарных КА концентрация А в желудочном соке составляет 21,8%, НА—33,8%, а ДА—44,4%. У больных язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки установлена высокая концентрация А, ДА и, особенно, НА в базальном желудочном соке.

Таблица 1

Содержание свободных КА (в $\mu\text{г/мл}$) в желудочном соке у практически здоровых лиц и больных язвенной болезнью в динамике курсового лечения кватероном

Контингент	А	НА	ДА	КА
Контрольная группа	$0,31 \pm 0,02$	$0,48 \pm 0,03$	$0,63 \pm 0,05$	$1,42 \pm 0,1$
Больные язвенной болезнью	$0,37 \pm 0,03$	$2,73 \pm 0,25$	$2,01 \pm 0,2$	$5,11 \pm 0,4$
12-й день лечения	$0,45 \pm 0,04$	$0,89 \pm 0,07$	$1,08 \pm 0,1$	$2,42 \pm 0,21$
21-й день лечения	$0,34 \pm 0,03^*$	$0,40 \pm 0,03^*$	$0,70 \pm 0,06^*$	$1,44 \pm 0,12^*$

* — статистически недостоверные сдвиги ($P > 0,05$).

Анализ полученных данных свидетельствует, что при обострении язвенной болезни концентрация А в желудочном соке, по сравнению с его уровнем у практически здоровых лиц, повышается на 19,3%, ДА—на 219%, КА—на 260%, НА—на 488,7%.

При трехнедельном курсовом лечении больных язвенной болезнью кватероном (в дозе 0,03, 3 раза в день) выявляется закономерное понижение концентрации свободных катехоламинов. Причем интересно отметить, что эффекты противоязвенного средства наиболее выражены в конце курсового лечения. Так, если концентрация НА, ДА и суммарных катехоламинов, по сравнению с периодом обострения, на 12-й день лечения понижается в 3,06, 1,86 и 2,11 раза, то на 21-й день после курсового применения кватерона содержание изученных моноаминов в желудочном соке понижается в 7,0, 2,87 и 3,54 раза соответственно.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о существовании определенной корреляции между проявлением язвенной болезни и концентрацией биоаминов в желудочном соке.

В желудочном соке практически здоровых лиц обнаруживается наличие также связанных катехоламинов, составляющих 15,5% общего количества моноаминов, экскретируемых желудочным соком (табл. 2).

Изучение составных частей конъюгированных фракций катехоламинов свидетельствует, что А составляет 19,2%, ДА—38,5%, а НА—42,3%. При обострении язвенной болезни установлено резкое понижение концентрации связанных моноаминов в желудочном соке. Так, концентрация А, по сравнению с исходным уровнем, понижается в 2,5 раза, а НА и ДА присутствуют в виде следов.

Лечение кватероном больных язвенной болезнью сопровождается существенным повышением концентрации связанных катехоламинов, что наиболее выражено проявляется в конце курсового лечения. Так,

если на 12-й день лечения концентрация конъюгированного ДА, А и НА повышается соответственно в 2,6, 3,0 и 3,6 раза, то на 21-й день лечения уровень изученных моноаминов превосходит исходные величины соответственно в 2,5, 3,4 и 4,54 раза.

Таблица 2

Содержание конъюгированных КА (в нг/мл) в желудочном соке у практически здоровых лиц и больных язвенной болезнью в динамике курсового лечения кватероном

Контингент	А	НА	ДА	КА
Контрольная группа	0,05±0,004	0,11±0,01	0,10±0,01	0,26±0,024
Больные язвенной болезнью	0,02±0,002	следы	следы	0,02±0,002
12-й день лечения	0,15±0,014	0,40±0,04	0,26±0,02	0,81±0,07
21-й день лечения	0,17±0,016	0,50±0,03	0,25±0,02	0,92±0,07

Аналогичные данные получены также под воздействием ганглерона. Сравнительное изучение противоязвенных эффектов кватерона и его третичного аналога—ганглерона свидетельствует, что наиболее положительные результаты дает лечение кватероном, обладающим периферическим Н-холинолитическим свойством. Одновременно установлено, что блокирование экскреции катехоламинов слизистой желудка также более выражено проявляется под воздействием кватерона.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют, что язвенная болезнь сопровождается обильным выделением катехоламинов слизистой оболочкой желудка, что согласуется с результатами наших предыдущих исследований [6], установивших резкое повышение экскреции биоаминов, их предшественников и метаболитов желудочным соком и мочой при экспериментальной нейрогенной язве, вызванной нанесением чрезвычайно раздражителя на пилорoduodenальную область.

Многочисленными экспериментальными исследованиями [2, 6, 8, 9, 11, 13] установлено, что в механизмах патогенеза нейрогенных язв определенное значение имеет истощение тканевых запасов катехоламинов. Согласно нашим экспериментальным данным [6], истощение тканевых запасов катехоламинов обусловлено повышением их экскреции желудочным соком и мочой, возрастанием их окислительного дезаминирования и ортометилирования, а также понижением аминоксвязывающей способности желудочной ткани. Под влиянием холиноблокирующих средств в желудочной ткани прогрессивно увеличивается количество моноаминов, что коррелирует с их противоязвенным эффектом. Есть основание считать, что накопление катехоламинов под влиянием нейротропных средств обусловлено блокированием их повышенного выделения желудочным соком и мочой, ингибированием окисления и метилирования исходных моноаминов. Увеличение содержания конъюгированных моноаминов в желудочном соке при курсовом лечении язвенной болезни свидетельствует о повышении аминоксвязывающей

способности желудочной ткани, резко пониженной при обострении язвенной болезни.

Кафедра технологии лекарств и терапии ПСС
факультетов Ереванского медицинского института

Поступила 8/VII 1982 г.

Տ. Լ. ՎԻՐԱԲՅԱՆ, Ե. Ի. ԳԱՍՊԱՐՅԱՆ

**ԲԻՈԳԵՆ ԱՄԻՆՆԵՐԻ ԴԵՐԸ ԽՈՑԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ
ՊԱԹՈԳԵՆԵՑԻ ԵՎ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐՈՒՄ**

Հոդվածում բերվում են տվյալներ այն մասին, որ խոցային հիվանդության պաթոգենեզում և դեղորայքային բուժման մեխանիզմներում կարևոր դեր ունեն բիոգեն ամինները:

Ցույց է տրված, որ գործնականորեն առողջ մարդկանց ստամոքսահյութում առկա են ինչպես ազատ, այնպես էլ կապված կատեխոլամիններ:

Խոցային հիվանդության սրացումը ուղեկցվում է ստամոքսահյութի ազատ կատեխոլամինների խտության զգալի բարձրացումով՝ զուգակցված կապված մոնոամինների պարունակության շեշտակի իջեցումով:

Հակախոցային դեղամիջոցներով (գանգլերոն, քվաթերոն) բուժման ընթացքում հիվանդության կլինիկական ապաքինման հետ զուգընթաց բացահայտվում է ստամոքսահյութի ազատ կատեխոլամինների խտության աստիճանական իջեցում: Նման պայմաններում բիոհեղուկում զգալի չափով բարձրանում է կապված մոնոամինների պարունակությունը:

T. L. VIRABIAN, Ye. I. GASPARIAN

**THE ROLE OF BIOGENIC AMINES IN THE MECHANISMS OF
PATHOGENESIS AND TREATMENT OF ULCEROUS DISEASE**

The changes of the concentration of catecholamines have been studied in case of gastric ulcer in the dynamics of the course treatment by quaterone and ganglerone. Deffinite correlation is established between the manifestation of ulcerous disease and concentration of biogenic amines. The treatment by quaterone is accompanied by increase of the concentration of connected catecholamines. Analogical data are obtained in case of treatment by ganglerone.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андрухин Е. А. Врач. дело, 1971, 9, стр. 77.
2. Аничков С. В., Заводская И. С. Фармакотерапия язвенной болезни. Л., 1965.
3. Аничков С. В., Заводская И. С., Морева Е. В., Веденеева З. И. Нейрогенные дистрофии и их фармакотерапия. Л., 1969.
4. Бондарь З. А., Смирнова Н. К. В кн.: Актуальные вопросы гастроэнтерологии, т. 16. М., 1973, стр. 25.
5. Виравян Т. Л. Биол. ж. Армении АН Арм. ССР, 1977, 30, 1, стр. 29.
6. Виравян Т. Л. Автореф. дисс. докт. Ереван, 1982.
7. Егорова Г. И. Дисс. канд. Л., 1975.
8. Забродин О. Н. Автореф. дисс. докт. Л., 1982.

9. Заводская И. С., Морева Е. В., Корхов В. В. В кн.: Достижения современной фармакологии. М., 1976, стр. 279.
10. Кушнир В. Е. Автореф. дисс. докт. Киев, 1973.
11. Мирзоян С. А. Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1969, 9, 1, стр. 3.
12. Мирзоян С. А., Вирабян Т. Л. ДАН Арм. ССР, 1967, 14, 3, стр. 134.
13. Мирзоян С. А., Вирабян Т. Л. Фармакол. и токсикол., 1980, 1, стр. 71.
14. Сибиркин Н. В., Хетагурова М. В. Тез. докл. I Всесоюзного съезда гастроэнтерологов. М., 1973, стр. 152.
15. Френкель И. Д., Кислина В. М. Тр. VI Всесоюзного съезда физиотерапевтов и курортологов. Кисловодск, 1971, стр. 493.
16. Bertler A., Carlsson A., Rosengren E. Acta physiol. Scand., 1958, 41, 273.
17. Brandsborg O., Brandsborg M., Lovgren N. N., Cristensen N. J. Europ. Clin. Invest., 1978, 8, 1, 11.
18. Carlsson A., Waldeck B. Acta physiol. Scand., 1958, 44, 3—4, 293.

УДК 616,147,3—007,64

С. М. ГАЛСТЯН, В. В. ЗАКРЫЖЕВСКИЙ

К ПАТОГЕНЕЗУ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ

Установлено, что в развитии варикозной болезни прочное место занимает гипертензия глубоких вен вследствие слабости венозного тонуса, гипоплазии клапанов, а также экстравазальных факторов. Формирование клинических форм расширений поверхностных вен обусловлено функциональным состоянием клапанов глубоких вен, локализацией недостаточных перфорантов и функционированием артериовенозных микроанастомозов.

Формирование варикозной болезни предопределяется функциональным состоянием клапанного аппарата глубоких вен и перфорантов, венозным тонусом, а также рядом факторов, приводящих к повышению венозного давления. В понимании патогенеза варикозной болезни большую роль играют новые методы исследования—ретроградно-бедренно-тазовая флебография и раздельная флебоманометрия [2, 4, 6]. Благодаря визуальному выявлению функционального состояния клапанов глубоких вен появилась возможность производить оперативные вмешательства, направленные на восстановление функции крупных клапанов глубоких вен [3—5].

Под нашим наблюдением с 1964 г. находилось более 2000 больных с варикозной болезнью. Для полного представления о гемодинамических и органических изменениях в системе нижней полой вены производились функциональные исследования, включая различные методы флебоманометрии и флебографии. Все оперированные больные находились на диспансерном наблюдении, и при определенных показаниях производилась контрольная флебография с флебоманометрией. Особое значение придавалось анамнестическим данным о причинных связях возникновения и развития расширений вен. У преобладающего большинства обследованных больных (72%) установлено наличие венозной патологии у родителей и родных. Из них 20% связывали расширение вен с родами, тяжелым физическим трудом, перенесенными инфекционны-

ми болезнями, травмой и воспалительными процессами органов малого таза, у остальных выявить причину не удалось. По данным функциональных тестов и флебографии, наиболее уязвимыми участками возникновения извращенного венозного кровотока с последующим узлообразованием явились остиальный клапан, недостаточные косые перфоранты гунтерова канала, подколенной ямки и окологолыжечной области. В случае первоначального поражения остиального клапана преобладал варикоз системы большой подкожной вены магистрального типа. Если же недееспособными оказывались перфоранты голени или окологолыжечной области, преобладал рассыпной тип расширения вен, иногда с вовлечением системы малой подкожной вены. Когда установившаяся гипертензия приводит к одновременной недостаточности остиального клапана и перфорантов окологолыжечной области, то развивается смешанный тип варикоза с артериализацией венозной крови в результате раскрывшихся мелких артериовенозных анастомозов. П. П. Алексеев [1] выделил так называемую «артериальную» форму варикоза, указывая при этом, что одной из причин развития варикозного расширения вен является функционирование артериовенозных анастомозов.

При изучении кислородной насыщенности в подкожных венах выявлена определенная закономерность. Если развивается варикозное расширение вен нисходящего типа, то есть имеет место первоначальное поражение остиального клапана или перфорантов бедра и подколенной области, то повышения кислорода в венозной крови не отмечается и содержание оксигемоглобина составляет $65,93 \pm 0,81\%$ ($P < 0,001$). Содержание оксигемоглобина венозной крови у больных с варикозным расширением вен смешанного типа с клапанной недостаточностью глубоких вен было значительно повышено ($71,56 \pm 1,35\%$, $P < 0,02$) и находилось в прямой зависимости от длительности заболевания. Следовательно, артериализация подкожных вен носит вторичный характер и происходит в результате прогрессирования венозной гипертензии. Однако следует отметить, что в единичных случаях причиной образования трофических язв голени и развития варикоза могут служить первично действующие скологолыжечные артериовенозные сообщения. Из общего числа обследованных больных только у 12 нам удалось установить истинную «артериальную» форму варикоза. Как правило, эти больные были в молодом возрасте, с невыраженным расширением подкожных вен и образованием ранних трофических язв. Обычная венэктомия, выполненная у больных с «артериальной» формой варикоза, неэффективна. Наиболее часто артериализация венозной крови наблюдается при полной клапанной недостаточности глубоких вен, сопровождается стойкой гипертензией и недостаточностью перфорантов. Эта форма варикоза по патогенетическому течению родственна посттромбофлебитическому синдрому с реканализацией и его клинической симптоматологией.

Как бы ни развивалось расширение подкожных вен, выражающееся в разнообразных формах гемодинамических расстройств, в основе лежит гипертензия глубокой венозной системы, нередко приводящая к

последовательной недостаточности крупных клапанов. Так, по данным ретроградной флебографии, в 48% случаев определялась недостаточность клапанов бедренной вены. Степень недостаточности устанавливали по ретроградному распространению контрастного вещества, введенного в наружную подвздошную вену. Полная недостаточность (III°) выявлялась, когда контрастное вещество беспрепятственно проходило в ретроградном направлении до подколенной вены, и наблюдалась у лиц (12%) с отсутствием или недоразвитием клапанного аппарата и диффузным расширением бедренной вены. При неполной (II°) недостаточности, составившей 25%, контрастное вещество поступало до средней трети голени. У таких больных поверхностная бедренная и подвздошная вены были расширены, особенно в проксимальной части. Клапаны имели крупные размеры, иногда деформированные, с округлыми синусами. Недостаточность клапанов значительно возрастала после дополнительной функциональной нагрузки (пробы Вальсальвы). У 11% больных, выделенных в группу с относительной клапанной недостаточностью (I°), определялись несостоятельные один или два клапана без изменения конфигурации, но с сегментарным расширением бедренной вены. Выделены две формы клапанной недостаточности. При первой (проксимальной)—недееспособные клапаны бедренной вены сочетались с недостаточностью остиального клапана. Вторая форма (дистальная) характеризовалась тем, что клапанный аппарат сафено-бедренного сегмента нормально функционировал, в то время как в области гунтерова канала или нижней трети бедра поверхностная бедренная вена была расширена, заметно искривлена, с деформированными клапанами и сглаженными синусами. При второй форме вырисовывается рассыпной или смешанный тип расширения, сопровождающийся венозисом гипертензией, гиперпигментацией, трофическими расстройствами или язвами и поражением малой подкожной вены.

При клапанной недостаточности глубоких вен у ряда больных по данным ретроградно-бедренно-тазовой флебографии и флебоманометрии обнаруживали сужение просвета магистральной вены на одну—две трети в виде песочных часов и перепады венозного давления на участках сужения. Полученные данные подтверждались во время операции. Причиной сдавления оказались изменение топографо-анатомической взаимосвязи между магистральными тазовыми сосудами, перекрестно проходящая короткая артерия от наружной подвздошной артерии или бедренной вены, фиброзно-фасциальный листок, свисающий край пупартовой связки и увеличенные лимфатические узлы. Основными участками экстравазальных сдавлений явились наружная подвздошная вена (13,75%; сафено-бедренное соустье (7,8%) и место объединения подвздошных вен в нижнюю полую вену (2%).

Таким образом, если рассмотреть совокупность полученных данных гемодинамических изменений в системе нижней полой вены, флебографических показателей дееспособности клапанного аппарата, то можно выявить связь между повышением венозного давления глубоких вен и последующим поэтапным выходом из строя клапанов и перфорантов. С нарастанием гемодинамических расстройств развивается гипертензион-

ный синдром, включающий в себя также функционирование артериовенозных микроанастомозов, поражение лимфатических коллекторов и трофические расстройства кожных покровов. Следовательно, органические изменения в системе глубоких вен, согласно вышеуказанной патогенетической концепции варикозной болезни, должны предшествовать изменениям в поверхностных венах. Это мнение подтверждено гистологическими и гистохимическими исследованиями поверхностных и глубоких вен нижних конечностей, взятых у 30 трупов (при жизни страдали хронической венозной недостаточностью без деструктивных изменений в поверхностных венах). Исследования показали, что в подкожных венах превалировал умеренный склероз интимы с периориентацией мышечного слоя, разрыхление эластических волокон и миоэластоз меди. Эти изменения указывали на редукцию кровенаполнения поверхностных вен. В глубоких венах превалировали пролиферация эндотелия и спадение эластической мембраны. В меди отмечены разрыхление эластических волокон, гиперэластоз и миоэластофиброз, адвентиции—разрыхление, склероз и периваскулярная инфильтрация, свидетельствующие о кровенаполнении. Отмечалась перестройка *v. vasorum* с ухудшением питания венозной стенки и развившимся диффузным склерозом глубоких вен бедра. Метахромазия и кислые мукополисахариды в зависимости от pH во всех слоях поверхностных и глубоких вен распределялись одинаково. Мукополисахариды (шик реакция), указывающие на гипоксию стенки сосуда, преимущественно обнаружены во всех слоях глубоких вен. РНК превалировала в глубоких венах бедра. В венах голени изменение кислых мукополисахаридов незначительное, сохранена нормальная структура ретикулярного каркаса. Увеличение РНК и накопление фосфорных группировок четко вырисовывались в интима и адвентиции глубоких вен.

Таким образом, результаты гистологических и гистохимических исследований позволяют думать, что еще до начала формирования варикоза поверхностных вен вследствие длительно существующей гипертензии венозная стенка глубоких вен претерпевает определенные изменения. Перестройка *v. vasorum* ухудшает питание венозной стенки, и развившийся склероз ослабляет венозный тонус, что проявляется диффузным или сегментарным расширением глубоких вен бедра с последующей недостаточностью клапанов и перфорантов пораженных сегментов. После перераспределения венозного давления аналогичные изменения развиваются в поверхностных венах. Лишенные мышечной защиты и плотного апоневротического покрова, последние быстро подвергаются дилатации с образованием варикозных узлов.

Кафедра хирургии ПСС факультетов
Ереванского медицинского института

Поступила 16/VI 1982 г.

