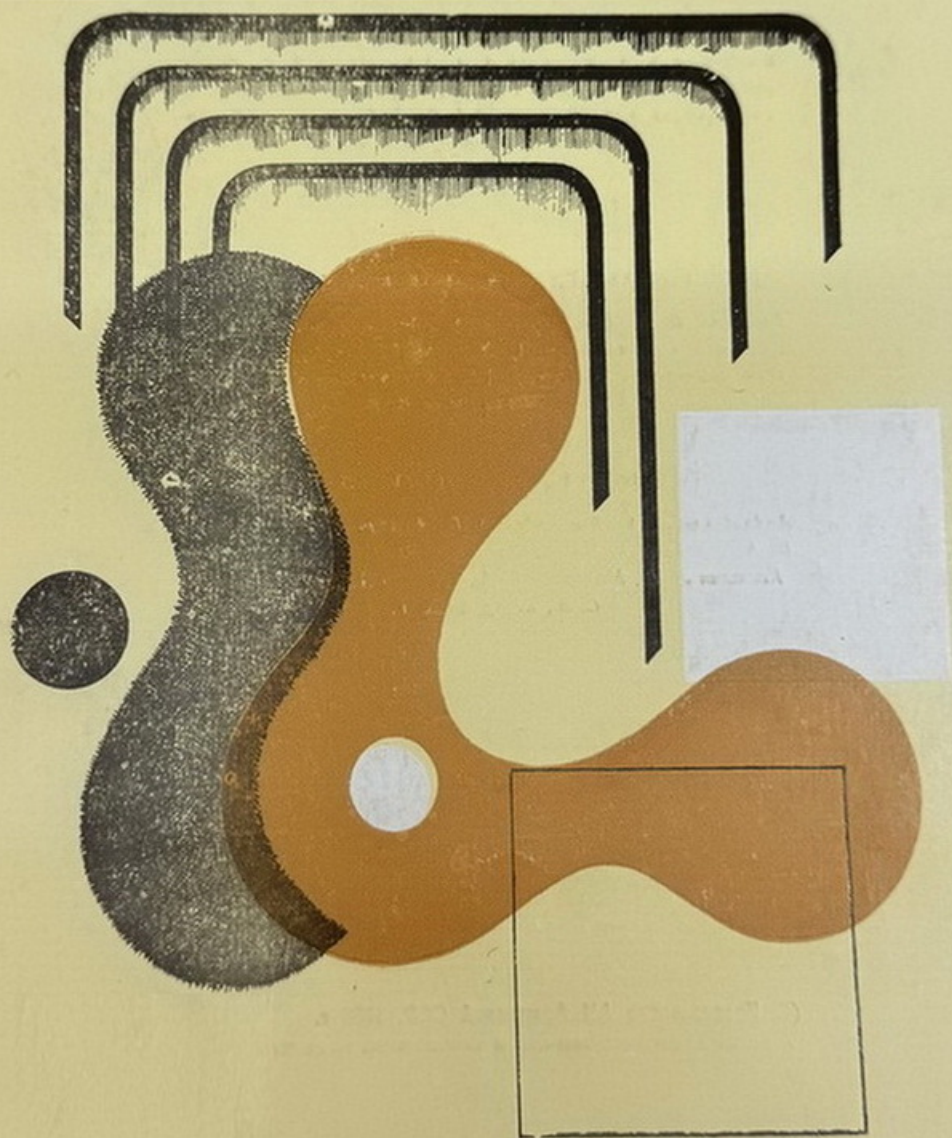


ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ
ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԲՈՇՈՒՄՅԱՆ ՀԱՆԴԵՍ

ЖУРНАЛ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



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

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՆԵԳԻԱՅԻ ԿԱԶՄԸ

Գևորգյան Ի. Ք. (պատ. խմբագիր), Աստվածատրյան Վ. Ա., Ավագյան Հ. Մ., Բեգլարյան Ա. Հ., Գաբրիելյան Է. Ս., Միրզոյան Ս. Հ., Մխիթարյան Վ. Գ. (խմբագրի տեղակալ), Ստամբոլյան Ռ. Պ., Օհանյան Է. Ա., (խմբագրի տեղակալ), Փամպյան Լ. Ա.