ՎԱՐԻԿՈԶ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՊԱԹՈԳԵՆԵԶԻ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Հաստատված է, որ վարիկոզ հիվանդության զարգացման գործում հաստատուն տեղ է գրավում խորանիստ երակների հիպերթենզիան՝ երակային տոնուսի թուլացման, փականների հիպոպլազիայի, ինչպես նաև էքստրավազալ ֆակտորների հետևանքով, Մակերեսային երակների լայնացման կլինիկական ձևերի ձևավորումը պայմանավորված է խորանիստ երակների փականների ֆունկցիոնալ վիճակով, անբավարար պերֆորանտների տեղադրումով և զարկերակա-երակային միկրոբերանակցումների գործունեությամբ:

S. M. GALSTIAN, V. V. ZAKRYZHEVSKI

ON THE PATHOGENESIS OF VARICOSE DISEASE

It is established that in the development of varicose disease hypertension of the deep veins has a significant role due to low venous tonus, hypoplasia of the valves as well as extravasal factors. Formation of the clinical forms of ectasis of superficial veins depends on the functional state of the deep vein's valves, localization of insufficient perforants and function of the arteriovenous microanastomosis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексеев П. П. В кн.: Методы диагностики заболеваний сосудов конечностей. Л., 1971, стр. 132.
2. Галстян С. М., Галстян Ст. М., Ананикян П. П. Хирургия, 1968, 6, стр. 48.
3. Галстян С. М., Ананикян П. П., Погосян Б. С., Мкртчян Г. Х. В кн.: Актуальные вопросы хирургического лечения заболеваний сосудов. М., 1977, стр. 135.
4. Клемент А. А., Веденский А. Н. Хирургическое лечение заболеваний вен конечностей. Л., 1976.
5. Зеленин Р. П. Хирургия, 1971, 2, стр. 41.
6. Савельев В. С., Думле Э. П., Яблоков Е. Г. Болезни магистральных вен. М., 1972.

УДК 616.517:616.988

Н. Д. ВАРТАЗАРЯН

ВЫЯВЛЕНИЕ ВИРУСОВ В ПОРАЖЕННОЙ КОЖЕ РЕАКЦИЕЙ ИММУНОФЛЮОРЕСЦЕНЦИИ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ СДВИГИ ПРИ ПСОРИАЗЕ

В макрофагах и лимфоцитах пораженных участков кожи у больных псориазом методом флюоресцирующих антител выявлен аденовирус. Иммунное воспаление в дерме сопровождается фиксацией в ткани иммунных комплексов IgA, IgM, IgG, С-реактивного протеина, альбумина, фибрина и В₁ С/А фракции комплемента с гиперпролиферацией эпидермиса и гиперкератозом.

Этиология псориаза до настоящего времени до конца не выяснена. Имеющиеся литературные данные о значении различных экзо- и

эндогенных факторов, а также вируса в возникновении болезни, весьма разноречивы [1, 2].

Целью настоящей работы явилось иммуногистохимическое исследование тканей пораженных участков кожи у больных псориазом с целью определения наличия вирусного антигена и его участия в механизме развития болезни.

Изучалась кожа пораженных участков, взятая путем биопсии у 35 больных с типичными псориазическими проявлениями и экссудативным псориазом. Локализованная форма была у 28 больных, диссеминированная—у 4, генерализованная—у 3. Наряду с обычным гистологическим исследованием проводился иммунофлуоресцентный анализ на срезах, приготовленных в криостате. Использовались меченые люминесцирующие сыворотки фирмы Sevac (Прага) против человеческого альбумина, фибрина, В₁С/А фракции комплемента, IgA, IgM, IgG, и прямой реакции иммунофлуоресценции. В непрямой реакции определялся в тканях фиксированный С-реактивный протеин. Для выявления вирусного антигена в ткани в 15 случаях ставили прямую реакцию иммунофлуоресценции с мечеными антисыворотками к РС-вирусу, аденовирусам, вирусам гриппа А₂ и В и парагриппа (типа 1, 2 и 3). В качестве контроля специфичности окраски использовали срезы кожи практически здоровых людей, погибших от травмы, сыворотки, адсорбированные гомогенатом из кожи практически здорового человека, ставили реакцию с нормальной кроличьей сывороткой. Срезы обрабатывали люминесцирующей сывороткой против глобулинов кролика без предварительного нанесения иммунной сыворотки, пользовались методом блокировки антигенов кожи гомологичной нефлуоресцирующей сывороткой.

У всех больных в пораженных участках кожи наблюдалась гиперплазия эпидермиса с гиперкератозом, сопровождающаяся митозами, паракератозом и акантозом. В 6 случаях среди эпидермоцитов выявлялись отдельные макрофаги и лимфоциты, специфически реагирующие с антисывороткой к аденовирусам. Часто встречались клетки удлинённой формы с интенсивным диффузным свечением ядра, тесно контактирующего с эпителиальными клетками. Как видно из таблицы, из 15 больных у 10 в макрофагах, гистиоцитах и лимфоцитах дермы обнаруживался аденовирус. Ни в одном случае в коже не выявлялись антигены, реагирующие с антисыворотками к РС-вирусу, вирусу гриппа В, парагриппа 2 и 3. При этом в 3 случаях в дерме встречались клетки, специфически реагирующие с двумя антисыворотками—к вирусу гриппа А₂ и парагриппа типа 1.

У 15 больных с ярко выраженными клиническими признаками активности процесса в эпидермисе кожи обнаруживались отложения В₁С/А фракции комплемента, фибрина и альбумина, что свидетельствует о нарушении целостности базальной мембраны, глубоком поражении в пограничной дермо-эпидермальной зоне. В эпидермисе фибрин выявлялся в виде депозитов в очагах клеточных инфильтратов, что согласуется с данными Jühhlin a. Shelley [11], обнаруживших его вокруг мононуклеарных клеток в виде светлой зоны.

Выявление вируса в тканях пораженной кожи у больных псориазом в прямой реакции иммунофлюоресценции

Локализация вируса	Вирус гриппа		Вирус парагриппа (типы)			Аденови- русы	РС-вирус
	A ₂	B	1	2	3		
Клетки эпидермиса	—	—	3	—	—	6	—
Клетки дермы	3	—	3	—	—	10	—

Помимо эпидермиса, значительные структурные изменения были выявлены в соединительной ткани—главным образом сосочкового слоя дермы. В сосочках фибрин встречался в виде пятнистых, ярко люминесцирующих отложений вокруг клеток соединительной ткани. Наличие больших депозитов фибрина вместе с альбумином и глобулинами было выявлено лишь у больных с экссудативной формой псориаза.

Salo с соавторами [19] обнаружили у подавляющего большинства больных линейное отложение фибрина непосредственно в дермо-эпидермальной зоне. Аналогичную картину нам удалось выявить лишь в 5 случаях. У остальных больных с активным псориазом имело место диффузное пятнистое свечение фибрина. В сосочках, проникающих глубоко в эпидермис, достигающих иногда его поверхностных слоев, кроме фибрина, определялись также депозиты B₁ C/A, IgG и альбумина.

В срезах, окрашенных по ван Гизону, в сетчатом слое дермы определялись большие пикринофильные очаги, которые толуидиновым синим окрашивались метакроматично. Очаги деструкции соединительной ткани сопровождалась фибриноидным набуханием и некрозом стенок мелких артерий. Часто выявлялись капилляры и венулы с набухшими эндотелиальными клетками, выступающими в просвет сосуда. В периваскулярной ткани как в сосочковом, так и сетчатом слое дермы имели место очаговые и диффузные лимфо-гистиоцитарные инфильтраты с примесью макрофагов. Последние часто содержали вирусный антиген. Следует отметить, что в дерме, преимущественно в сосочках, ближе к пограничной зоне с эпидермисом, выявлялись скопления гистиоцитов и отдельных макрофагов, содержащих в цитоплазме 1—2 базофильных эксцентрично расположенных включения. Такие клетки нередко выявлялись в тесном контакте с 2—3 лимфоцитами и интенсивно реагировали с антисывороткой к аденовирусам в связи с наличием в клетках вирусного антигена.

В непрямой реакции иммунофлюоресценции указанные клетки реагировали также с антисывороткой к С-реактивному протеину, что указывает на то, что они относятся к популяции Т-лимфоцитов, т. к., по мнению Croff и соавторов [7], С-реактивный протеин связывается с Т-лимфоцитами и не связывается с В-лимфоцитами. Благодаря своему сходству с C₁f компонентом комплемента С-реактивный протеин может самостоятельно активировать комплемент классическим путем. В

связи с этим обнаружение множественных клеточных элементов в соединительной ткани в состоянии дистрофии и некроза, где зерна ДНК и глыбки хроматина свободно располагались в межклеточной ткани, можно объяснить в основном цитолитическим эффектом Т-лимфоцитов и комплемента, где определенное участие имел и С-реактивный белок. Участие комплемента в цитолитическом эффекте отдельных макрофагов и гистиоцитов дермы связано с наличием соответствующего рецептора на поверхности клеток-мишеней, и, как указывает В. Т. Rouse с соавторами [15], данный механизм повреждения клеток связан с противовирусной реактивностью организма. Активация комплемента сопровождается нейтрализацией вирусов, хемотаксисом лейкоцитов, моноцитов, инактивацией эндотоксинов и лизисом инфицированных вирусами клеток [17]. Будучи при этом недостаточным для ликвидации патогенного агента, депозиты B_1 С/А вместе с фибрином и IgG инициировали воспалительную реакцию, обеспечивая основную защитную реакцию соединительной ткани.

Довольно часто в участках фиксации B_1 С/А не удавалось обнаружить иммуноглобулинов, что свидетельствует об активации комплемента альтернативным путем, возможно, под влиянием не только вирусного антигена, но и тканевых ферментов.

На этом фоне в соединительной ткани часто встречались клетки с карпорексисом, непосредственно соприкасающиеся с лимфоцитами, что, по-видимому, является морфологическим проявлением взаимодействия клетки с цитотоксическим Т-лимфоцитом, на что указывает ряд авторов при вирусных инфекциях [4, 6, 12].

Указанные деструктивные процессы как со стороны клеточных элементов дермы, так и соединительной ткани у лиц с активным псориазом могут быть также результатом типичного цитодеструктивного действия вирусного антигена, накопившегося в макрофагах, тканевых гистиоцитах и лимфоцитах. Параллельно выявленные иммуноморфологические сдвиги (наличие фиксированных иммуноглобулинов, фибрина, С-реактивного белка в пораженных участках кожи с заметной периваскулярной клеточной реакцией) следует считать проявлением защитной реакции организма, включения гуморальных компонентов и элементов клеточного иммунитета. Эти факторы, как считают Meakins, Cristow [13], имеют общий конечный путь реализации, а именно реализацию своего действия через соответствующую воспалительную реакцию. Полученные данные позволяют считать, что локализация вирусного антигена только лишь в тканевых гистиоцитах, макрофагах и отдельных лимфоцитах кожи является характерной для псориаза, когда несостоятельность клеточного иммунитета приводит к прочному сохранению его в ткани с образованием иммунных комплексов. Эти данные свидетельствуют о репродукции аденовирусов в макрофагах и гистиоцитах соединительной ткани, особенно при активации процесса, и формировании резервуара—результата снижения антиинфекционной защитной функции организма.

В коже больных, находившихся в фазе ремиссии, клетки, содержащие вирионы аденовирусов, обнаруживались исключительно редко

или отсутствовали. Очевидно, это объясняется малым количеством вируса и незначительным повреждением, что является характерным для аденовирусов, персистирующих в тканях человека в чрезвычайно малом количестве [18]. Наряду с этим в соединительной ткани обнаруживались очаги, интенсивно реагирующие с антифибриногенной сывороткой. Будучи ангиогенными, депозиты фибрина играют определенную роль при возникновении пролонгированного воспаления, что Ryan [16] объясняет нарушением механизмов его удаления из ткани энзимами и макрофагами, особенно в верхних слоях дермы, где фибринолитическая активность ткани низкая [10].

Приведенные данные позволяют высказать мнение, что обострение псориаза и его рецидив можно рассматривать в плане активации латентной аденовирусной инфекции под влиянием провоцирующих и различных повреждающих агентов. При этом, как считает Е. П. Фролов [5], Mier, Cotton [14], нарушается процесс пролиферации эпидермиса в связи с выходом клеток базального слоя из-под влияния системы регуляции, контролирующей митоз. Выявление клеток, содержащих вирусный антиген в коже в период ремиссии, свидетельствует о недостаточности иммунной системы, в связи с чем обеспечивается персистенция патогенного агента. Она сопровождается функциональной недостаточностью соединительной ткани дермы и подавлением процесса его очищения от иммунных комплексов.

Можно заключить, что изменения, наступающие при псориазе в пораженных участках кожи под влиянием вируса, являются следствием нарушения иммунитета и воспалительной реакции в дерме как местного проявления общего заболевания. Деструкция клеточных и внеклеточных структур соединительной ткани, наступающее иммунное воспаление приводят к нарушению дермо-эпидермальных взаимоотношений, выходу клеток базального слоя эпидермиса из-под влияния регуляции дермы, к гиперпролиферации и нарушению кератинизации, характерной для псориаза.

Кафедра патологической анатомии
Ереванского медицинского института

Поступила 10/XI 1982 г.

Ե. Դ. ՎԱՐԴԱՋԱՐՅԱՆ

**ՎԻՐՈՒՍՆԵՐԻ ՀԱՅՏՆԱԲԵՐՈՒՄԸ ԱՆՏԱՀԱՐՎԱԾ ՄԱՇԿՈՒՄ
ԻՄՈՒՆՈՅԼՈՒՈՐԵՍՑԵՆՏԱՅԻՆ ՄԵԹՈԴՈՎ ԵՎ ԻՄՈՒՆԱՀԻՍՏՈՔԻՄԻԿԱԿԱՆ
ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԸ ՊՍՈՐԻԱԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Պսորիազով տառապող 35 հիվանդի մոտ արտահայտված մաշկի իմունահիստոքիմիական ուսումնասիրությունը ցույց է տվել հյուսվածքում ֆիբրոլիտիկ ֆիբրինի, ալբումինի, կոմպլեմենտի C3 ֆրակցիայի, C-ռեակտիվ սպիտակուցի, իմուն կոմպլեքսների, JgA, JgG, JgM իմունադոբլինների հետ միասին իմունալոկալիզացիային մեթոդով բազմաթիվ մակրոֆագերում, հիստիոցիտներում և լիմֆոցիտներում հայտնաբերվում է ադենովիրուս, որը սպեցիֆիկ ռեակցիայի մեջ է մտնում համապատասխան հակաշիճուկի հետ: Պարզվել է, որ հյուսվածքային փոփոխությունները ինչպես

դերմայում, այսինքն էլ էպիդերմիսում տեղի են ունենում վիրուսի ազդեցության ներքո, որպես ընդհանուր հիվանդության տեղային արտահայտություն իմունիտետի խանգարման և բորբոքման հետևանքով: Շարակցական հյուսվածքի բջջային և արտաբջջային էլեմենտների վնասումը, իմուն բորբոքումը բերում են դերմոէպիդերմալ փոխհարաբերության խանգարման, որի դեպքում էպիդերմալի բազալ շերտի բջիջները դուրս են գալիս կարգավորող համակարգի ազդեցությունից: Սա ուղեկցվում է պսորիազին բնորոշ էպիդերմիսի հիսթոսլորիֆերացիայով և հիպերկերատոզով:

N. D. VARTAZARIAN

EXPOSURE OF VIRUS IN PSORIATIC SKIN BY IMMUNOFLUORESCENT METHOD AND IMMUNOHISTOCHEMICAL CHARACTERISTICS OF SKIN LESION

Skin biopsies have been examined in 35 patients with different forms of psoriasis vulgaris. The morphological and immunohistochemical changes of skin are characterised by epidermal proliferation and secondary involvement of the epidermis with immune complexes, IgA, IgM, IgG, fibrin, albumin, C 3 component of complement, macrophages and lymphocytes. Patients with active psoriasis have a fixed fibrin on the fibrillis of connective tissue and around mononuclear cells of the dermis. Fibrin is deposited in dermis in exudative psoriasis, which is detected in the dermoepidermal junction in 25 cases of active psoriasis, sometimes with thicker condensations. Virus immunofluorescence studies reveal sharply defined diffuse accumulation in some macrophages and lymphocytes. We have found, that these cells form the first significant cellular reaction in the papilla, which contain a virus and C-reactive protein. These changes may be interpreted as simultaneous manifestations of cell activation and cytopathologic effect. They are likely to be due to the effect of the etiological factor (virus) and immunocomplex mechanism.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Довжанский С. Н., Оркин В. Ф. В кн.: Вопросы патологии кожи. Саратов, 1971, стр. 14.
2. Поздняков О. Л. Автореф. канд. дисс. М., 1970.
3. Псориаз. Под ред. С. И. Довжанского. Саратов, 1976.
4. Семенова Б. Ф., Каулен Д. Р., Баландин И. Г. Клеточные и молекулярные основы противовирусного иммунитета. М., 1982.
5. Фролов Е. П. Кожа. М., 1982.
6. Bractale T. J. J. Exp. Med., 1979, 149, 856.
7. Croff S. M., Mortensen R. F. Science, 1976, 193, 685.
8. Fyrand O., Gewlitz H., Husby G. Acta Dermatovenereol., (Stockh.), 1975, 55, 175.
9. Guillehou J. J., Meynadier Brit. J. Dermatol., 1978, 98, 585.
10. Haustein U. F. Arch. Klin. Exp. Dermatol., 1968, 232, 245.
11. Juhlin L., Shelley W. B. Brit. J. Dermatol., 1978, 99, 353.
12. Mc Michael A. J. Springer Semin. Immunopath., 1980, 3, 3.
13. Meakins J. L., Cristow N. Y. В кн.: Иммунологические аспекты инфекционных заболеваний. М. 1952, стр. 140.

14. Mier P. D., Cotton D. W. K. The molecular bio'ogy of skin, Oxford. 1976.
15. Rouse B. T. et al. Nature, 1977, 266, 456.
16. Kyan T. J. Eharmae. Ther., 1979, 10, 27.
17. Strisinha S., Suskind R., Edelman R., Kulapongs P., Olson R. E. In: Malnutrition and the Immune Response Ed. R. Suskind. New York Paven Press, 1977, 309.
18. Strohl W. A., Schlainger R. W. Viro'ogy, 1965, 26, 203.
19. Sato O. P., Kousa M., Mustakallo K. K. and Lassus A. Acta Dermatovener (Stockh), 1972. 52, 295.

УДК 616,37—002—08

Э. Г. ГРИГОРЯН, Г. Г. ОВСЕПЯН, М. В. АМАМЧЯН

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ

Разработана тактика дифференцированной терапии больных с хроническим панкреатитом в зависимости от преобладания воспалительных или дегенеративных изменений в поджелудочной железе. Установлена высокая эффективность этапного лечения больных хроническим панкреатитом физическими и курортными факторами в ранние сроки после обострения заболевания.

В связи с трудностями ранней диагностики хронических воспалительных заболеваний поджелудочной железы лечение хронических панкреатитов (ХП) является сложной проблемой [2—4, 8]. Терапевтическая тактика должна проводиться в зависимости от степени воспалительных проявлений в поджелудочной железе, наличия сопутствующих заболеваний [5, 6].

Под нашим наблюдением находились 500 больных ХП, лечившихся различными методами в зависимости от клинического течения заболевания. Среди больных преобладали мужчины в среднем возрасте от 40 до 60 лет. В основном это были больные с вторичным ХП, развившимся вследствие различных заболеваний органов пищеварения. Согласно Марсельской классификации [7], у 63% больных установлена рецидивирующая, у 37% — болевая форма ХП.

По клиническому течению заболевания больные были разделены на 3 группы: с тяжелой формой — 22%, со средней тяжестью — 50%, с легким течением — 28%.

Результат лечения оценивался по клиническим данным и лабораторным показателям, в частности по определению ферментативной активности поджелудочной железы в различных биологических средах организма. Лечение проводилось с учетом клинического течения заболевания и состояния поджелудочной железы.

При ХП с тяжелым течением заболевания на фоне диеты 5¹ с резким ограничением углеводов и жиров назначался один из ингибиторов протеаз — гордокс, контрикал по 10—15000 ед. в/в капельно ежедневно в 100 мл 0,9% NaCl (10—15 инъекций), симптоматически — баралгин или платифиллин. Учитывая воспалительные отечные проявления в

поджелудочной железе, одновременно назначали глюконат кальция, в отдельных случаях — антибиотики.

Под влиянием проведенной терапии наряду с улучшением в клинической картине заболевания отмечалась положительная динамика в лабораторных показателях. Уменьшались боли, диспептические нарушения и интенсивность симптомов, характеризующих поражения поджелудочной железы (боль в треугольнике Шоффара, симптомы Керта, Кача, Мейо-Робсона).

К концу лечения в сыворотке крови снижалась активность трипсина, липазы и амилазы, которые в исходном состоянии превышали норму, особенно трипсин. Улучшалась картина крови: замедлялась СОЭ, снижалась активность фибринолитической системы.

Наблюдения показали, что при тяжелом течении ХП нецелесообразно производить дуоденальное зондирование с целью определения панкреатических ферментов. Введение раздражителей внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы является излишней травмой для данного органа в этом периоде заболевания.

Ввиду выделения ферментов в кровь и мочу достаточно ограничиться их определением в данных средах. 85% больных этой группы закончили лечение со значительным улучшением и излечением.

Основную группу (250 чел.) составляли больные со средней тяжестью течения ХП. Болевой синдром и диспептические расстройства были слабее, чем в предыдущей группе, но объективные показатели проявлялись резко, особенно боль в треугольнике Шоффара, по проекции тела поджелудочной железы, и симптом Керта. У 50 больных данной группы на фоне умеренных болевых проявлений преобладали диспептические расстройства. Отмечалась болезненность по ходу кишечника, положительные симптомы Образцова, Вааля, боль в точке Поргеса.

Часто констатировалось увеличение печени с воспалительными проявлениями в гепатобилиарной системе, гастроптоз разной степени выраженности. При оценке параклинических исследований установлено, что в сыворотке крови нарастает активность трипсина, липазы, амилазы с некоторым понижением ингибитора трипсина. Причем в отличие от больных с тяжелым течением здесь не отмечалось резкого повышения трипсина.

У 70% больных выявились патологические амилазные, а в 50% — сахарные кривые. Наблюдения показали, что содержание амилазы в моче при ее фракционном исследовании (прозериновый тест) в определенной степени коррелирует с клинической картиной заболевания. В основном констатировался II—III тип патологических диастазных кривых по М. М. Богеру [1] с подтипом А и В.

У вышеуказанных 50 больных с выраженными проявлениями кишечной диспепсии регистрировался IV (истощающий) тип кривой или нормальная кривая с тенденцией к понижению. Тактика лечения проводилась в зависимости от клинической симптоматики.

У 200 больных с преобладанием болей на фоне диеты 5^н назначался один из ингибиторов протеаз (7—8 инъекций), плазма или гидролизин

по 100—150 мл (3—4 раза), препараты кальция, инъекции но-шпы, платифиллина, по показаниям препараты, улучшающие состояние гепатобилиарной, панкреатодуоденальной систем—метилурацил, липоевая кислота. 50 больным с преобладанием диспептических расстройств назначалась заместительная терапия: панзинорм-форте, фестал, панкреатин, анаболические средства—нерабол или ретаболил, витамины группы В и С, препараты кальция, алоэ.

В обеих группах установлена положительная клинико-лабораторная динамика. Уменьшились болевой синдром, диспептические явления.

У больных с преобладанием воспалительного процесса в поджелудочной железе отмечалось резкое снижение ферментативной активности в сыворотке крови, моче и некоторое нарастание секреторно-ферментативной активности в дуоденальном содержимом.

Определенная коррелятивная взаимосвязь выявлена между улучшением в клиническом течении заболевания и показателями амилазы в моче по прозериновой пробе. Наряду с закономерным снижением амилазы в порциях мочи выравнивались патологические типы кривых.

Этот легко доступный метод, имеющий объективную информативность о состоянии поджелудочной железы, должен найти широкое применение, особенно в амбулаторной практике.

Улучшение в состоянии больных с преобладанием диспептических расстройств наступало позже, чем у больных с преобладанием болевого синдрома, и зачастую имелись остаточные явления. Это связано с преобладанием дегенеративных изменений в поджелудочной железе и наличием ряда сопутствующих заболеваний, в частности хронического энтероколита. Истошающий тип прозериновой кривой (IV) существенно не изменился после лечения. В дуоденальном содержимом констатировали лишь некоторое усиление секреторной реакции поджелудочной железы и бикарбонатной щелочности.

Фиброзно-склеротические формы ХП трудно поддаются терапии в течение 20—30 дней. Поэтому требуется длительный прием ферментных препаратов, которые выполняют заместительную роль.

Больные ХП с легким течением составляли 28%. Лечение этих больных представляет определенные затруднения. Если в предыдущих группах клинические проявления были очерчены более четко и можно было думать о преобладании отечно-воспалительных или фиброзно-склеротических проявлений, то в данной группе дифференциация затруднена. Поэтому в этих случаях следует обращать внимание на различные клинические проявления, особенно на объективные показатели, в частности на микросимптоматику. При доминировании болевых ощущений следует проводить противовоспалительное лечение.

При отсутствии сильных болей и преобладании чувства тяжести в эпигастрии, метеоризме на фоне антиспастических средств, препаратов кальция, метилурацила следует назначать ферментные препараты. После проведения консервативной терапии в стационаре в ранние сроки (через 1,5—2 месяца) больные направлялись на курорт Джермук (этапное лечение). Те больные, у которых доминировали боли, вегета-

тивные проявления с небольшой давностью заболевания, ограничились бальнеотерапией. В 92% случаев лечение заканчивалось улучшением и значительным улучшением.

При преобладании диспептических проявлений, сопутствующем хроническом холангиогепатите, энтероколите целесообразно на фоне бальнеотерапии назначать электроторф на верхнюю половину живота или на весь живот при 38—40°C, что дает хорошие результаты.

По прохождении острого периода во внекурортных условиях больным можно назначить внутренний прием бутылочной минеральной воды «Джермук», тюбажи, диадинамические токи или дециметровые волны по проекции поджелудочной железы, парафиновые аппликации на верхнюю половину живота. Это способствует резкому уменьшению или исчезновению воспалительных явлений, а диадинамические токи оказывают заметное болеутоляющее действие.

Таким образом, при проведении консервативной терапии ХП следует придерживаться дифференцированного использования различных средств в зависимости от клинического течения заболевания.

Больница IV Гл. управления МЗ Арм. ССР,
НИИ курортологии и физиотерапии МЗ Арм. ССР

Поступила 20/V 1982 г.

Է. Հ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Գ. Գ. ՀՈՎՍԵՓՅԱՆ, Մ. Վ. ՀԱՄԱՄՉՅԱՆ

ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՊԱՆԿՐԵԱՏԻՏՈՎ ՀԻՎԱՆՂՆԵՐԻ ՏԱՐԲԵՐԱԿԻԶ ԿՈՆՍԵՐՎԱՏԻՎ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Հետազոտվել են տարբեր կլինիկական արտահայտումներով 500 խրո-
նիկական պանկրեատիտով հիվանդներ: Մշակված է հիվանդների տարբե-
րակիչ բուժման տակտիկա, նայած ենթաստամոքսային գեղձում ինչն է գե-
րակշռում՝ բորբոքային, թե դեգեներատիվ փոփոխությունները:

Հաստատված է նաև խրոնիկական պանկրեատիտով հիվանդների ֆի-
զիկական և կուրորտային գործոններով էտապային բուժման բարձր արդյու-
նավետությունը հիվանդության սրացումից հետո վաղ ժամկետներում:

E. H. GRIGORIAN, G. G. HOVSEPIAN, M. V. HAMAMCHIAN

DIFFERENTIATED CONSERVATIVE TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS

The tactics of differentiated therapy of patients with chronic pan-
creatitis is worked out, depending on the prevalence of inflammatory or
degenerative changes in the pancreas. The high effectiveness of the stage
treatment of such patients by physical-sanatorial factors is revealed in
early stages after acute attack of the disease.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Богер М. М. Тер. арх., 1970, 5, стр. 62.
2. Валенкович Л. Н., Морозов К. А., Орлова З. И. Сов. мед., 1979, 2, стр. 54.

3. Губергриц А. Я. Клин. мед., 1979, 6, стр. 93.
4. Климов П. К. Клин. мед., 1980, 2, стр. 11.
5. Орлов О. Б. Врач. дело, 1979, 8, стр. 50.
6. Орлов В. А. Клин. мед., 1980, 3, стр. 107.
7. Шелагунов А. А. В кн.: Болезни поджелудочной железы. М., 1970, стр. 221.
8. Siedew W. Z. Gastroent., 1975, 13, 1, 35.

УДК 616.346.2—002:616.15

С. Д. ШАПОВАЛ

ФЕРМЕНТАТИВНЫЕ СДВИГИ В ЛЕЙКОЦИТАХ И СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ ОСТРОМ АППЕНДИЦИТЕ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Проанализирована динамика изменений щелочной фосфатазы, пероксидазы, сукциндегидрогеназы, фосфолипидов, гликогена, сульфгидрильных групп, лейкоцитов, церулоплазмينا, щелочной фосфатазы в сыворотке крови у больных острым аппендицитом старше 60 лет. Установлено достоверное изменение большинства исследуемых показателей при деструктивном процессе и отсутствие таковых при катаральном аппендиците. Показано влияние оперативной травмы на активность изучаемых ферментов. Результаты исследования свидетельствуют о выраженной биологической блокаде в указанном возрасте.

Среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости острый аппендицит у больных старше 60 лет составляет 33,1% [9]. По данным ряда авторов, диагностические затруднения в этой возрастной группе колеблются от 7,8—9,7 до 29,6 и 36% [2, 3, 6, 7,]. Высок и уровень послеоперационных осложнений—от 12 [9] до 27,4% [2]. Летальность колеблется от 1,4 [6] до 4,2, а при перфоративных формах—до 30% [11].

В связи с изложенным важное значение приобретает проблема диагностики деструктивных форм, которые встречаются у больных старше 60 лет в 60,5 и даже 88,9% случаев [4]. Деструктивные формы имеют обычно смазанную симптоматику, протекают без определенных особенностей в лейкоформуле и дают повод к диагностическим заблуждениям и поздней операции [1, 8, 10 и др.].

В поисках объективных тестов воспалительных сдвигов в организме больных пожилого возраста нами изучены цитохимические показатели состояния нейтрофилов и лимфоцитов периферической крови у 74 больных старше 60 лет и 32 практически здоровых лиц (контрольная группа). Одновременно исследовалась ферментативная активность щелочной фосфатазы и церулоплазмينا сыворотки крови. Цитохимические констелляции, составившие ферментный спектр, включали изменение щелочной фосфатазы (ЩФ), пероксидазы (ПО), сукциндегидрогеназы (СДГ), фосфолипидов (ФЛ), гликогена, сульфгидрильных групп (SH-группы).

Исследования проводились перед операцией (для решения вопросов диагностики) и через 1, 3, 7 суток после нее для выбора корректирующей терапии и прогнозирования исхода заболевания. Форма аппен-

дицита устанавливалась на основании клинических данных, патогистологического исследования и сопоставлялась с результатами специальных цитохимических и биохимических исследований.

Исследования проводились следующими методами: ЩФ нейтрофилов периферической крови—по Гомори с выражением фосфатазной активности по Karlow, активность ПО—бензидиновой реакцией, СДГ—по Нахласу с соавторами в модификации Гваглина, Хейхо, содержание ФЛ—суданом черным Б, гликоген—по А. Л. Шабадашу, SH-группы по Шевремону и Фредерику. Для количественного выражения результатов вычисляли средний цитохимический коэффициент (СЦК) по методике Астальди и Верга. Активность ЩФ в сыворотке крови определяли по методу Боданского, а церулоплазмин—методом Равина в модификации Бабенко. Результаты исследований обработаны методом вариационной статистики по Е. В. Мошечвичюте-Эрингине (по [5]).

При сравнении СЦК лейкоцитов и активности ферментов сыворотки крови (контроль) у лиц молодого возраста с аналогичными показателями людей старше 60 лет отмечено, что в последних СЦК, ЩФ, гликоген и СДГ достоверно ниже (соответственно: $P < 0,001$; $P < 0,02$), а ФЛ — выше ($P < 0,001$). Возрастных колебаний активности ПО, нейтрофилов, ЩФ и церулоплазмينا сыворотки крови, а также содержания SH-групп не выявлено ($P > 0,05$).

У больных катаральной формой острого аппендицита наблюдалось умеренное повышение обеих фосфатаз, ПО, церулоплазмينا, содержания гликогена, тогда как активность СДГ, содержание SH-групп и ФЛ несколько снижалось. Однако эти изменения недостоверны ($P > 0,05$). При деструктивном аппендиците отмечено достоверное изменение большинства исследуемых показателей (таблица).

Независимо от формы воспаления червеобразного отростка реакция на операционную травму отмечена у всех больных. Максимальное изменение исследуемых ингредиентов происходит к 3-им суткам послеоперационного периода.

Восстановительный период у больных острым катаральным аппендицитом, как правило, заканчивался к 7-му дню, хотя по сравнению с больными молодого возраста отмечалась тенденция к запаздыванию процесса нормализации ($P < 0,01$).

При деструктивных формах острого аппендицита, особенно при гангренозно-перфоративной, восстановительный период к 7-ым суткам не заканчивался.

Приведенные данные свидетельствуют о наличии выраженных метаболических нарушений при остром аппендиците, усиливающихся с возрастом, и деструкции в червеобразном отростке. Результаты исследований ферментных констелляций свидетельствуют о выраженной биологической блокаде в возрасте старше 60 лет. Изменения ферментов в лейкоцитах и сыворотке крови не дублируют обычные гематологические показатели и обладают самостоятельной клинико-диагностической и практической ценностью. Время, требующееся на постановку цито- и биохимических реакций, не превышает длительности общеклинических методов исследования (30 мин—1,5 часа), дает возможность более

Показатели СЦК и активности ферментов сыворотки крови у больных деструктивным аппендицитом

Диагноз	Сроки исследования	n	ЩФ	ПО	СДГ	ФЛ	Гликоген	SH-группы	ЩФ сыв. крови	Церулоплазмин
			$M \pm m, P$	$M \pm m, P$	$M \pm m, P$	$M \pm m, P$	$M \pm m, P$	$M \pm m, P$	$M \pm m, P$	$M \pm m, P$
Здоровые		33	$0,34 \pm 0,03$	$2,01 \pm 0,02$	$1,15 \pm 0,01$	$2,80 \pm 0,02$	$1,93 \pm 0,03$	$1,67 \pm 0,03$	$0,90 \pm 0,08$	$33,3 \pm 1,38$
До операции:										
Острый флегмонозный аппендицит		22	$1,17 \pm 0,02$ <0,001	$2,01 \pm 0,02$ >0,05	$0,97 \pm 0,02$ <0,001	$2,74 \pm 0,02$ <0,02	$2,05 \pm 0,03$ >0,05	$1,65 \pm 0,03$ >0,05	$1,18 \pm 0,16$ >0,05	$33,37 \pm 1,76$ <0,02
	После операции:									
	1-е сутки	22	$1,23 \pm 0,02$ <0,001	$2,03 \pm 0,03$ >0,05	$0,91 \pm 0,01$ <0,001	$2,75 \pm 0,02$ >0,05	$2,03 \pm 0,04$ >0,05	$1,63 \pm 0,02$ >0,05	$1,18 \pm 0,21$ >0,05	$42,19 \pm 2,56$ <0,01
	3-е сутки	21	$1,35 \pm 0,02$ <0,001	$2,03 \pm 0,02$ <0,01	$0,86 \pm 0,01$ <0,001	$2,70 \pm 0,03$ <0,01	$2,13 \pm 0,05$ <0,01	$1,55 \pm 0,03$ <0,01	$1,31 \pm 0,23$ <0,05	$36,92 \pm 1,90$ >0,05
	7-е сутки	13	$0,73 \pm 0,02$ <0,001	$2,03 \pm 0,02$ >0,05	$1,01 \pm 0,01$ <0,001	$2,75 \pm 0,01$ <0,02	$2,0 \pm 0,03$ <0,02	$1,61 \pm 0,02$ <0,05	$1,07 \pm 0,11$ >0,05	$34,88 \pm 1,46$ >0,05
До операции										
Острый гангренозный аппендицит		24	$1,58 \pm 0,03$ <0,001	$2,51 \pm 0,02$ <0,001	$0,85 \pm 0,02$ <0,001	$2,71 \pm 0,01$ <0,001	$2,07 \pm 0,03$ <0,02	$1,50 \pm 0,03$ <0,001	$1,49 \pm 0,28$ <0,02	$43,18 \pm 1,86$ <0,001
	После операции:									
	1-е сутки	24	$1,62 \pm 0,02$ <0,001	$2,55 \pm 0,02$ <0,001	$0,80 \pm 0,01$ <0,001	$2,61 \pm 0,02$ <0,001	$2,10 \pm 0,04$ <0,01	$1,51 \pm 0,03$ <0,001	$1,61 \pm 0,26$ <0,01	$44,93 \pm 1,57$ <0,001
	3-е сутки	22	$1,74 \pm 0,02$ <0,001	$2,68 \pm 0,03$ <0,001	$0,73 \pm 0,02$ <0,001	$2,57 \pm 0,02$ <0,001	$2,14 \pm 0,05$ <0,01	$1,46 \pm 0,02$ <0,001	$1,53 \pm 0,21$ <0,01	$38,26 \pm 1,83$ <0,02
	7-е сутки	23	$0,82 \pm 0,02$ <0,001	$2,20 \pm 0,02$ <0,001	$0,98 \pm 0,01$ <0,001	$2,70 \pm 0,02$ <0,001	$2,08 \pm 0,02$ <0,01	$1,57 \pm 0,03$ <0,02	$1,30 \pm 0,18$ <0,05	$35,53 \pm 1,38$ <0,02

широко применять их в практической деятельности, что особенно важно при постановке диагноза острого аппендицита у лиц пожилого и старческого возраста.

Кафедра факультетской хирургии
Запорожского медицинского института

Поступила 13/VII 1982 г.