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԽՈՐՀՐԳԻ ԿԱԶՄԸ

Ավարեղյան Ա. Գ., Ավդալբեգյան Ս. Ք., Բադալյան Գ. Հ., Բակլավաշյան Հ. Գ., Խաչատրյան Ս. Հ., Հաբուրյունյան Ռ. Ա., Հովհաննիսյան Ս. Ա., Մալխասյան Վ. Ա., Միրզոյան Գ. Ի., Շուրուրյան Կ. Հ., Տրդատյան Ա. Ա., Փամպյան Լ. Ա.

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

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

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

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

Գոսյան Ե. Ա. Հայաստանի արդյունաբերության կարևորագույն բնագավառներում աշխատանքի պայմանների առողջացման հիմնական ուղիները	113
Ղափարյան Հ. Կ., Գրիգորյան Վ. Զ., Խուլավերդյան Դ. Ն. Ալյուրոլոգիայի սուր թունավորման ազդեցությունը ողնուղեղի ռեֆլեկտոր ֆունկցիայի վրա	117
Մխիթարյան Է. Մ., Շալչյան Ա. Լ., Մխիթարյան Վ. Գ. Էրիթրոցիտների թաղանթներում և արյան մեջ լիպիդների գերօքսիդացումը ստրեսի պայմանում	123
Զիրիյան Վ. Ն., Կումկումաշյան Վ. Ա., Ֆիլիշյան Բ. Ս., Ներսեսյան Ա. Կ. Տուլյարեմիայի կենդանի վակցինայի ազդեցությունն ուռուցքների ինդուկցիայի վրա	130
Լմիշյան Ռ. Ս., Սարգիսյան Զ. Ա., Գրիգորյան Ռ. Ա., Դավթյան Մ. Ա. «Ջերմուկ» հանքային ջրի մակրո- և միկրո էլեմենտների ներթափանցումը և տեղաբաշխումը օրգանիզմի մեջ՝ լուղանքների կուրսային ազդեցությամբ	135
Վիրաբով Վ. Ռ., Զիրիյան Ա. Վ. Վերջույթների միկրոշրջանառության հունի մոբիլիզացիոնալ բնութագիրը աղտոտված արտաթորանքային հատվածի փորձարարական նեղացման պայմաններում	144
Գասպարյան Գ. Ս., Ալեխանյան Ե. Ի. Սրտի զգայնության օրական փոփոխությունները փորձերում որոշ առիթմոդեն և հակաառիթմիկ նյութերի նկատմամբ	149
Նաղաշյան Հ. Զ., Ղարիբյան Ս. Ե. Մոնոքսիդազային ֆերմենտների համակարգի վիճակը լյարդում բուլսերի աճի նոր կարգավորիչ պարամետրի ազդեցության ժամանակ	154
Խաչատրյան Ա. Ա., Անջելով Գ. Օ., Բալայան Ռ. Ա., Դավթյան Դ. Գ. Թարախային սուր պերիտոնիտի և նրա բուժման մասին	157
Պուլիկ Յա. Պ., Օլիֆանով Օ. Ս. Պարմոթրոլոգիական փոփոխությունները որդանման եղանակներում ներապենդիկուլյար ճնշման տարբեր թվերի ժամանակ	161
Դրամբյան Ֆ. Ս. Սկլերոդերմիկ երիկամը՝ որպես սուր երիկամային անբավարարության պատճառ	164
Բաբոնյան Վ. Հ. Մեղի էլեկտրոդային իոնոսելեկտիվ պոտենցիոմետրիայի դերը միզաքարային հիվանդության ախտորոշման հարցերում	163
Դավթարյան Տ. Ս. Ոսպնյակի գերժայնային ուսումնասիրությունը որպես հակազառուկամատոզ վիրահատություններից հետո կատարակտի հառաջման որոշման օբյեկտիվ մեթոդ	173
Ստամբոլյան Ե. Պ., Մարկովա Ե. Ֆ., Սաղոյան Ի. Լ., Մարգարյան Ն. Ռ., Սահակյան Ա. Լ. Տուբերկուլոզի բարձր թողի և տարածված ձևերի վերլուծումն ստացիոնարի տրվյալներով	177
Ալիխանյան Տ. Պ. Ստամոքսի խոցային պրոցեսների ցիտոլոգիական բնութագրումը և բարձր վտանգ ներկայացնող հիվանդների խմբի որոշումը	180
Աղալանյան Ա. Գ., Օլեկ Դ. Գ., Խուլավերդյան Ս. Կ., Ղահրամանյան Ռ. Գ. Վաղածամ և ժամկետանց հղիության ժամանակ իմունիտետի T-համակարգը	184
Խաչիկյան Մ. Ա. Արական անպտուղության բուժումը էնդոգեն պրոստագլանդինների բիոսինթեզի խթանման ճանապարհով	187
Օրդյան Վ. Վ. Հակատատ-լակտատդեհիդրոգենազ, կրեատինֆոսֆոկինազ համակարգի ակտիվության և ֆոսֆոլիպիդ-ֆոսֆոլիպիդային հարաբերությունների դինամիկայի փոփոխության համատեղ ուսումնասիրությունը արյան մեջ՝ սրտամկանի սուր ինֆարկտի տարբեր շրջաններում	190
Մարկովա Ե. Ֆ., Նիկոլայան Լ. Թ., Թեյմուրազյան Հ. Ռ. Թոքերի ինֆիլտրատիվ տուբերկուլոզով և շաքարախտով հիվանդների կլինիկական առանձնահատկությունների և բուժման արդյունքների մասին	195
Փարսադանյան Ա. Մ. Գլյուկոզայի, խոլեստերինի և ինսուլինի զարկերակ-երակային տարբերության մասին շաքարային դիաբետով հիվանդների մոտ, որոնց տառապում են ստորին ծայրանդամների մակրոանգիոպաթիայով	198