Ս. Դ. ՇԱՊՈՎԱԼ

ՍՈՒՐ ԱՊԵՆԴԻՑԻՏՈՎ ՄԵՄԱՀԱՍԱԿ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՖԵՐՄԵՆՏԱՏԻՎ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԼԵՑԿՈՑԻՏՆԵՐՈՒՄ
ԵՎ ԱՐՑԱՆ ՇԻՃՈՒԿՈՒՄ

Վերլուծված է հիմնային ֆոսֆատազի, պերօքսիդազի, սուկդիհիդրոգենազի, ֆոսֆոլիպիդների, գլիկոգենի, ցիտոպլազմինի և լեյկոցիտների սուկֆհիդրիլ խմբերի, արյան շիճուկի հիմնային ֆոսֆատազի փոփոխությունների դինամիկան 60 տարեկանից բարձր 74 հիվանդների մոտ: Համառոտված է հետազոտվող ցուցանիշների մեծ մասի փոփոխությունների ճշտությունը դաստիարակվող պրոցեսի և նրանց բացակայությունը կատառալ ապենդիցիտի ժամանակ: Ցույց է տրված վիրահատական վնասվածքի ազդեցությունը հետազոտվող ֆերմենտների ակտիվության վրա: Հետազոտությունների արդյունքները վկայում են արտահայտված կենսաբանական շրջափակման մասին 60 և նրանից բարձր տարիքում:

S. D. SHAPOVAL

ENZYMATIC SHIFTS IN LEUKOCYTES AND BLOOD SERUM
OF ELDERLY PATIENTS WITH APPENDICITIS

The dynamics of the changes of alkaline phosphatase, peroxidase, succinic dehydrogenase, phospholipids, glycogen, sulfhydryl groups of leukocytes and ceruloplasmin, alkaline phosphatase of the blood serum has been studied in patients, suffering from acute appendicitis. It has been observed reliable change of the investigated indices in case of destructive process and no change was observed in case of catarrhal appendicitis. The effect of the surgical trauma on the activity of these ferments is shown.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арапов Д. А., Симонян К. С., Каплин Б. С. Вестн. хир., 1968, 11, стр. 22.
2. Буценко В. Н., Бурцев А. Н., Антонюк С. М. Клин. хир., 1982, 4, стр. 44.
3. Виноградов В. В., Акперов С. С. Хирургия, 1978, 5, стр. 75.
4. Зиневич В. П., Иванова Р. М. В кн.: XXX Всесоюзный съезд хирургов. Тез. докл. Минск, 1981, стр. 82.
5. Золотницкая Р. П. В кн.: Справочник по клиническим лабораторным методам исследования. М., 1975.
6. Кечеджиев Г. А. Автореферат дисс. канд. М., 1975.
7. Мурзанов М. М. Автореф. дисс. канд. Уфа, 1971.
8. Мухамедзянов И. Л. Автореф. дисс. канд. Астрахань, 1975.
9. Рязанцев В. П. Автореф. дисс. канд. Уфа, 1974.
10. Monod-Broca Ph. Rev. Practic., 1976, 26, 1, 55.
11. Pichlmayr R., Coburg J. A., Wiegrefe K. Dtsch. Arztebl., 1974, B. I, 71, 26, 1901.

С. Г. КАЗАРЯН, А. В. ЗИЛЬФЯН, С. А. ПАШИНЯН
О ВЗАИМОСВЯЗИ ХРОНИЧЕСКОГО АППЕНДИЦИТА
И ХРОНИЧЕСКОГО НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО
МЕЗАДЕНИТА У ДЕТЕЙ

Изучены червеобразный отросток и брыжеечные лимфоузлы детей с хроническим неспецифическим мезаденитом. Показано, что у больных с рецидивирующим течением воспалительного процесса в лимфоузлах положительными внутрикожными аллергическими пробами к гемолитическому стрептококку, высокими титрами АСЛ-О в сыворотке крови аппендикс является очагом хронической стрептококковой инфекции.

Неспецифический мезентериальный лимфаденит—заболевание инфекционно-аллергической природы, которое встречается преимущественно в детском возрасте. Подавляющее большинство исследований посвящено изучению острого неспецифического мезаденита. В то же время в ряде случаев воспалительный процесс в брыжеечных лимфоузлах принимает хроническое течение с последующим обострением, при котором клинически наблюдается характерная картина «острого живота» [4, 9, 11, 15].

В литературе рассматриваются две противоположные концепции генеза данного заболевания. Ряд исследователей [1, 10, 16] считает, что причиной возникновения неспецифического мезаденита является аппендицит. По мнению других исследователей, воспалительный процесс в червеобразном отростке не является первопричиной неспецифического мезаденита [8, 9]. Заслуживает внимания то обстоятельство, что при морфологическом изучении отростков больных неспецифическим мезаденитом в 45—70% случаев был поставлен диагноз хронического аппендицита [9, 18].

Учитывая инфекционно-аллергическую природу неспецифического мезаденита, отдельные авторы [7, 14] считают, что причиной заболевания является гематогенная инфекция из верхних дыхательных путей (лимфоглоточное кольцо). Несмотря на то, что червеобразный отросток является лимфоидным органом, он никем не рассматривался как возможный очаг хронической инфекции. В то же время у детей с хроническим мезаденитом удавалось выделить микрофлору (в основном стрептококки) из брыжейки червеобразного отростка и в единичных случаях из мезентериальных узлов [13].

В настоящем сообщении приводятся результаты комплексных (бактериоскопических и иммуноморфологических) исследований червеобразных отростков детей, страдающих хроническим неспецифическим мезаденитом.

Объектом изучения служили червеобразные отростки и брыжеечные лимфоузлы у отдельной группы детей в возрасте от 5 до 14 лет (142 случая), страдающих хроническим неспецифическим мезаденитом, у которых наблюдалось рецидивирующее течение заболевания с заметным учащением приступов в осенне-весенние месяцы. Диагноз устанавливался на основании данных анамнеза, клинического течения, а также некоторых клинико-лабораторных и диагностических показа-

телей (у всех больных данной группы были резко выражены внутрикожные бактериальные аллергические пробы к гемолитическому стрептококку и определялись высокие титры АСЛ-О в сыворотке крови). Малая эффективность консервативного лечения данной группы больных побудила нас включить в комплекс лечебных мероприятий и аппендэктомию.

Для морфологического исследования брались кусочки из различных участков аппендикса, мезентериальных лимфоузлов детей, страдающих хроническим неспецифическим мезаденитом. Контрольную группу составляли практически здоровые дети, погибшие от травмы. Парафиновые срезы окрашивались гистологическими и гистохимическими методами: гематоксилин-эозином, пикринофуксином по Ван-Гизону, толундиновым синим (бактериальная и тестикулярная гиалуронидазы), азаном по Гайденайну, на фибрин по Шуенинову, по Браше на РНК (РНК-аза), по Фельгену на ДНК (ДНК-аза). Свежезамороженные криостатные срезы были подвергнуты иммунофлюоресцентному анализу (прямой и непрямой методы Кунса) для выявления иммуноглобулинов, их JgG, JgM-классов, комплемента. Были использованы сыворотки против JgG и JgM человека (производства Института эпидемиологии и микробиологии им. Н. Ф. Гамалеи). Комплемент определялся в непрямой реакции иммунофлюоресценции с помощью меченой ФИТЦ антикомплемментарной сыворотки. Антиген β -гемолитического стрептококка выявляли в непрямой реакции иммунофлюоресценции с использованием гипериммунной кроличьей антистрептококковой сыворотки и меченой ФИТЦ стандартной антикроличьей сыворотки. Нами проводилось также специальное бактериоскопическое исследование. При помощи метода Грам-Вейгерта в аппендиксе и мезентериальных лимфоузлах определяли Грам-положительную микрофлору. Идентификация стрептококков от остальных Грам-положительных кокков основывалась на способности стрептококков формировать характерные короткие и длинные цепочки [3].

При морфологическом изучении удаленных отростков в 74% случаев обнаружена картина хронического воспалительного процесса, в 26% — обострение хронического аппендицита. В серозном и мышечном слоях отростка выявлены подострые и пролиферативно-деструктивные васкулиты (рис. 1а).

Сосуды артерио-веноулярного колена склеротически изменены, одновременно наблюдаются явления пикноза и рексиса ядер эндотелия, признаки повышенной проницаемости для плазменных белков, периваскулярная лимфогистиоцитарная, плазмоцитарная и лейкоцитарная инфильтрации. В стенке микрососудов методом иммунофлюоресценции обнаружены иммуноглобулины и комплемент (рис. 1б). Не исключено, что возникновение микроциркуляторных расстройств происходит по типу гиперергических васкулитов вследствие местного отложения иммунных комплексов и их повреждающего действия на сосудистую стенку [12]. В большинстве изучаемых отростков имело место значительное расширение подслизистого слоя за счет резкой гиперплазии лимфоидных фолликулов (рис. 1в), в реактивных центрах которых наблюда-

лись признаки повышенной митотической активности ретикулярных клеток, трансформации клеток лимфоидного ряда, фагоцитоза ядерного материала. Периферические зоны фолликулов были представлены преимущественно малыми лимфоцитами и плазматическими клетками, которые, достигая слизистого слоя, нередко выявлялись в виде очаговых скоплений вокруг желез. Заметная активация клеток плазматического ряда сопровождалась повышенным синтезом антител (рис. 1г).

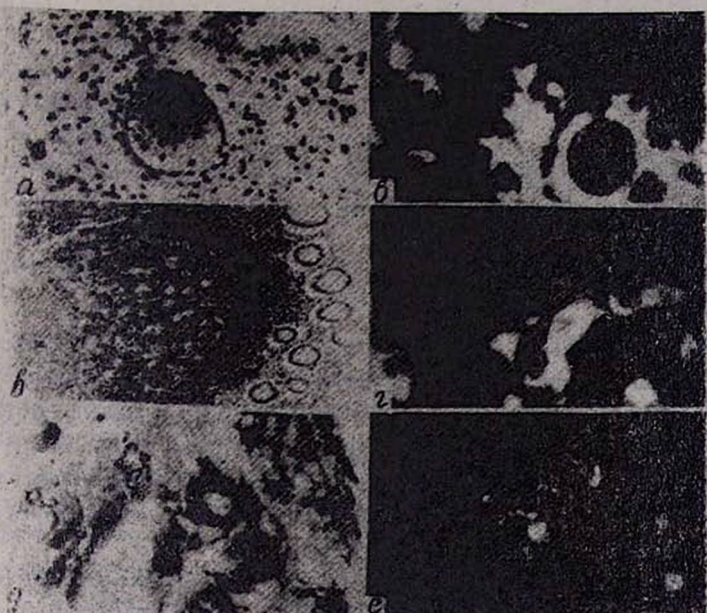


Рис. 1. Червеобразный отросток больных хроническим неспецифическим мезаденитом. а. Картина подострого васкулита в серозном слое. Гематоксилин-эозин, об. 40, ок. 10. б. Отложение иммуноглобулинов в стенке артериолы серозного слоя. Прямой метод Кунса, об. 90, ок. 10. в. Выраженная гиперплазия фолликула в подслизистом слое. Гематоксилин-эозин, об. 20, ок. 10. г. JgG в плазматических клетках подслизистого слоя. Прямой метод Кунса, об. 90, ок. 10. д. Периваскулярная локализация стрептококков в серозном слое. Грам-Вейгерт, об. 90, ок. 7. е. Антиген β -гемолитического стрептококка в серозном слое. Непрямой метод Кунса, об. 90, ок. 10.

Результаты количественного определения функционально активных клеток, приведенные в таблице, свидетельствуют, что в аппендиксе больных хроническим неспецифическим мезаденитом значительно возрастает число плазматических клеток, синтезирующих иммуноглобулины.

Повышенная выработка антител происходит за счет нарастания JgG. Так, число плазматических клеток, в которых иммунофлюоресцентным методом определялась данная фракция, более чем в два раза превышало исходный уровень.

В 83% случаев в аппендиксе были обнаружены Грам-положительные кокки в виде единичных коротких и длинных цепочек, крупных оча-

говых скоплений, которые встречались в основном в серозном и мышечном слоях с характерной интра- и периваскулярной локализацией (рис. 1д). Как правило, в участках скопления Грам-положительных цепочек выявлялись свободные гликозаминогликаны (преимущественно гиалуроновая кислота) и обнаруживался антиген β -гемолитического стрептококка (рис. 1е).

Таблица

Количественное соотношение функционально активных плазматических клеток
червеобразного отростка

Червеобразный отросток	Число больных	Классы иммуноглобулинов	
		IgG-содержащие клетки	IgM-содержащие клетки
Контрольная группа (практически здоровые дети)	6	$5,8 \pm 0,3$	$1,4 \pm 0,5$
Дети, страдающие хронич. неспецифическим мезаденитом	10	$12,0 \pm 0,6$ $t=10,3$	$2,6 \pm 0,2$ $t=2,4$

Следует отметить, что вышеописанные сосудистые расстройства (аллергические васкулиты) возникали именно в тех микрососудах, в которых бактериоскопически и иммунологически были обнаружены очаги внутритканевой стрептококковой инфекции. Гораздо реже Грам-положительные кокки выявлялись в лимфоидной ткани подслизистого слоя. В слизистом же слое аппендикса очаги стрептококковой инфекции были обнаружены лишь у 3 больных.

В брыжеечных лимфоузлах наблюдалась картина хронического неспецифического воспалительного процесса. В большинстве случаев (92%) при морфологическом анализе был диагностирован смешанный тип хронического лимфаденита (гиперпластически-десквамативная форма).

Заметная перестройка лимфоидного аппарата характеризовалась расширением кортикального слоя и появлением паракортикальной зоны. В последней возрастало количество фолликулов, в которых наблюдались гиперпластические процессы. Так, в большинстве крупных и средних фолликулов имелись развитые реактивные центры, в которых наблюдались ретикулярные клетки и бластные формы лимфоидного ряда. В реактивных центрах были обнаружены отдельные гистиоциты, в цитоплазме которых определялся фагоцитированный ядерный материал. Значительно расширенными выглядели также перифокальные отделы, представленные исключительно малыми лимфоцитами. Описанные сдвиги в фолликулярном аппарате являются характерными для сравнительно активной фазы течения хронического лимфаденита—I тип по Kellner [17]. Наряду с подобными фолликулами преимущественно в субкапсулярных отделах выявлялись единичные фолликулы, в которых реактивные центры отсутствовали. Просвет краевых и мозговых синусов выглядел расширенным, эндотелий местами пролиферировал и подвергался слущиванию в просвет сосудов. Синусы были переполнены мононуклеарами (лимфоциты, отдельные макрофаги). На этом

фоне отмечался периваскулярный склероз капсулы и септальной соединительной ткани. Признаки обострения хронического гиперпластического мезаденита были обнаружены в 6% случаев. Строма выглядела отечной, синусы обоих слоев—резко расширенными. В периваскулярном клеточном инфильтрате возрастало число сегментоядерных лейкоцитов, а в реактивных центрах фолликулов—макрофагов и митозов.

Продуктивная (васкуляризя) форма хронического мезаденита наблюдалась лишь в 8% случаев. Признаки гиперплазии фолликулов отсутствовали. В обоих слоях железы происходил рост грануляционной соединительной ткани, богатой сосудами различной степени дифференциации.

При бактериологическом исследовании в мезентериальных лимфоузлах были обнаружены исключительно малые стрептококковые очаги. Внутритканевые стрептококковые очаги выявлялись преимущественно в строме органа: стенке артериол и венул капсулы, септальной соединительной ткани, в просвете и вокруг краевых и мозговых синусов. Следует отметить, что очаги стрептококковой инфекции в лимфатических узлах обнаруживались гораздо реже (в 19% случаев), чем в червеобразном отростке тех же больных. Частота обнаружения стрептококковых очагов в мезентериальных лимфоузлах заметно снижалась по мере удаления от червеобразного отростка.

Таким образом, результаты проведенных бактериоскопических и иммуноморфологических исследований дают основание считать, что у отдельной группы больных неспецифическим мезаденитом (замечное рецидивирующее течение воспалительного процесса в брыжеечных лимфоузлах) аппендикс является очагом хронической стрептококковой инфекции. Подтверждением этому является как заметное снижение частоты обнаружения стрептококковых очагов в мезентериальных лимфоузлах по мере отдаления от червеобразного отростка, так и бактериологические и серологические исследования у данной группы больных [5]. Не исключено, что проникновение инфекции в червеобразный отросток происходит гематогенным путем из небных миндалин, что подтверждается результатами анализа микрофлоры миндалин и зева у тех же больных [5]. В связи с этим заслуживают внимания данные отдельных авторов [2, 6], которые в некоторых случаях фарингитов и тонзиллитов, в том числе и скарлатинозных, также указывают на гематогенный путь распространения стрептококковой инфекции с одновременным или последовательным развитием острого аппендицита, причем с идентичной флорой в этих отдаленных друг от друга органах. Подтверждением гематогенного пути распространения инфекции является также обнаруженная нами интра- и периваскулярная локализация стрептококковых очагов в серозном и мышечном слоях отростка, сопровождающаяся развитием гиперергических васкулитов. Персистенция стрептококков в червеобразном отростке приводила к выраженной гиперплазии лимфоидного аппарата подслизистого слоя и усилению реакций местного гуморального иммунитета.

ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԱՊԵՆԴԻՏԻՏԻ ԵՎ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՈՉ ՍՊԵՑԻՖԻԿ ՄԵԶԱԴԵՆԻՏԻ ՓՈԽԱԴԱՐՁ ԿԱՊԸ

Ուսումնասիրման կոմպլեքս մեթոդներով (մորֆոհիստոքիմիական, իմունոֆլուորեսցենտային և բակտերիոլոգիական) ապացուցված է, որ առանձին խմբի երեխաների մոտ, որոնք տառապում են խրոնիկական ոչ սպեցիֆիկ մեզադենիտով որդանման ելունը հանդիսանում է խրոնիկական ստրեպտոկոկային ինֆեկցիայի աղբյուր:

S. G. GHAZARIAN, A. V. ZILFIAN, S. A. PASHINIAN

ON THE INTERRELATION BETWEEN CHRONIC APPENDICITIS AND CHRONIC NONSPECIFIC MESADENITIS IN CHILDREN

By means of complex (morphohistochemical, immunofluorescent and bacterioscopic) research methods it is revealed that in separate groups of children, suffering from chronic mesadenitis appendix appears to be the source of chronic streptococcal infection.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аваляни Л. В., Хартшвили С. С. Клин. хир., 1977, 6, стр. 59.
2. Басс М. М., Гостомельский А. Д. Вестн. хир., 1938, 35, стр. 481.
3. Вартазарян Н. Д. Докт. дисс. Ереван, 1975.
4. Долецкий С. Я., Кузьмайтэ Р. И. Вестн. хир., 1969, 5, стр. 87.
5. Казарян С. Г., Манукян Р. А., Саркисян Л. С. Мат. III Всесоюзн. конф. детских хирургов. Алма-Ата, 1974, стр. 158.
6. Калитеевский Н. Ф. В кн.: Болезни червеобразного отростка. М., 1970.
7. Клойбер Н. Сов. хир., 1933, 3, стр. 227.
8. Красовский Г. Т. Канд. дисс. Волгоград, 1969.
9. Ткаченко Л. И. Педиатрия, 1968, 11, стр. 50.
10. Триумфова Н. С. Канд. дисс. М., 1958.
11. Царьков М. М. Канд. дисс. Л., 1967.
12. Ярыгин Н. Е., Насонова В. А., Потехина Р. Н. В кн.: Системные аллергические васкулиты. М., 1980.
13. Feriz H. Klin. Chir., 124, 564.
14. Grosdidier J., Rauber G., Richaume B. Ann. Chir., 1972, 26, 682.
15. Jastrzebski T., Woronko M., Mieszkowski R. Pol. Przegl. Chir., 1970, 2, 43.
16. Kausky B., Havlicek K. Rozhl. Chir., 10, 654.
17. Kellner K., Lapes K., Eckhardt S. Lymphoknotengeschülste. Budapest, Akademiai Kiado, 1966.
18. Peskova M., Krnakova M., Linhard O. Rozhl. Chir., 1974, 2, 135.

В. И. ШЕПОТИНСКИЙ, З. И. МИКАШИНОВИЧ, В. П. ТЕРЕНТЬЕВ,
И. Г. ИЕРУСАЛИМСКИЙ

БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В КРОВИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Изучена зависимость биохимических изменений (в частности в системе гликолиза и цикла Кребса) в крови от клинических форм и развития осложнений острого инфаркта миокарда. Полученные данные могут иметь диагностическое и прогностическое значение.

Изменения в периферической крови при ишемической болезни сердца (ИБС) связаны с ролью системы крови в поддержании гомеостаза [4] в условиях гипоксии и сдвигов нейрогуморальной регуляции [8, 12]. Поэтому выявление метаболических нарушений в крови имеет важное значение для уточнения патогенеза и диагностики ИБС [1, 9].

Целью работы явилось исследование зависимости биохимических изменений в крови от клинических форм и развития осложнений острого инфаркта миокарда.

Обследован 61 больной острым инфарктом миокарда (45 мужчин и 16 женщин) в возрасте от 45 до 60 лет. Основная группа (80%) больных была в возрасте до 55 лет. Диагноз острого инфаркта миокарда ставился на основании типичной клинической картины и данных электрокардиографического и клинического обследований. Больные обследованы в 1—3-и сутки от начала заболевания. В группе здоровых людей обследовано 20 доноров станции переливания крови в возрасте 35—50 лет. В венозной крови определяли уровень молочной кислоты [6], пировиноградной кислоты [2], активность гексокиназы (ГК КФ. 2.7.1.1.) [13], глюкозо-6-фосфатизомеразы (ГФИ КФ. 5.3.1.9) [5], малатдегидрогеназы (МДГ КФ. 1.1.1.49), изоцитратдегидрогеназы (ИЦДГ КФ. 1.1.1.41) [7], глюкозо-6-фосфатазы (ГФ КФ. 3.1.3.9) [11]. Цифровой материал обработан статистически с использованием критерия Стьюдента-Фишера.

У больных с ИБС выявлены значительные изменения как в уровне субстратов гликолиза, так и активности ферментов гликолиза и цикла Кребса (таблица). Обращает внимание четкая зависимость характера выявленных изменений от клинических форм ИБС, развития осложнений острого инфаркта миокарда. Неосложненное течение острого инфаркта миокарда (1—3-и сутки) сопровождается повышением содержания в крови лактата (в 2,5 раза) и пирувата (более чем в 4 раза). Изменения величины гликолитического коэффициента статистически недостоверны. О стимуляции гликолиза свидетельствует также повышение активности ГК и ГФИ. Наряду с активацией гликолитических процессов установлено повышение активности ферментов цикла Кребса—МДГ и ИЦДГ. Таким образом, в 1—3-и сутки острого инфаркта миокарда с неосложненным течением в периферической крови выявлены изменения показателей обмена, по-видимому, связанные с активацией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы при ИБС [9] и развитием гипоксии [8].

Таблица

Активность ферментов и содержание субстратов в сыворотке крови в остром периоде инфаркта миокарда (1—3-и сутки)

Показатели \ Группа больных	Контрольная (20)	Неосложненное течение инфаркта миокарда (25)	Кардиогенный шок (17)	Неблагоприятный исход заболевания (19)		
				фибрилляция	острая сердечно- сосудистая недо- статочность	разрыв сердца
Лактат мкмоль/л Р	$0,55 \pm 0,08$	$1,4 \pm 0,14$ $< 0,05$	$2,83 \pm 0,28$ $< 0,001$	$2,01 \pm 0,08$ $< 0,001$	$2,92 \pm 0,32$ $< 0,001$	$2,52 \pm 0,33$ $< 0,001$
Пируват мкмоль/л Р	$0,02 \pm 0,003$	$0,09 \pm 0,01$ $< 0,001$	$0,11 \pm 0,06$ $< 0,001$	$0,10 \pm 0,009$ $< 0,001$	$0,14 \pm 0,02$ $< 0,001$	$0,18 \pm 0,02$ $< 0,001$
Лактат/пируват Р	$14,23 \pm 0,68$	$16,23 \pm 0,87$ $> 0,05$	$20,97 \pm 1,13$ $< 0,001$	$23,77 \pm 1,86$ $< 0,001$	$24,53 \pm 2,11$ $< 0,001$	$19,22 \pm 1,51$ $< 0,05$
ГК мкМ/мл Р	$0,38 \pm 0,05$	$1,052 \pm 0,08$ $< 0,001$	$1,42 \pm 0,09$ $< 0,001$	$1,13 \pm 0,07$ $< 0,001$	$1,64 \pm 0,05$ $< 0,001$	$1,46 \pm 0,09$ $< 0,001$
ГФИ мкМ/мл Р	$0,33 \pm 0,03$	$1,18 \pm 0,06$ $< 0,001$	$1,56 \pm 0,08$ $< 0,001$	$1,55 \pm 0,12$ $< 0,001$	$2,08 \pm 0,18$ $< 0,001$	$1,61 \pm 0,06$ $< 0,001$
МДГ мкМ/мл Р	$88,4 \pm 6,4$	$128,6 \pm 13,2$ $< 0,05$	$225,2 \pm 12,1$ $< 0,001$	$172,2 \pm 5,13$ $< 0,001$	$215,6 \pm 7,41$ $< 0,001$	$123,5 \pm 2,4$ $< 0,05$
ИЦДГ мкМ/мл Р	$104,2 \pm 9,4$	$133,7 \pm 9,2$ $< 0,05$	$210,4 \pm 9,8$ $< 0,001$	$141,2 \pm 4,31$ $< 0,001$	$237,5 \pm 6,34$ $< 0,001$	$143,5 \pm 5,4$ $< 0,001$
ГФ мкМ/мл Р	$0,34 \pm 0,02$	$0,36 \pm 0,03$ $> 0,05$	$0,58 \pm 0,08$ $< 0,05$	$0,44 \pm 0,02$ $> 0,05$	$0,61 \pm 0,05$ $< 0,05$	$0,53 \pm 0,06$ $< 0,05$

Примечание. Р — степень достоверности по отношению к контрольной группе.

Развитие осложнений острого инфаркта миокарда сопровождается в отличие от неосложненного течения метаболическими сдвигами в крови. Кардиогенный шок характеризуется резким нарушением обменных процессов в крови как в системе гликолиза, так и цикла Кребса. Значительно возрастает активность ферментов и уровень субстратов по сравнению с неосложненным течением инфаркта миокарда. С точки зрения диагностики важно особо отметить выявленный при кардиогенном шоке рост активности глюкозо-6-фосфатазы, почти в 2 раза превосходящий уровень, характерный для здоровых людей и больных с неосложненным течением острого инфаркта миокарда. Статистически достоверно при кардиогенном шоке возрастает величина гликолитического коэффициента. Полученные факты, несомненно, связаны с развитием при кардиогенном шоке острой сердечно-сосудистой недостаточности. Вместе с тем, как видно из приведенных в таблице данных, острая сердечно-сосудистая недостаточность при инфаркте миокарда сопровождается более выраженными сдвигами в системе гликолиза и цикла Кребса, чем даже при кардиогенном шоке и таких осложнениях острого инфаркта миокарда, как развитие фибрилляции и разрыв мышцы сердца.

При неблагоприятном исходе заболевания, развитии тяжелых осложнений (фибрилляция, острая сердечно-сосудистая недостаточность, разрыв мышцы сердца) в крови почти в 4,5 раз по сравнению с нормой увеличивается количество пировиноградной кислоты, в 1,5 раза возрастает гликолитический коэффициент, и более чем в три раза повышается активность гликолитических ферментов. Интересно отметить, что активность ферментов цикла Кребса изменяется неоднозначно при осложнениях инфаркта миокарда. Рост активности МДГ и ИЦДГ значительно более выражен при острой сердечно-сосудистой недостаточности и кардиогенном шоке и в меньшей мере при развитии фибрилляции желудочков и разрыве сердечной мышцы. Повышение активности глюкозо-6-фосфатазы отмечается при кардиогенном шоке, разрыве сердечной мышцы, острой сердечно-сосудистой недостаточности и в меньшей мере при фибрилляции желудочков.

Полученные данные отражают общие и частные особенности патогенеза различных клинических проявлений ИБС и связаны не только с нарушениями метаболизма в миокарде, развитием общей тканевой гипоксии, но и с изменениями при остром инфаркте миокарда в циркулирующих клетках крови [3, 8]. Нарушения обмена в эритроцитах и лейкоцитах при ИБС влияют на реологические свойства крови [4, 10], уровень клеточного иммунитета и тем самым — на течение и исход инфаркта миокарда.

ЦНИЛ Ростовского государственного
медицинского института

Поступила 6/V 1982 г.

**ՄՐՏԻ ԻՇԵՄԻԱ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԲԻՈԲԻՄԻԱԿԱՆ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԱՐՅԱՆ ՄԵՋ**

Ուսումնասիրված է բիրբիմիական փոփոխությունների կախվածությունը սրտամկանի սուր ինֆարկտի բարդությունների զարգացման կլինիկական ձևերից: Ստացված արդյունքները կարող են ունենալ ախտորոշիչ և կանխորոշիչ նշանակություն:

V. I. SHEPOTINSKI, Z. I. MIKASHINOVICH, V. P. TERENTYEV,
I. G. IERUSALIMSKI

**BIOCHEMICAL CHANGES IN THE BLOOD IN ISCHEMIC
HEART DISEASE**

The dependence of biochemical changes on the clinical form of the development of complications in acute myocardial infarction is investigated. The results obtained may have diagnostical and prognostical significance.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Асланян Н. Л., Бадалян Г. О., Серебрякова Н. К., Худабашян Н. Н., Шухян В. М., Азизян А. Л. Ж. экспер. и клин. мед. АН Армянской ССР, 1979, XIX, 6, стр. 84.
2. Бабаскин П. М. Лаб. дело, 1976, 8, стр. 497.
3. Боринский Ю. Т. В кн.: Тез докл. Куйбышевской областной конференции. Куйбышев, 1974, стр. 134.
4. Горизонтов П. Д. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1981, 2, стр. 55.
5. Захарьин Ю. Л. Лаб. дело, 1967, 6, стр. 327.
6. Прохорова М. И., Гуликова З. Н. Большой практикум по углеводному и липидному обмену. Л., 1965, стр. 81.
7. Путилина Ф. Е., Ещенко Н. Д. В кн.: Вестник ленинградского университета, 1969, 4, 21, стр. 113.
8. Тарасов А. И. Кардиол., 1977, 8, стр. 130.
9. Малая Л. Т., Лазарева С. Л. Кардиол., 1977, 4, стр. 39.
10. Мхоян Э. Е., Асатрян А. Б., Саркисова Г. М. Ж. экспер. и клин. мед. АН Армянской ССР, 1981, XXI, 4, стр. 411.
11. Микашинович З. И. Дисс. канд. Ростов-на-Дону, 1970.
12. Черниговский В. Н., Ярошевский Л. Я. Вопросы нервной регуляции системы крови. М., 1953.
13. Шепотинский В. И., Микашинович З. И. Лаб. дело, 1979, 11, стр. 674.

С. Т. МНАЦАКАНОВ, М. Е. КОЦИНЯН, Р. Г. АКОПЯН

УСЛОВНО-ПАТОГЕННЫЕ ЭНТЕРОБАКТЕРИИ ПРИ САЛЬМОНЕЛЛЕЗЕ И ДИЗЕНТЕРИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Изучена высеваемость условно-патогенных энтеробактерий из испражнений, взятых у детей раннего возраста, больных сальмонеллезом и дизентерией. Установлено, что при сальмонеллезе и дизентерии высеваются *Escherichia coli*, *Citrobacter freundii*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus vulgaris*, *Proteus morganii*, *Yersinia enterocolitica*. Помимо энтеротоксигенных культур *Salmonella typhimurium* и *Shigella sonnei*, у этих больных выявляются энтеротоксигенные *E. coli* и *K. pneumoniae*, которые могут отягощать течение сальмонеллеза и дизентерии.

В настоящее время большое внимание отводится выделению условно-патогенных энтеробактерий, которые могут являться этиологическим фактором острых кишечных заболеваний. Установлено, что заболевания, вызванные патогенным штаммом *Escherichia coli* 0124, протекали тяжелее, чем дизентерия, а острые кишечные инфекции, вызванные клебсиеллами, имели еще более тяжелую клиническую картину [1]. Исследование условно-патогенной микрофлоры в ряде случаев позволило уточнить этиологию острых кишечных заболеваний [2, 5].

Однако до сих пор остается неясным вопрос о выделении условно-патогенных энтеробактерий и их значении при острых кишечных заболеваниях, вызванных известными патогенными представителями семейства *Enterobacteriaceae*—сальмонеллами и шигеллами.

Целью настоящей работы явилось выявление высеваемости условно-патогенных энтеробактерий при сальмонеллезе и дизентерии и изучение некоторых биологических свойств выделенных культур.

Бактериологическому исследованию были подвергнуты испражнения 12 детей раннего возраста (до 1 года жизни), больных сальмонеллезом, 5 детей, страдающих дизентерией, и 3—со смешанной формой острых кишечных заболеваний, взятые однократно в начале заболевания.

Выделение и идентификация энтеробактерий проводилась по существующим методическим рекомендациям [3]. Определение энтеротоксигенности проводилось по общепринятой методике *in vivo* на лигированных отрезках тонкого кишечника кролика [6]. Определение антигенов адгезии CFAI и CFaII проводилось в реакции гемагглютинации с 3% взвесью эритроцитов человека и бычьими эритроцитами [7].

Было выделено и идентифицировано 109 культур условно-патогенных энтеробактерий, из коих 75 культур было выделено от 12 больных сальмонеллезом, 14—от 5 больных дизентерией и 20—от 3 больных со смешанной формой инфекции (по 5—6 культур на один анализ).

Данные о видовом составе выделенной микрофлоры приведены в табл. 1.

Как видно из приведенных в табл. 1 данных, при сальмонеллезе наряду с *Salmonella typhimurium* был выделен ряд других представи-

телей семейства Enterobacteriaceae—*Citrobacter freundii*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus vulgaris*, *Proteus morganii*, *Yersinia enterocolitica*, *Escherichia coli*.

Таблица 1
Виды энтеробактерий, выделенные от больных детей

Микроорганизм	Число выделенных культур (в абс. цифрах)		
	сальмо- неллез	дизентерия	смешанная форма инфекции
<i>E. coli</i> н/т	4	3	5
<i>E. coli</i> 0111	—	—	2
<i>E. coli</i> 033	—	—	1
<i>S. sonnei</i>	—	3	1
<i>S. typhimurium</i>	60	—	9
<i>C. freundii</i>	2	—	—
<i>K. pneumoniae</i>	3	—	2
<i>P. vulgaris</i>	1	—	—
<i>P. morganii</i>	1	—	—
<i>Y. enterocolitica</i>	3	—	—
Нетипирующиеся	1	—	—

У больных дизентерией, кроме шигелл и эшерихий, других представителей энтеробактерий не было выделено, а у больных со смешанной формой инфекции были выделены нетипирующиеся (н/т) по О-антигену *E. coli* и *K. pneumoniae*.

У 6 больных сальмонеллезом *S. typhimurium* были выделены в монокультуре (т. е., кроме этого вида, других энтеробактерий не было выделено). У 6 больных сальмонеллы были выделены в следующих ассоциациях: *S. typhimurium* + *E. coli* + *Y. enterocolitica* — у 1, *S. typhimurium* + *E. coli* — у 1, *S. typhimurium* + *K. pneumoniae* — у 1, *S. typhimurium* + *Y. enterocolitica* — у 1, *S. typhimurium* + *C. freundii* + *K. pneumoniae* — у 1, *S. typhimurium* + *E. coli* + *P. vulgaris* + *P. morganii* — у 1 больного.

Shigella sonnei в монокультуре были выделены у 3 больных дизентерией, у 2 они высевались в комбинации *S. sonnei* + *E. coli*.

При смешанной форме инфекции энтеробактерии выделялись в следующих ассоциациях: *S. typhimurium* + *S. sonnei* — у 1, *S. typhimurium* + *E. coli* 0111 + *K. pneumoniae* + *E. coli* н/т — у 1, *S. typhimurium* + *E. coli* 033 + *E. coli* н/т — у 1 больного.

С целью углубленного изучения биологических свойств микроорганизмов была определена энтеротоксигенность у энтеробактерий, выделенных от больных, так как известно [4, 9], что сальмонеллы могут продуцировать энтеротоксин. Способность к продукции энтеротоксина была определена как у патогенных представителей семейства Enterobacteriaceae, таких, как сальмонеллы и шигеллы, так и у условно патогенных энтеробактерий. Было проверено 33 культуры энтеробактерий, выделенных от 17 больных (табл. 2).

Таблица 2

Энтеротоксигенность культур энтеробактерий, выделенных
от больных детей

Микроорганизм	Число энтеротоксигенных культур энтеробактерий (в абс. цифрах)		
	всего ис- следовано культур	энтерото- ксигенные	неэнтеро- токсигенные
<i>E. coli</i> н/т	6	1	5
<i>E. coli</i> 0111	1	1	—
<i>E. coli</i> 033	1	1	—
<i>S. sonnei</i>	5	2	3
<i>S. typhimurium</i>	16	9	7
<i>C. freundii</i>	1	—	1
<i>K. pneumoniae</i>	1	1	—
<i>Y. enterocolitica</i>	2	—	2

Как видно из приведенных в табл. 2 данных, энтеротоксинпродуцирующие штаммы были выявлены у эшерихий, клебсиелл, шигелл и более чем у половины исследованных штаммов сальмонелл. Способность к продукции энтеротоксина была определена у культур, выделенных от 10 больных сальмонеллезом, 4 больных дизентерией и 3—со смешанной формой инфекции. Энтеротоксигенность была выявлена у культур, выделенных от 7 больных сальмонеллезом, 3 больных дизентерией и 3—со смешанной формой инфекции.

У 5 детей, больных сальмонеллезом, *S. typhimurium* продуцировали энтеротоксин при выделении их в монокультуре и в 2 случаях—при выделении их в ассоциации с другими энтеробактериями. При этом в одном случае энтеротоксигенность была выявлена у штамма *S. typhimurium* при ее отсутствии у *E. coli*, а в другом—в ассоциации *S. typhimurium*+*K. pneumoniae* оба вида оказались энтеротоксигенными. У трех больных сальмонеллезом энтеротоксигенность не была выявлена у культур при их выделении в следующих ассоциациях: *S. typhimurium*+*C. freundii*, *S. typhimurium*+*Y. enterocolitica*, *S. typhimurium*+*E. coli*+*Y. enterocolitica*.