Ռեֆերատներ

Տաթևեցյան Վ. Գ., Պետրոսյան Ի. Գ., Բալայան Լ. Վ. Բրեֆոսկրից ալլաժին նյութի կիրառումը առամների արմատային խողովակների պլոմբավորման ժամանակ	203
Մադեբեկ Բ. Բ., Աբաղյան Ի. Ա. Վերուսային B հեպատիտի տարբեր կլինիկական ընթացքների ժամանակ բջջային իմունիտետի վիճակը	203

СОДЕРЖАНИЕ

Косян Ш. А. Основные пути оздоровления условий труда в некоторых важнейших отраслях промышленности Армении	113
Гамбарян А. К., Григорян В. З., Худавердян Д. Н. Влияние острой алкогольной интоксикации на рефлекторные реакции спинного мозга	117
Микаелян Э. М., Шалджян А. Л., Мхитарян В. Г. Перекисное окисление липидов в эритроцитарных мембранах и крови при стрессе	123
Зильфян В. Н., Кумкумаджян В. А., Фичиджян Б. С., Нерсисян А. К. Влияние туляремийной живой вакцины на индукцию опухолей	130
Эминян Р. С., Саркисян З. А., Григорян Р. А., Давтян М. А. Проникновение в организм и распределение в нем макро- и микроэлементов минеральной воды «Джермук» при курсовом воздействии ванн	135
Виравов В. Р., Зильфян А. В. Морфофункциональная характеристика микроциркуляторного русла в условиях экспериментальной окклюзии брюшного отдела аорты	144
Гаспарян Г. С., Алексанян Ш. И. Суточные изменения чувствительности сердца к некоторым аритмогенным и противояритмическим веществам в эксперименте	149
Нагашиян О. З., Гарибян С. Е. Состояние монооксидантной системы печени при поступлении нового регулятора роста растений парафена в организм белых крыс	154
Хачатрян А. А., Анджелов Г. О., Балаян Р. А., Давтян Д. Г. Об остром гнойном перитоните и его комплексном лечении	157
Кулик Я. П., Олиферова О. С. Патоморфологические изменения в червеобразных отростках при различных цифрах внутриабдоминального давления	161