Из 4 детей, больных дизентерией, *S. sonnei* продуцировали энтеротоксин у одного при их выделении в монокультуре; у второго больного при выделении шигелл в ассоциации с эшерихиями шигеллы были энтеротоксигенными при отсутствии энтеротоксигенности у эшерихий; в третьем случае при ассоциации *S. sonnei*+*E. coli* была выявлена энтеротоксигенность у эшерихий и ее отсутствие у шигелл и в четвертом случае ни шигеллы, ни эшерихии не продуцировали энтеротоксин.

При определении энтеротоксигенности у культур энтеробактерий, выделенных от детей со смешанной формой инфекции, была установлена способность к синтезу энтеротоксина у культур, выделенных от всех трех больных. При этом энтеротоксигенность выявлялась у штаммов, выделенных в следующих ассоциациях: *S. typhimurium*⁺+*E. coli* 0111⁺—у 1, *S. typhimurium*⁺+*E. coli* 033⁺—у 1, *S. typhimu-*

rium⁺ + E. coli n/t⁺ + S. sonnei⁻ — у 1 больного (+ наличие, — отсутствие энтеротоксигенности).

Определение фимбриальных антигенов типа CFAI/CFAII показало, что лишь у 2 штаммов эшерихий, выделенных в одном случае при сальмонеллезе и в другом — от больного со смешанной формой инфекции, были выявлены фимбриальные антигены CFAI и CFAII.

Таким образом, при сальмонеллезной и дизентерийной инфекциях, как и при других острых кишечных заболеваниях, выделяются условно патогенные энтеробактерии — *C. freundii*, *E. coli*, *K. pneumoniae*, *P. vulgaris*, *P.morganii*, *Y. enterocolitica*. В ряде случаев они могут усугублять течение болезни. Так, выделение энтеротоксигенных штаммов эшерихий и клебсиелл при дизентерийной и сальмонеллезной инфекциях показывает, что в подобных случаях энтеротоксигенные условно патогенные энтеробактерии (которые и сами могут служить этиологическим фактором в развитии острых кишечных заболеваний) являются фактором, отягощающим течение болезни. Об этом же говорит и выделение культур эшерихий с фимбриальными антигенами CFAI и CFAII, роль которых в возникновении острых кишечных заболеваний точно установлена [8].

Вызывает интерес выделение энтеротоксигенных культур у больных со смешанной формой инфекции, когда наряду с *S. typhimurium* выделяются энтеротоксигенные нетипируемые по О-антигену и энтеропатогенные *E. coli* 0111 и 033. Это говорит о том, что выявление энтеротоксигенных представителей семейства *Enterobacteriaceae* при заболеваниях, вызванных *S. typhimurium* и *S. sonnei*, неслучайно, а определение энтеротоксигенности у культур, выделенных при этих формах острых кишечных заболеваний, позволит с большой точностью проводить этиопатогенетическое лечение.

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

Поступила 12/VI 1982 г.

Ս. Տ. ՄԱՅԱԿԱՆՈՅ՝ Մ. Ե. ԿՈՄԻՏԱՆ, Ռ. Հ. ՀԱԿՈՐՅԱՆ

**ՊԱՅՄԱՆԱԿԱՆ ՊԱԹՈԳԵՆ ԷՆՏԵՐՈԲԱԿՏԵՐԻԱՆԵՐԸ ՎԱՂ ՄԱՆԿԱԿԱՆ
ՀԱՍԱԿԻ ԵՐԵՆԱՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍԱՄՈՆԵԼՈՋԻ ԵՎ
ԴԻՋԵՆՏԵՐԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Պայմանական պաթոգեն էնտերոբակտերիաները հայտնաբերելու նպատակով ուսումնասիրվել են սալմոնելոզով (12), դիզենտերիայով (5) և աուրադիբային խառը ինֆեկցիայով (3) հիվանդ, մինչև 1 տարեկան երեխաների 20 արտաթորանքներ:

Պարզված է, որ սալմոնելոզի, դիզենտերիայի և ադիբային ինֆեկցիայի խառը ձևերի ժամանակ, անշատվում են՝ էշերիխիաներ, կլեբսիլաներ, պրոտեոն վոլգարիս, պրոտեոն մորգանի, իերզինիա էնտերոկոլիտիկա:

Յույց է տրված, որ սալմոնելա տիֆի մուրիումի և շիգելա Ջոնսոնի էնտերոտոքսիգեն կոպուլուրաների հետ մեկտեղ այդ հիվանդների մոտ անշատվում են էնտերոտոքսիգեն էշերիխաներ և կլեբսիլաներ, որոնք կարող են ծանրացնել հիմնական հիվանդության ընթացքը:

CONDITIONALLY PATHOGENIC ENTEROBACTERIES IN SALMONELLOSIS AND DYSENTERY IN INFANTS

The sowing ability of conditionally pathogenic enterobacterias taken from defecations of infants with salmonellosis and dysentery has been studied. It is revealed that in salmonellosis and dysentery *E. coli*, *C. freundii*, *K. pneumoniae*, *Pr. vulgaris*, *Pr. morganii*, *Y. enterocolitica* are sowed. Beside enterotoxigenic cultures *S. Typhimurium* and *Sh. sonnei* in such patients *E. coli* and *K. pneumoniae* have been revealed, which can aggravate the course of the disease.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иващенко Н. С. Ж. микробиол., 1974, 9, стр. 136.
2. Канарейкина С. К., Левина Е. Н., Полферов В. А. и др. Ж. микробиол., 1981, 4, стр. 82.
3. Киселева Б. С., Голубева И. В. Сб. тр. МНИИВС им. Мечникова. М., 1977, стр. 30.
4. Полоцкий Ю. Е., Кетти И., Эмеди Л., Драгунская Е. М. и др. Тр. Ленинградского НИИ эпидемиологии и микробиологии, 1978, т. 50, стр. 102.
5. Проскурякова Н. Б., Янушевская Р. И. Ж. микробиол., 1977, 8, стр. 16.
6. De S., Chatterjee D. J. Pathol. Bact., 1953, 66, 559.
7. Evans D. G., Evans D. J. Infect. a. Immun., 1978, 21, 638.
8. Thapliyal D. C., Simon I. P. Indian. J. Exp. Biol., 1978, 16, 396.
9. Orskov I., Orskov F. Med. Microbiol. a. Immunol., 1977, 163, 99.

УДК 616.594.11 : 577.352.333

Г. Г. ДОЛЯН, Д. М. АРУТЮНЯН

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЛИПИДОВ КОЖНОЙ ПОВЕРХНОСТИ У ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ ГИРСУТИЗМОМ

Проведено спектрофотометрическое определение липидов кожной поверхности у здоровых женщин армянской и русской популяций, а также у армянок, страдающих различной степенью гирсутизма. Выявлена прямая зависимость между концентрацией тестостерона в плазме крови и липидами кожной поверхности. Рекомендуется использовать определение липидов кожной поверхности для установления степени гиперандрогенемии у женщин с гирсутизмом.

Гирсутизм является одной из нерешенных социальных проблем, приводящих часто к нарушению работоспособности, развитию комплекса неполноценности и разрушению многих молодых семей. Проблемы, связанные с диагностикой и лечением гирсутизма, остаются в центре внимания эндокринологов ввиду отсутствия точных методов диагностики и эффективного лечения. В развитии гирсутизма большое значение придается степени чувствительности кожи к андрогенам. При идентичности эндокринологического статуса у различных пациенток степень выраженности гирсутизма бывает неодинаковой [1, 3, 4, 8]. Литера-

турные данные по этому вопросу весьма разноречивы—одни авторы это связывают с климатическими условиями [7], другие—с генетической предрасположенностью [3, 6], третьи—с повышенной чувствительностью кожи к эндогенным андрогенам [2].

Кожа рассматривается как привилегированный рецептор гормонов, особенно половых. Выявление природы чувствительности кожи к тестостерону, рецепции тестостерона представляет существенный интерес в теоретическом и практическом аспектах. Наличие сухой или жирной кожи является симптомом многих эндокринных заболеваний.

Прогестерон не оказывает выраженного действия на уменьшение салоотделения, в то время как эстрогены обладают выраженной способностью уменьшать секрецию сальных желез. Тестостерон увеличивает секрецию липидов кожной поверхности (ЛКП), увеличивает размеры и экскрецию сальных желез, особенно в некоторых привилегированных зонах (медифациальных, медиоторакальных и спинных).

Нами определены ЛКП у 40 здоровых женщин армянской популяции, у 20 здоровых женщин русской популяции (не проживающих в Армении) и у 60 женщин-армянок с гиперандрогенией, сопровождающейся гирсутизмом. С этой целью использована методика Assus и соавт. [5]. Пластика размером $1,5 \times 1,5 \times 0,36$ см неполированной поверхностью накладывалась на кожу в течение 30 сек под давлением 500 г. Затем она помещалась на специальный держатель в спектрофотометр. Оптическая плотность выражалась в процентах по сравнению с сухой контрольной пластиной. Количество ЛКП на см^2 обратно пропорционально оптической плотности пластины.

Средняя оптическая плотность, полученная при спектрофотометрическом определении ЛКП в медифациальной области у женщин трех обследованных групп представлена в табл. 1.

Таблица 1

Обследуемые группы	Средняя оптическая плотность, полученная при спектрофотометрическом определении ЛКП, %
Здоровые женщины армянской популяции	40—55
Здоровые женщины русской популяции	58—65
Армянки, страдающие гирсутизмом	30—40

Полученные данные свидетельствуют о высоком уровне ЛКП у женщин, страдающих гирсутизмом, при низких показателях у здоровых женщин русской популяции и средних у здоровых женщин армянской популяции.

Нами проведен сравнительный анализ между ЛКП и содержанием тестостерона в плазме крови в трех обследуемых группах (табл. 2).

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о прямой зависимости между концентрацией тестостерона в плазме крови и ЛКП у женщин, что еще раз подтверждает мнение о том, что тестостерон увеличивает секрецию ЛКП в привилегированных зонах.

Обследуемые группы	Содержание тестостерона в плазме крови (нг/мл)	Средняя оптическая плотность при определении ЛКП (в %)	ЛКП
Здоровые женщины армянской популяции	1071,0±70,4	40—55	средние
Здоровые женщины русской популяции	613±42	58—65	низкие
Армянки, страдающие гирсутизмом	1441,8±109,7	30—40	высокие

Ввиду доступности и простоты методики определения ЛКП в отличие от радионуклинологического определения тестостерона в плазме крови мы рекомендуем использовать определение ЛКП для уточнения степени насыщения организма андрогенами при различных эндокринных нарушениях у женщин, в частности при гирсутизме.

НИИ акушерства и гинекологии
им. Н. К. Крупской МЗ Арм. ССР

Поступила 12/VII 1982 г.

Գ. Գ. ԴՈԼԻԱՆ, Զ. Մ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆԻԱՆ

ԳԻՐՍՈՒՏԻԶՄՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ԿԱՆԱՆՑ ՄԱՀԿԱՅԻՆ ՄԱԿԵՐԵՎՈՒՅԹԻ ԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ՈՐՈՇՄԱՆ ԱՆՏՈՐՈՇԻԶ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆՆԸ

Կատարվել է հայ և ռուս առողջ կանանց, ինչպես նաև գիրսուտիզմի տարբեր աստիճաններով տառապող հայ կանանց այսպես կոչված արտոնյալ (միջնաերեսային) գոտիներում մաշկային մակերևութների լիպիդների սպեկտրաֆոտոլափական որոշում:

Արյան պլազմայի տեստոստերոնի և մաշկային մակերևութի լիպիդների պարունակության համեմատական վերլուծությամբ պարզվել է այդ ցուցանիշների միջև եղած ուղղակի փոխհարաբերությունը: Մաշկային մակերևութի լիպիդների առավելագույն ցուցանիշը հայտնաբերվել է գիրսուտիզմի այն դեպքում, երբ արյան պլազմայում տեստոստերոնի պարունակությունը կազմում է 1441,8±109,7: Մաշկային մակերևութի լիպիդների նվազագույն քանակությունը նվազել է այն կանանց մոտ, որոնց արյան պլազմայում տեստոստերոնը կազմում է 613,0±42,0: Նկատի ունենալով այդ մեթոդի պարզությունը և մատչելիությունը, խորհուրդ է տրվում մաշկային մակերևութի լիպիդների որոշումը կիրառել գիրսուտիզմով տառապող կանանց գերանդրոգենարյունությունը որոշելու նպատակով:

G. G. DOLIAN, D. M. HAROUTYUNIAN

DIAGNOSTICAL VALUE OF DETERMINATION OF LIPIDS OF THE SKIN OF WOMEN, SUFFERING FROM HIRSUTISM

Spectrophotometrical determination of the dermal surface lipids has been conducted in healthy Armenian and Russian women and in Armenian women, suffering from hirsutism of different degrees. It is recom-

mended to use this method for determination of the degree of hyperandrogenemia in women with hirsutism.

ЛИТЕРАТУРА

1. Долян Г. Г. Автореферат канд. дисс. М., 1981.
2. Зографски С. Эндокринная хирургия. София, 1977, стр. 499.
3. Маркова Е. А. В сб.: Современные аспекты регуляции репродуктивной функции. Ереван, 1980, стр. 29.
4. Шерешевский Н. А., Васюкова Е. А. Клин. мед., 1948, 26, 9, стр. 17.
5. Assus M., Agache P., Collete C., Barrand Ch., Martin A. Gynecologie (Paris), 1974, 25, 6, 535.
6. Bercovici J. P., Mauvais-Jarvis P. Presse med., 1970, 50, 22.
7. Biggs J. S. G. Aust. a. N. L. Obstet. Gynec., 1973, 13, 4, 246.
8. Kurachi K., Miyazaki M., Mizutani S., Matsumoto K. Acta endocr. (Kbn), 1971, 68, 2, 293.

УДК 612.6—053.2 : 612.112.94

Л. А. КЦОЯН

ХАРАКТЕРИСТИКА Т- И В-ЛИМФОЦИТОВ И ИММУНОГЛОБУЛИНОВ КЛАССОВ G, A, M У ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ РАЗНОГО ВОЗРАСТА

Изучены некоторые показатели иммунитета у здоровых детей в возрасте от 1 года до 15 лет. Выявлено незначительное колебание относительного числа Т-клеток у детей различных возрастных групп и нарастание концентрации сывороточных иммуноглобулинов классов G, A, M, а также процента В-клеток в периферической крови по мере роста ребенка.

Известно, что центральное место в иммунном гомеостазе организма занимают Т- и В-системы иммунитета. Основной функцией В-лимфоцитов является синтез иммуноглобулинов—антител в ответ на действие чужеродного начала. Уровень сывороточных иммуноглобулинов является отражением стимуляции организма антигенами, встречающимися в окружающей среде. Т-лимфоциты осуществляют клеточную форму иммунного ответа, при которой лимфоцит—сам исполнитель. Совместное функционирование Т- и В-лимфоцитов и обеспечивает нормальный иммунный ответ. Количественная и функциональная оценка Т- и В-систем иммунитета у человека в возрастном аспекте приведена в ряде работ [1—3, 5, 7]. При этом установлено, что величина иммунологических показателей колеблется в широких пределах в зависимости от пола, возраста, климато-географических условий. В связи с этим целью настоящей работы явилось изучение становления Т- и В-систем иммунитета у здоровых детей.

Обследовано 45 здоровых детей из организованных коллективов в возрасте от 1 года до 15 лет. Выделены следующие возрастные группы: I группа включала 9 детей в возрасте от 1 до 3 лет, II—9 детей от 3 до 7 лет и III группа—27 детей в возрасте от 7 до 15 лет.

В периферической крови детей были изучены следующие показатели: абсолютное число лимфоцитов, абсолютное и относительное количество Т- и В-лимфоцитов, концентрация сывороточных иммуноглобулинов классов G, A, M. Т-клетки выявляли методом спонтанного розеткообразования с эритроцитами барана (процесс взаимодействия Т-лимфоцитов человека с ксеногенными эритроцитами барана) по методу Jondal и соавт. [7], В-клетки—методом ЕАС-розеткообразования с эритроцитами быка (процесс взаимодействия В-лимфоцитов человека с системой ЕАС: эритроциты быка—антитела—комплемент мыши) методом Naberg и соавт. [6]. В обоих случаях выделение суспензии мононуклеаров из периферической крови проводили в градиенте фиколлюрографии или фиколл-верографии по методу Воуйт [4]. В каждом препарате подсчитывали 500 клеток. У всех детей определяли число и процент лимфоцитов, высчитывали абсолютное число Т- и В-клеток в 1 мм^3 крови. Для оценки функционирования В-системы определяли концентрацию иммуноглобулинов классов G, A, M в сыворотке венозной крови методом радиальной диффузии в геле по Mancini и соавт. [8].

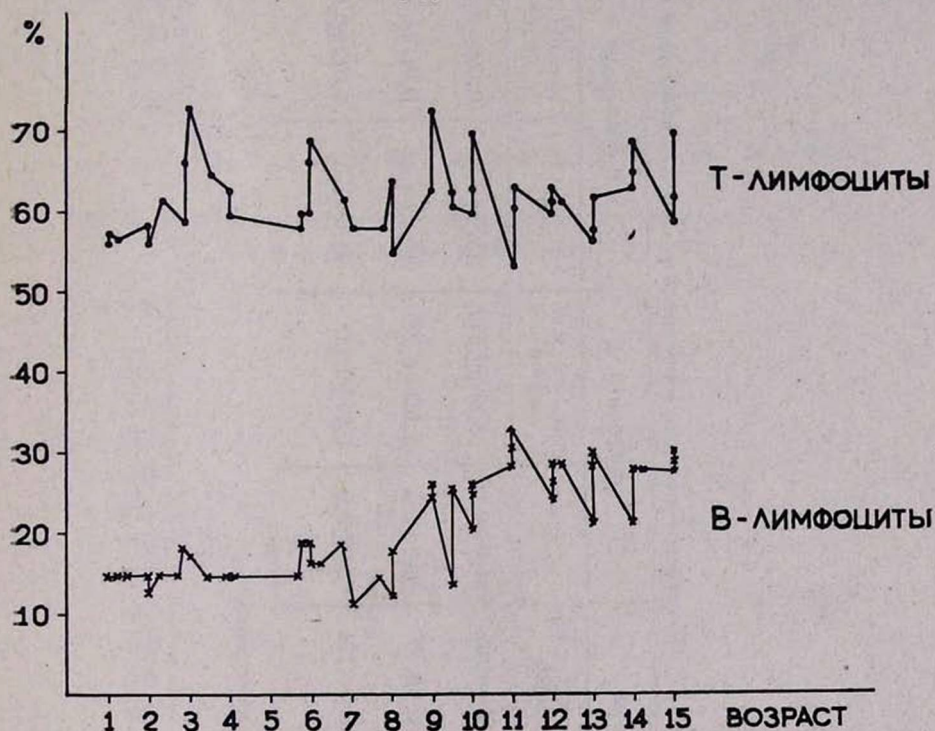


Рис. 1. Динамика Т- и В-лимфоцитов у здоровых детей разного возраста.
 — — — количество Т-, *** — В-клеток каждого здорового ребенка.

Полученные результаты обработаны статистически, достоверность разницы средних показателей определялась по критерию Стьюдента. Результаты определения количества Т- и В-лимфоцитов в периферической крови здоровых детей отражены в таблице и на рис. 1, откуда видно, что у всех обследованных детей в среднем относительное число Т-лимфоцитов составляет 62%. Относительное количество В-лимфо-

Т а б л и ц а

Некоторые показатели иммунитета у здоровых детей разного возраста

Группа обследованных	Лимфоциты		Т-лимфоциты		В-лимфоциты		Концентрация сывороточных иммуноглобулинов, мг/%		
	%	тыс. в 1 мм ³ крови	%	тыс. в 1 мм ³ крови	%	тыс. в 1 мм ³ крови	G	A	M
1—3 года n=9	49,0±3,79	6,36±0,985	61,0±2,02	3,81±0,529	15,0±0,59	0,969±0,139	866±40,2	100,0±10,0	103,0±4,89
3—7 лет n=9	53,0±2,5	5,02±0,45	63,0±1,3	3,163±0,241	16,0±0,47	0,811±0,065	938±40,5	114±8,35	104,0±6,2
7—14 лет n=27	48,0±1,2	4,07±0,221	62,0±0,9	2,50±0,132	25,0±1,02	1,012±0,077	1265±34,9	178±9,8	116±3,62

Примечание. n — число наблюдений

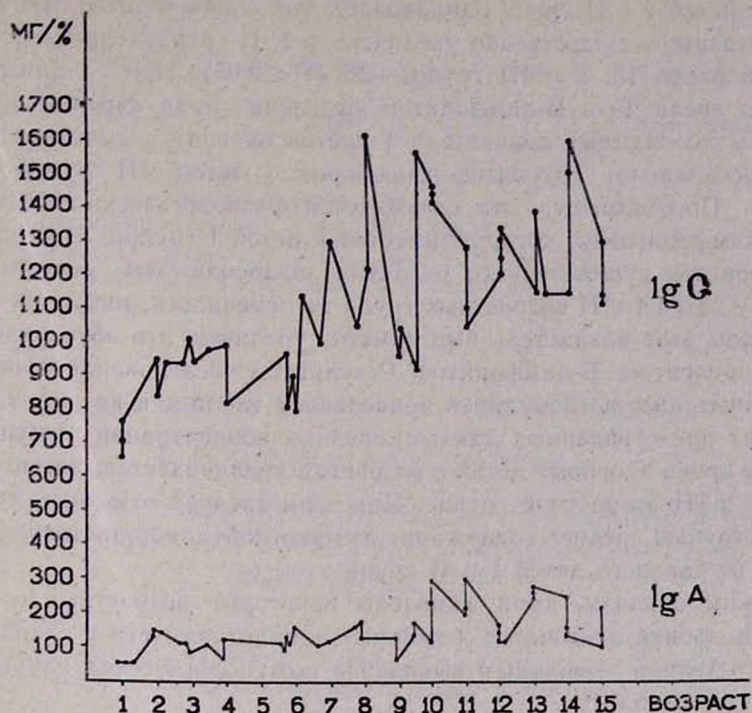


Рис. 2. Динамика концентрации сывороточных иммуноглобулинов классов G и A у здоровых детей разного возраста.

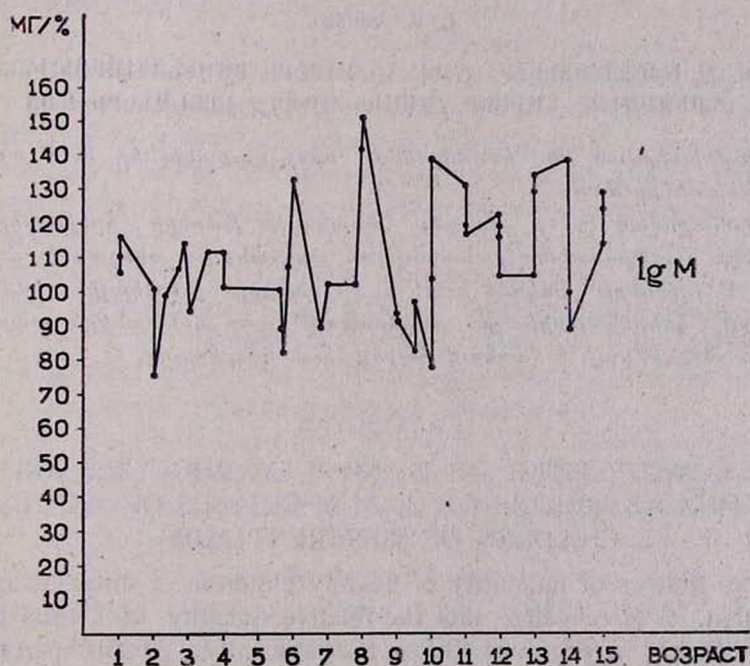


Рис. 3. Динамика концентрации сывороточных иммуноглобулинов класса M у здоровых детей разного возраста.

цитов у детей I и II групп одинаковое, тогда как у детей III группы этот показатель существенно увеличен: в I, II группах процент В-лимфоцитов равен 15, а в III группе—25 ($P < 0,05$). При анализе абсолютного числа Т- и В-лимфоцитов выделена иная картина—у детей I группы абсолютные показатели Т-клеток оказались выше по сравнению с остальными группами, и наоборот: у детей III группы—самые низкие. По-видимому, это объясняется физиологическим лейкоцитозом и лимфоцитозом, который имеется у детей I группы. В отличие от Т-лимфоцитов существенного различия в абсолютном содержании В-клеток у детей I и II возрастных групп не отмечалось, тогда как у детей III группы этот показатель был заметно увеличен, что обусловлено высоким процентом В-лимфоцитов. Результаты исследований уровня сывороточных иммуноглобулинов приведены в таблице и на рис. 2, 3. Как видно из представленных данных, средняя концентрация иммуноглобулинов в крови здоровых детей с возрастом увеличивается, достигая максимума в III возрастной группе. При этом следует отметить, что у детей III группы среднее содержание иммуноглобулинов достоверно отличается от такового детей I и II групп.

Таким образом, нами выявлены некоторые возрастные особенности становления клеточного и гуморального иммунитета у здоровых детей, что делает возможным выявление иммунологических нарушений у детей при патологии.

Республиканская клиническая детская больница,
кафедра госпитальной педиатрии ЕРМИ.

Поступила 10/X 1982 г.

Լ. Ա. ԿՏՈՅԱՆ

Տ եվ Բ ԼԻՄՖՈՑԻՏԵՐԻ, G, A, M ԴԱՍԵՐԻ ԻՄՈՒՆԳԼՈՐՈՒԼԻՆՆԵՐԻ
ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ ՏԱՐԲԵՐ ՀԱՍԱԿԻ ԱՌՈՂՋ ԵՐԵՆԱՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ուսումնասիրված են խմունիտետի որոշ ցուցանիշներ 1-15 տարեկան առողջ երեխաների մոտ:

Բացահայտված է, որ տարբեր հասակային խմբերի երեխաների մոտ Տ բջիջների հարաբերական քանակության տատանումը աննշան է: Հայտնաբերվել է Բ բջիջների տոկոսի և G, A, M դասերի շիճուկային խմունոգլոբուլինների կոնցենտրացիայի բարձրացում՝ ըստ երեխաների տարիքային աճի, որը մաքսիմումի է հասնում դպրոցական տարիքում:

L. A. KTSOYAN

CHARACTERISTICS OF T AND B LYMPHOCYTES AND IMMUNOGLOBULINS OF G, A, M CLASSES OF HEALTHY CHILDREN OF DIFFERENT AGES

Some indices of immunity of healthy children of different ages are investigated. It is revealed that the relative quantity of T cells in children of different age groups differs insignificantly. B cells percent and the concentration of serum immunoglobulins of G, A, M classes increase parallel with the age and reaches its maximum at the school age.

1. Ботвиньева В. В., Михайлова З. М., Михеева Г. А., Стратулат Т. М. Лаб. дело, 1982, 2, стр. 111.
2. Петров Р. В., Лопухин Ю. М., Лебедев К. А., Стенина М. А. и др. Клини. мед., 1975, 12, стр. 11.
3. Bentwich Z., Douglas S. D., Skutelsky E., Kunkel H. Q. J. Exp. Med., 1973, 137, 1532.
4. Boyl A. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1968, 21, 97, 77.
5. Garrido T. -P. F. Laboratorio, 1974, 58, 415.
6. Hagerberg T. Acta path. microbiol. scand., 1975, 250, 1.
7. Jondal M., Holm Q., Wigzell H. J. Exp. Med., 1972, 136, 207.
8. Mancini Q., Carbonara A. O., Hermans J. F. Immunochemistry, 1965, 2, 235.

УДК 616.927 + 616.927.7] : 616.453

С. К. КЕШИШЯН, Л. А. ОВСЕПЯН

СОСТОЯНИЕ ГЛЮКОКОРТИКОИДНОЙ ФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ У БОЛЬНЫХ ТИФО-ПАРАТИФОЗНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Изучено состояние глюкокортикоидной функции коры надпочечников у больных тифо-паратифозными заболеваниями. Установлено, что глюкокортикоидная функция коры надпочечников при этих заболеваниях в период брюшнотифозной интоксикации резко угнетается, особенно при среднетяжелом и тяжелом течении.

Глюкокортикоидная функция коры надпочечников и ее потенциальная способность у больных брюшным тифом с разным клиническим течением заболевания исследовалась в работах И. А. Поварехо с соавт. [2]. Как отмечают авторы, уровень экскреции суммарных 17-ОКС у больных с тяжелым течением в разгар болезни достоверно в 2,5, а при средней тяжести и легком течении — в 2 раза ниже нормы. Экскреция свободных 17-ОКС у больных с тяжелой формой, средней тяжести и при легком течении в разгар болезни на одну треть выше нормы. Эти данные свидетельствуют о том, что в разгар болезни нарушается метаболизм глюкокортикоидов. Для изучения потенциальных возможностей надпочечников авторы у 24 больных брюшным тифом изучали экскрецию 17-ОКС до введения 30 ед. АКТГ и в течение 5 дней после его введения. В результате сделано заключение о том, что отрицательная нагрузочная проба с АКТГ резко угнетает функцию коры надпочечников в период выраженной брюшнотифозной интоксикации.

Изучая глюкокортикоидную функцию коры надпочечников при брюшном тифе, И. А. Поварехо [3] пришел к выводу, согласно которому на высоте брюшнотифозной интоксикации наблюдается выраженное снижение экскреции суммарных 17-ОКС при тяжелом и среднетяжелом течении брюшного тифа, т. е. функциональное состояние коры надпочечников находится в прямой зависимости от тяжести течения болезни. При легком течении брюшного тифа в период клинического выздоровления нагрузка АКТГ увеличивала экскрецию 17-ОКС на 1 мг/сутки, со 2-го дня наступало некоторое снижение 17-ОКС, не достигавшее ис-

ходного уровня к 4-му дню. В период клинического выздоровления при тяжелом и среднетяжелом течении брюшного тифа кора надпочечников реагировала на введение АКТГ некоторым снижением экскреции, а затем постоянным повышением в течение последующих 3 дней, превышающем исходный уровень. Таким образом, автором выявлена несостоятельность резервных и потенциальных возможностей коры надпочечников у больных брюшным тифом.

Ж. П. Сидорова [5] также отмечает снижение экскреции 17-ОКС при брюшном тифе, менее выраженное при легком и среднетяжелом и более отчетливо—при тяжелом течении заболевания. Период реконвалесценции характеризуется нарастанием 17-ОКС во всех группах, однако полной нормализации не наступает.

Вышеизложенное свидетельствует о вовлечении коры надпочечников в инфекционный процесс, в частности при брюшном тифе.

Нами изучалась экскреция суммарных 17-ОКС у больных с различным клиническим течением тифо-паратифозных заболеваний. Количество 17-ОКС определялось фотометрическим методом Медкалфа, модифицированным И. Т. Розевской [5]. Исследования проводились до и на 10 и 20-й дни лечения. Под наблюдением находились 39 больных, из коих брюшным тифом болело 25 и паратифом «В»—14 больных. Из общего числа больных были 22 женщины в возрасте: от 15 до 20 лет—6, 21—30—9, 31—40—4, от 41 года и выше—3 больных. Мужчин было 17 в возрасте: от 15 до 20 лет—11, 21—30—5, от 41 года и выше—1 больной. Легкое течение заболевания отмечалось у 3 женщин и 2 мужчин (в возрасте от 15 до 30 лет), среднетяжелое—у 13 и 8, тяжелое—у 6 и 7 соответственно.

Диагноз тифо-паратифозных заболеваний подтвержден гемокультурой у 30, реакцией Видала и РПГА с нарастанием титра агглютинации в динамике заболевания—у 9 больных.

Для сравнения полученных данных исследовались также клинически здоровые лица (10 чел., из них 5 женщин и 5 мужчин в возрасте от 20 до 30 лет). Исследования показали, что в среднем у клинически здоровых лиц содержание суммарных 17-ОКС в моче у женщин составило 11,6, у мужчин—16,5 мг/сутки.

Таблица

Экскреция суммарных 17-ОКС с мочой в зависимости от тяжести течения заболевания (мг/сутки)

Течение заболевания	До лечения		10-й день		20-й день	
	М	Ж	М	Ж	М	Ж
Легкое	13,9	10,1	15,25	10,5	15,9	11,3
Среднетяжелое	7,1	7,05	9,35	9,04	11,5	8,97
Тяжелое	6,2	6,6	8,47	7,6	10,6	8,2
Контроль	16,5	11,6	16,6	11,8	16,8	11,7

Как видно из данных таблицы, при легком течении тифо-паратифозных заболеваний наблюдается незначительное снижение экскреции

суммарных 17-ОКС в обеих группах, которое на 10-й день лечения почти нормализуется. При среднетяжелом и тяжелом течении отмечается выраженное снижение экскреции 17-ОКС, которое, по сравнению с контрольной группой, на 20-й день наблюдения не приближается к норме.

Таким образом, глюкокортикоидная функция коры надпочечников при тифо-паратифозных заболеваниях в период брюшнотифозной интоксикации резко угнетается, особенно при среднетяжелом и тяжелом течении заболевания.

Кафедры инфекционных болезней и госпитальной терапии
Ереванского медицинского института

Поступила 30/VI 1982 г.

Ս. Կ. ԲԵՇԻՇԻԱՆ, Լ. Ա. ՀՈՎՍԵՓԻԱՆ

ՄԱԿԵՐԻԿԱՄԵՆԵՐԻ ԿԵՂԵՎԻ ԳԼՅՈՒԿՈՐՏԻԿՈՒԴԱՅԻՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻՆ ՎԻՃԱԿԸ ՏԻՖ-ՊԱՐԱՏԻՖՈՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Մետակալֆի լուսաչափական մեթոդով՝ մոդիֆիկացված Ի. Տ. Ռոսկա-յայի կողմից, որոշվել է գումարային 17-օքսիկորտիկոստերոիդների պարու-նակությունը տիֆ-պարատիֆային հիվանդանների մեկօրյա մեզում:

Պարզվել է, որ տիֆ-պարատիֆային հիվանդությունների ժամանակ ինչպես կանանց, այնպես էլ տղամարդկանց մոտ նկատվում է գումարային 17-օքսիկորտիկոստերոիդների արտազատման իջեցում մեկօրյա մեզում, որը տիֆ-պարատիֆային հիվանդությունների թեթև ընթացքի ժամանակ ինչպես կանանց, այնպես էլ տղամարդկանց մոտ թույլ կերպով է արտահայտված և բուժման տասներորդ օրը համարյա կանոնավորվում է:

Տիֆ-պարատիֆային հիվանդությունների միջին ծանրության և ծանր ընթացքի դեպքում նկատվում է գումարային 17-օքսիկորտիկոստերոիդների արտազատման արտահայտված իջեցում, որը նույնիսկ բուժման 20-րդ օրը չի մոտենում նորմայի: Գումարային 17-օքսիկորտիկոստերոիդների արտա-զատման իջեցումը մեզում տիֆ-պարատիֆային հիվանդությունների ժամա-նակ վկայում է մակերիկամների կեղևի գլյուկոկորտիկոիդային ֆունկցիայի ընկճման մասին, որը պայմանավորված է տիֆ-պարատիֆային ինտոքսի-կացիայով:

S. K. KESHISHIAN, L. A. HOVSEPIAN

THE STATE OF GLUCOCORTICOID FUNCTION OF ADRENAL CORTEX IN PATIENTS WITH TYPHO-PARATYPHOID DISEASES

By photometrical method the content of total 17-oxycorticosteroids is determined in daily urine in patients with typho-paratyphoid diseases.

It is revealed that in typho-paratyphoid diseases both in men and women the reduction of total 17-oxycorticosteroids secretion depends on the gravity of the disease. The reduction of total 17-oxycorticosteroids in the urine testifies to the depression of the glucocorticoid function of the adrenal cortex caused by typho-paratyphoid intoxication.

1. Поварехо И. А. Здоровоохр. Белоруссии, 1971, 9, стр. 83.
2. Поварехо И. А., Журавлев Н. А., Сохацкая В. Я., Бугаев А. В. Здоровоохр. Белоруссии, 1973, 10, стр. 29.
3. Поварехо И. А. Сов. мед., 1974, 4, стр. 151.
4. Розевская И. Т. Лабор. дело, 1967, 8, стр. 464.
5. Сидорова Ж. П. В кн.: Матер. научн. конф.: Кишечные инфекции. Киев, 1972, стр. 216.

УДК 616.248

А. Г. ВОСКАНЯН, Р. М. АМЯН

О КЛИНИЧЕСКОМ ВАРИАНТЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Описан случай выраженного бронхоспастического синдрома, являющегося своеобразной невротической реакцией, ведущей в последующем к формированию бронхиальной астмы.

Генез бронхиальной астмы является одним из наиболее сложных вопросов пульмонологии. Это обусловлено многообразием астмогенных факторов, которые часто упускаются из виду как самого больного, так и врача. Сложный патогенез заболевания обуславливает различные этиопатогенетические варианты течения бронхиальной астмы [4].

По мнению многих авторов [2 и др.], разрешающими факторами, реализующими приступ бронхиальной астмы, часто являются чрезмерное нервное напряжение, эмоциональный взрыв.

Приводим наше наблюдение выраженного бронхоспастического синдрома, являющегося своеобразной невротической реакцией, приведшей в последующем к формированию бронхиальной астмы.

Больная А., 47 лет, поступила на санаторно-курортное лечение 29/III-82 г. с жалобами на периодически возникающие приступы удушья, сопровождающиеся кашлем и свистящими хрипами. Больная отмечает также заложенность в носу, затрудненное дыхание через нос и обильные водянистые выделения, сухость в горле, хриплость голоса, вздутые живот, запоры.

В 1977 г. после сильного нервного стресса у больной появились высыпания в области живота и внутренних поверхностей рук, которые сопровождался зудом. Был поставлен диагноз аллергической реакции по типу крапивницы, по поводу чего больная более месяца получила кортикостеронды (преднизолон), но лечение оказалось неэффективным. Высыпание и зуд исчезли в течение нескольких месяцев самопроизвольно, по мере урегулирования функционального состояния нервной системы.