Драмлян Ф. С. Склеродермическая почка как причина острой почечной недостаточности	164
Барсегян В. О. Роль ионоселективной электродной потенциометрии мочи в процессе распознавания мочекаменной болезни	168
Довлатян Т. С. Ультразвуковое исследование хрусталика как объективный метод определения прогрессирования катаракты после антиглаукоматозных операций	173
Стамболцян Е. П., Маркова Е. Ф., Сагоян И. Л., Маркарян Н. Р., Саакян А. Л. Анализ запущенных и распространенных форм туберкулеза легких по данным стационара	177
Алиханян Т. П. К цитологической характеристике язвенных процессов желудка и определению больных группы повышенного риска	180
Агаханян А. Г., Оков Г. Г., Худавердян С. К., Каграманян Р. Г. Т-система иммунитета при недоношенной и переношенной беременности	184
Хачикян М. А. Лечение мужского бесплодия путем стимуляции биосинтеза эндогенных простагландинов	187
Ордян В. В. Изменение активности лактатдегидрогеназы, креатинфосфокиназы и количественные сдвиги во фракциях фосфолипидов в крови при остром инфаркте миокарда	190
Маркова Е. Ф., Николаян Л. Т., Теймуразян А. Р. О клинических особенностях и результатах лечения больных сахарным диабетом и инфильтративным туберкулезом легких	195
Парсаданян А. М. Об артерио-венозной разнице в содержании глюкозы, холестерина и инсулина у больных сахарным диабетом, страдающих макроангиопатией нижних конечностей	198

Рефераты

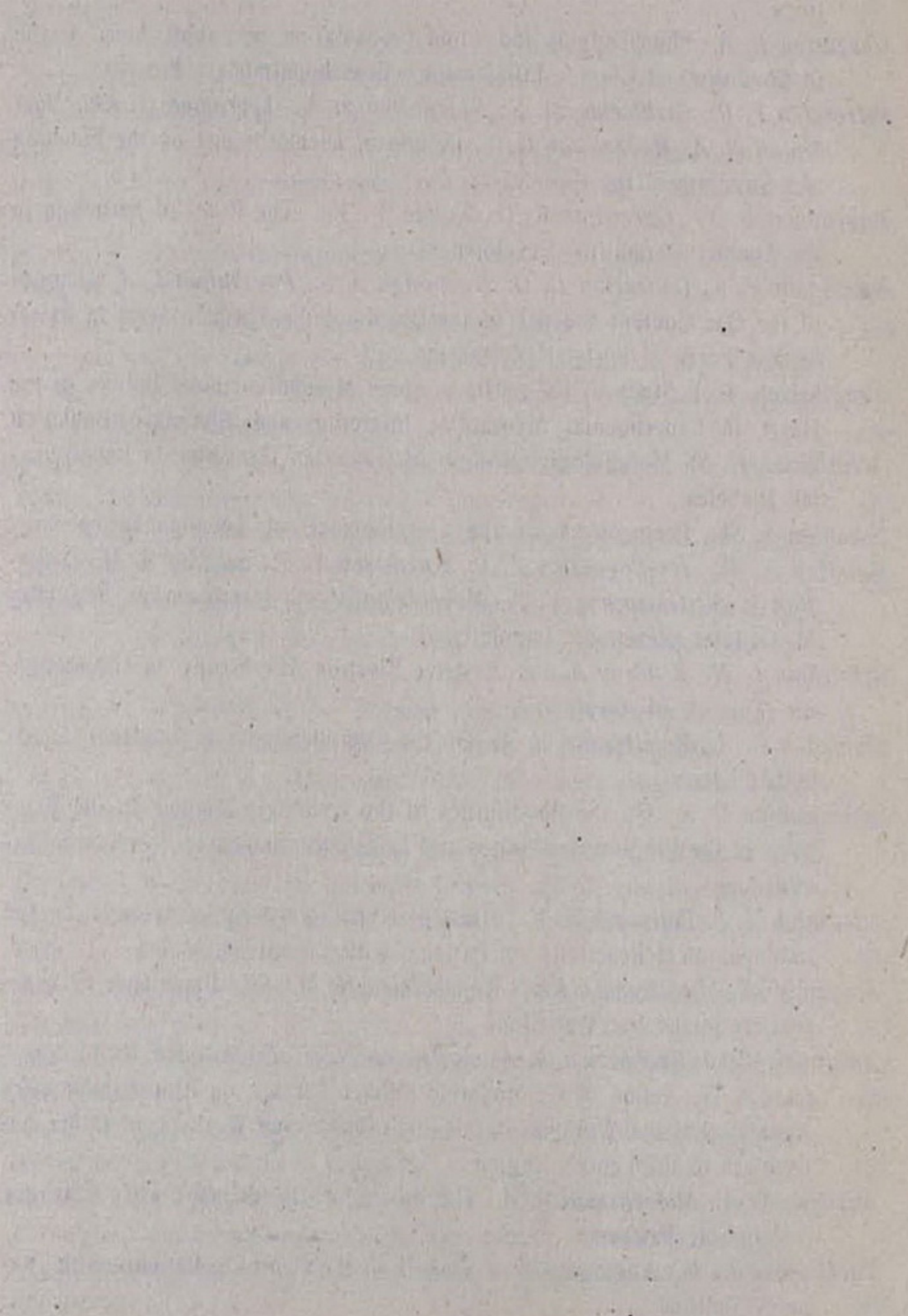
Татинцян В. Г., Петросян И. Г., Балаян Л. В. Применение аллогенного материала из бредокости при пломбировании корневых каналов зубов	203
Магдесиева Р. Б., Абагян И. А. Состояние клеточного иммунитета при различных клинических течениях вирусного гепатита В	203