Впервые приступы удушья, вызванные психоэмоциональным потрясением, появились в сентябре 1981 г. и носили легкий характер, проходили спонтанно. Больная лечилась амбулаторно. В связи с дальнейшим ухудшением состояния в феврале 1982 г. больная была госпитализирована в специализированное отделение пульмонологии и аллергологии с предварительным диагнозом астматического бронхита. Получала лечение антибиотиками, антигистаминными препаратами, бром-гексином. Лечение было неэффективным. На основании данных клинических и дополнительных обследований, в том числе ЛОР органов, в клинике был поставлен диагноз: атрофический фарингит, катаральный ларингит, преастма. Был проведен короткий курс лечения урбазоном. Состояние не улучшалось. Некоторое улучшение наступило после курса иглотепапии, больная была выписана.

По нашим наблюдениям, во время приступа больная беспокойна, выражение лица испуганное, кожные покровы и видимые слизистые бледные. Дыхание частое—24—30 в мин., выдох незначительно удлинен, сразу следует за вдохом. Грудная клетка нормастенической формы. При перкуссии над легкими ясный легочный звук, при аускультации на фоне ослабленного везикулярного дыхания множество сухих свистящих хрипов, усиливающихся при форсированном дыхании. Локализация хрипов в течение приступов постоянно меняется. Во время приступа ПТМ вд. 3,3 л/сек. ПТМ выд.—2,8 л/сек. Работа сердца ритмична, на верхушке—нежный систолический шум, II тон над легочной артерией усилен, АД 130/80 мм рт. ст., пульс 80 уд/мин. Приступы носят пароксизмальный характер. Частота и длительность их весьма вариабельна—от 1 до 4 раз в день, продолжительность—от нескольких минут до получаса. Приступы прекращаются то спонтанно, то после приема теофедрина.

Приступ обычно начинается с ауры, выражающейся урчанием и чувством сдавливания в подложечной области, которое постепенно поднимается по ходу пищевода. Затем появляется кашель (обычно не продуктивный), трансформирующийся в удушье. Возникновение приступов обычно связано с предшествующим волнением. Примечательно, что больная может произвольно вызывать приступ с характерными свистящими хрипами и кашлем.

Вне приступа общее состояние больной хорошее, чувствует себя практически здоровой. При объективном исследовании легких выслушивается везикулярное дыхание, 14—16 дыхательных движений в 1 минуту. ПТМ вд.—3,5 л/сек, ПТМ выд.—3,8 л/сек. Спирография—ЖЕЛ—2600 мл, ФЖЕЛ—2250 мл, МОД—12,9 л/мин, индекс Тиффно—74%, МВЛ—75,5 л/мин, РВ—49,5%. Работа сердца ритмична, тоны приглушены. АД 130/85 мм рт. ст., пульс 72 уд/мин. ЭКГ— $V_1 S_{III}$ на вдохе— I_{III} , $T_{I-II-III}$, V_2 —6 и ижены, $RV_4 < RV_{5-6}$, ST_{V_3} —ниже изолинии. Ритм синусовый. 76 в/мин. Электрическая ось сердца отклонена влево. Анализ кр. ови—Hb—71%, эр.—3.840.000, ЦП—, Л.—5 600, эоз.—2%, СОЭ—6 мм/ч.

Язык обложен беловатым налетом. Живот мягкий, пальпация в области восходящей и нисходящей частей толстого кишечника болезненна. Сигмовидная кишка пальпируется в виде плотного тяжа, болезненна.

Неврологический статус—эмоционально лабильна, раздражительна. Сухожильные рефлексы усилены. В позе Ромберга неустойчива, слабый тремор пальцев рук. Дермографизм розовый, стойкий.

Учитывая вышеописанные проявления болезни и данные параклинических исследований, мы предполагаем, что у больной в результате действия сильных раздражителей (отрицательные эмоции) произошло формирование доминантного очага в коре головного мозга, сопровождающееся нарушением нервной и связанной с ней гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Нарушения в нейрогуморальной системе, обеспечивающей регуляцию жизнедеятельности организма, вначале проявились в виде зудящей сыпи, обычно принятой за аллергию. Затем эфферентная импульсация с очага привела к дефекту в функциональной системе дыхательного акта [1], выражающегося приступами удушья (как результат дискинезии бронховыводящего дерева) [5].

Состояние больной усугублялось гормональной дисфункцией, связанной с наступлением климакса, а также подавленной функцией надпочечников, иммунокомпетентной системы организма в результате необоснованной гормональной терапии [2].

Снижение сопротивляемости и нарушение адаптационных механизмов привело к возникновению очагов инфекции в верхних дыхательных путях, что, в свою очередь, дополнило афферентную импульсацию с периферии. Доминантный очаг подавляет также функцию кишечника,

вследствие чего имеет место дальнейшее интегрирование нервных процессов с периферии в центральную нервную систему. В сложившейся ситуации всякий пусковой стимул (инфекция, аллергия, эмоция) может стать астмогенным, так как до момента воздействия этого стимула внутрицентральная интеграция, обеспечивающая ответный акт, находится в состоянии готовности реагировать [1].

На основании вышеизложенного можно предположить, что в данном случае бронхиальная астма формируется не с инфекционным или аллергическим началом, а возникает как психоневротическая реакция, которая может приобрести в дальнейшем черты инфекционно-аллергической бронхиальной астмы.

Подтверждением правильности установленного генеза бронхиальной астмы явилось успешное применение иглорефлексотерапии, воздействующей на все звенья патогенетической цепи, а также на неспецифические генерализованные реакции («реакции адаптации»), корригирующей в определенной степени эмоциональное состояние больной и нервные регуляторные процессы [3]. Были использованы методы классической акупунктуры, поверхностного иглоукалывания, аурикулотерапии. Приступ купировался во время проведения процедуры иглоукалывания. После седьмой процедуры приступы удушья прекратились в условиях нормализации психоэмоционального состояния больной. В комплекс санаторно-климатического лечения были включены также кислородные коктейли, ингаляция, массаж. Больная выписалась со значительным улучшением. В последующие 3 месяца приступов удушья не наблюдалось. Больная находится под наблюдением.

Приведенное наблюдение свидетельствует, что для проведения дифференциальной терапии необходим тщательный анализ причин, вызывающих бронхиальную астму.

Санаторий «Горная Армения»

IV Управления МЗ Арм. ССР

Поступила 12/VIII 1982 г.

Ա. Գ. ՈՍԿԱՆՅԱՆ, Ռ. Մ. ԱՄՅԱՆ

ԲՐՈՆԽԻԱԼ ԱՍԹՄԱՅԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՏԱՐԲԵՐԱԿԻ ՄԱՍԻՆ

Անց է կացված բրոնխիալ ասթմայի պսիխոգեն տարբերակի ձևավորման էթիոպաթոգենետիկ վերլուծություն: Դիտարկումը ցույց է տալիս, որ անհրաժեշտ է կատարել բրոնխիալ ասթմա առաջացնող պատճառի մանրազնին քննություն տարբերակիչ բուժում անցկացնելու համար: Հիվանդության հիմնական պաթոգենետիկ օղակների վրա ներգործման դեպքում ստացվել է դրական արդյունք:

A. G. VOSKANIAN, R. M. AMYAN

ABOUT THE CLINICAL VARIANT OF BRONCHIAL ASTHMA

The case of expressed bronchospastic syndrome is described, which is a peculiar neurotic reaction of the organism, bringing to the formation of bronchial asthma. The significant role of negative emotions, stresses is established in the development of this pathology.

1. Анохин П. К. Узловые вопросы теории функциональной системы. М., 1980.
2. Егорова Л. И., Милевская Ю. Л., Сергеук Е. М. Антибиотики и глюкокортикоиды в клинике. М., 1978.
3. Табеева Д. М. Руководство по иглорефлексотерапии. М., 1980.
4. Федосеев Г. Б., Успенская Е. П., Жихарев С. С. Современные методы лечения неспецифических заболеваний легких. Л., 1977.
5. Чучалин А. Г., Сотникова Н. С. Тер. архив, 1980, 10, стр. 94.

РЕФЕРАТЫ

УДК 616.056

Э. Е. НАЗАРЕТЯН

ДЕЙСТВИЕ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ НА АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ ПУРИНОВОГО ОБМЕНА В ЛЕЙКОЦИТАХ И ЭРИТРОЦИТАХ БОЛЬНЫХ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Изучение активности ферментов пуринового обмена (5'-нуклеотидаза и аденозиндезаминаза) в лейкоцитах и эритроцитах под действием различных методов лечения (колхамин, колхицин, комплексная терапия и др.) выявило достоверное снижение активности 5'-нуклеотидазы под действием колхицина и колхамина у больных периодической болезнью (ПБ). Обсуждается возможная роль этих препаратов в регуляции количества аденозина в лейкоцитах и в биологической жидкости для предотвращения грозного осложнения ПБ—амилоидоза, а также для купирования приступов ПБ. Рекомендуются применение комплексной терапии с колхамином для лечения ПБ на всех этапах его развития.

14 с., библиогр. 26 назв., илл. 2.

Кафедра терапии Ереванского медицинского института

Поступила 12/1 1983 г.

Полный текст статьи депонирован в ВНИИ медицинской и медико-технической информации за № Д-6283 от 12.IV.1983 г.

УДК 616.056

Э. Е. НАЗАРЕТЯН, Э. А. ГУЛЯН, А. М. ЗАВГОРОДНЯЯ, Л. А. ОВСЕПЯН

ДИНАМИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ АКТИВНОСТИ НЕКОТОРЫХ ФЕРМЕНТОВ ПУРИНОВОГО ОБМЕНА В ГЕМОЛИЗАТАХ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Изучалась активность аденозин-, аденилатдезаминазы и 5'-нуклеотидазы в гемолизатах эритроцитов. Показано, что 5'-нуклеотидазная и аденозин-дезаминазная (АДА) активность эритроцитов повышается во время приступов периодической болезни (ПБ). При осложнении болезни амилоидозом сильно угнетается активность АДА. В протенирующей (I) стадии амилоидоза активность 5'-нуклеотидазы остается повышенной по сравнению с контролем. Активность аденилатдезаминазы понижается при осложнении ПБ амилоидозом.

Проводится параллель между изменением активности изучаемых ферментов и количества аденозина в эритроцитах. Обсуждается возможная роль изменения активности изучаемых ферментов в иммунологических сдвигах, обнаруженных при ПБ.

10 с., библиогр. 28 назв., табл. 3.

Кафедра герпации Ереванского медицинского института

Поступила 12/1 1983 г.

Полный текст статьи депонирован в ВНИИ медицинской и медико-технической информации за № Д-6282 от 12.IV.1983 г.

УДК 577.15:[612.66+616]

Ж. И. АКОПЯН, Л. С. НЕРСЕСОВА

ЗНАЧЕНИЕ ИЗОФЕРМЕНТОВ В КЛИНИКЕ

На примерах, взятых из литературы, проанализированы место и значение изоферментов в клинической практике. В частности, описаны изменения активности пяти основных изоферментов лактатдегидрогеназы при различных патологиях в разных тканях и органах. Представлены литературные данные по изменению активности всех трех типов изоферментов пируваткиназы, в частности при опухолевом росте. Рассмотрено перераспределение активностей трех типов изоферментов гексокиназы и энлазы в сыворотке крови больных. Обсуждаются данные по распределению изоформ креатинкиназы в норме и при патологии сердца, особо оговорена МВ форма креатинкиназы, специфичная для сердечной мышцы.

8 с., библиогр. 30 назв.

Институт экспериментальной биологии АН Арм. ССР

Поступила 1/II 1983 г.

Полный текст статьи депонирован в ВНИИ медицинской и медико-технической информации за № Д-6504 от 9.VI.1983 г.

УДК 616.36—085.83

Э. Г. ГРИГОРЯН, К. М. МАРКОСЯН

ДИНАМИКА РЕОГЕПАТОГРАММ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ХОЛАНГИОГЕПАТИТОМ ПОД ВЛИЯНИЕМ ЛЕЧЕНИЯ МИНЕРАЛЬНОЙ ВОДОЙ «ЛИЧК» И В КОМПЛЕКСЕ С ДИАДИНАМОФОРЕЗОМ ДИМЕКУМАРОНА

Изучена эффективность курса внутреннего приема гидрокарбонатно-хлоридно-натриево-магниево-кальциевой минеральной воды «Личк» отдельно и в комплексе с диадинамофорезом нового отечественного ганглиоблокатора—димекумарона на внутрипеченочное кровообращение больных хроническим холангиогепатитом.

Визуальный анализ реогепаатограммы (РГГ) показал, что у всех больных до лечения нормальной конфигурации не было. Наблюдалась

дугообразная форма кривой, платообразная, аркообразная конфигурация, что свидетельствует о нарушении гемодинамики печени.

После проведенного курса лечения форма реогепаграмм имела тенденцию к нормализации в обеих группах. У больных хроническим холангиогепатитом улучшилась печеночная гемодинамика, что проявлялось нормализацией формы кривой, увеличением интенсивности артериального кровенаполнения печени, повышением эластичности венозных сосудов и сопротивляемости периферических артериол.

Вышеприведенные сдвиги свидетельствуют об эффективности лечебного воздействия использованных методов. Положительный клинический эффект был несколько выше у больных, получивших минеральную воду «Личк» с диадинамофорезом димскумарона.

8 с., табл. 3, библиогр. 6 назв.

Институт курортологии и физиотерапии им. А. А. Акопяна Поступила 1/XII 1982 г.

Полный текст статьи депонирован в ВНИИ медицинской и медико-технической информации за № Д-6505 от 9.VI.1983 г.

УДК 616.155.392.14

А. С. ПОГОСЯН, Л. О. АБРАМЯН, Дж. С. АЙДИНЯН, Ю. С. АЛЕКСАНДРОВ,
Е. К. КАЗАРОВА, М. А. СТЕПАНЯН, Л. Б. МУРАДЯН

РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИЧЕСКОГО ИЗУЧЕНИЯ ЛИКУРИМА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЛИМФОЛЕЙКОЗЕ

Дается характеристика клинической эффективности апробированного в НИИ гематологии и переливания крови МЗ Арм. ССР противоопухолевого цитостатического препарата ликурима при хроническом лимфолейкозе. Под наблюдением находились 28 больных, у которых в момент обследования была развернутая картина заболевания. Суточную дозу ликурима (30 мг в 10 мл физиологического раствора) вводили ежедневно внутривенно в один прием. На курс лечения (продолжительность 21 день) больные получали 630 мг препарата. Повторный курс лечения проводили через 1—1,5 месяца при том же режиме. Терапию ликурином проводили под контролем клеточного состава периферической крови, показателей функциональных проб печени, почек, а также коагулограммы и электрокардиограммы. При сравнительной оценке полученных данных у двух групп больных (получавших только ликурим и ликурим в комбинации с преднизолоном) создается определенное впечатление о преимуществе комбинированного метода лечения.

Рекомендуется применять ликурим в случае резистентности больных хроническим лимфолейкозом к другим цитостатическим препаратам.

7 с., табл. 1, библиогр. 3 назв.

Институт гематологии и переливания крови

Поступила 28/VI 1982 г.

Полный текст статьи депонирован в ВНИИ медицинской и медико-технической информации за № Д-6506 от 9.VI.1983 г.

Армянская физиологическая наука понесла тяжелую утрату. 30 мая 1983 г. скоропостижно скончался крупный физиолог и организатор науки, доктор медицинских наук, член-корреспондент АН Армянской ССР, депутат Ереванского городского совета, директор Института физиологии им. Л. А. Орбели АН Арм. ССР, член КПСС с 1955 г. Севада Александрович Бакунц.

С. А. Бакунц родился 20 августа 1925 г. в г. Горисе Армянской ССР в семье выдающегося писателя Акселя Бакунца. После завершения средней школы С. А. Бакунц продолжает учебу в Ереванском медицинском институте, где проводит первые научные исследования. После окончания института работает практическим врачом, одновременно занимаясь научной работой, и в 1956 г. защищает кандидатскую диссертацию, посвященную физиологии мочеочечника и почечной лоханки.



Дальнейшая научная и творческая деятельность С. А. Бакунца протекала в Институте физиологии АН Арм. ССР, где он проявляет себя как тонкий и незаурядный экспериментатор. Всесторонне исследуя физиологию гладкой мускулатуры, накопив огромный фактический материал, он в 1966 г. успешно защищает докторскую диссертацию, а затем обобщает результаты своих исследований в монографии «Вопросы физиологии мочеочечников», вышедшей в свет в г. Ленинграде (1970) и нашедшей широкое признание не только в нашей стране, но и за ее пределами.

С. А. Бакунцу принадлежит более 50 научных работ, которые широко цитируются учеными как в нашей стране, так и за рубежом. Он блестяще сочетал научные исследования с научно-организационной деятельностью. Около 10 лет Севада Александрович занимал должность Главного ученого секретаря Президиума Академии наук Армянской ССР, проявляя высокую принципиальность и организаторскую способность. Будучи директором Института физиологии им. Л. А. Орбели он вкладывал много сил в дело повышения научной деятельности коллектива Института, оснащения лабораторий новейшим оборудованием и методами подбора молодых талантливых кадров, благодаря чему Институт стал одним из ведущих научных центров СССР по проблемам физиологии мозжечка и вегетативной нервной системы.

На продолжении всей своей жизни С. А. Бакунц вел большую общественную работу: был членом редколлегии многих научных республиканских журналов, а также Армянской советской энциклопедии, председателем Республиканского координационного совета по физиологии, заместителем председателя Армянского общества физиологов, членом Президиума Центрального совета Всесоюзного физиологического общества им. Павлова. Севада Александрович долгие годы входил в состав редакционного совета «Физиологического журнала СССР».

Начиная с 1963 г. он избирался депутатом Ереванского городского совета и проявлял активную деятельность в работе ряда постоянных комиссий.

Ушел из жизни человек большой души, талантливый исследователь и принципиальный коммунист. Имя Севады Александровича навсегда останется в сердцах его товарищей и друзей, а также в истории армянской и отечественной физиологии.

К. В. КАЗАРЯН

VIII СЪЕЗД ХИРУРГОВ АРМЕНИИ

С 26 по 28 мая 1983 г. в г. Ереване состоялся VIII съезд хирургов Армении, в работе которого приняли участие свыше 300 человек, в том числе ведущие специалисты Москвы, Ленинграда, Минска, Казани и других городов Советского Союза. Председателем съезда был избран заслуженный деятель науки проф. С. С. Шариманян.

Основными проблемами, которые были обсуждены на съезде, являлись хирургия желчных путей, сердца и сосудов, легких, непроходимость кишечника и новое в хирургии.

На первом заседании после выбора руководящих органов был прочитан доклад генерального директора Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР академика Б. В. Петровского на тему: Реконструктивная хирургия, вопросы методологии и практики в работе врача и ученого (доклад был прочитан проф. О. Б. Милоновым, Москва).

Наряду с хирургами Армении с докладами и в их обсуждении выступили крупные специалисты страны—профессора Э. И. Гальперин, О. Б. Милонов, Т. П. Макаренко, А. И. Нечай, Б. А. Константинов, И. Х. Рабкин, В. Л. Маневич и др. На заключительном заседании съезда был заслушан и обсужден доклад председателя Научного общества хирургов проф. С. С. Шариманяна о деятельности правления общества за 1977—1982 гг. По каждой проблеме, заслушанной на съезде, была принята резолюция с предложениями о ее дальнейшей разработке в республике. Было избрано новое правление Республиканского научного общества хирургов в составе 20 человек. Председателем правления вновь избран проф. С. С. Шариманян, заместителями—профессора И. Х. Геворкян, В. А. Малхасян, С. Х. Авдалбекян.