CONTENTS

<i>Kosian Sh. A.</i> Main Ways of Improvement of the Working Conditions in the Number of the Most Important Branches of Production in Armenia . . .	113
<i>Ghambarian H. K., Grigorian V. Z., Khudaverdian D. N.</i> The Effect of Acute Alcohol Intoxication on Reflex Reactions of the Spinal Cord . . .	117
<i>Mikaellian E. M., Shaldjian A. L., Mkhitarian V. G.</i> The Lipid Peroxidation in the Erythrocyte Membranes and Blood at the Stress . . .	123
<i>Zilfian V. N., Kumkumajian V. A., Fiehljian B. S., Nersissian A. K.</i> The Effect of Living Tularemia Vaccine on Induction of Tumors . . .	130
<i>Eminian R. S., Sarkissian Z. A., Grigorian R. A., Davtian M. A.</i> Penetration into the Organism and Distribution in It of Macro- and Microelements of the "Djermouk" Mineral Water during the Course Treatment by Baths . . .	135
<i>Virabov V. R., Zilfian A. V.</i> Morphofunctional Characteristics of Microcirculatory Bed in Experimental Stenosis of Abdominal Part of Aorta . . .	144
<i>Gasparian G. S., Aleksanian Sh. I.</i> Daily Changes of Heart Sensibility to Some Arrhythmogenic and Antiarrhythmic Substances in Experiment . . .	149
<i>Naghashian H. Z., Gharibian S. E.</i> Liver Monooxygenase System in Albinos Treated with Paraphen—a New Plant Growth Regulator . . .	154
<i>Khachatryan A. A., Anjelov G. O., Balayan R. A., Davtian D. G.</i> On Acute Purulent Peritonitis and Its Treatment . . .	157
<i>Kulik Ya P., Olfarova O. S.</i> Pathomorphologic Changes in Vermiform Processes in Different Quantities of Intraappendicular Pressure . . .	161
<i>Drampian F. S.</i> Sclerodermic Kidney as the Cause of Acute Renal Insufficiency . . .	164
<i>Barseghian V. A.</i> Role of Ionoselective Electrode Potentiometry in the Process of Diagnosis of Nephrolythiasis . . .	168
<i>Dovlatian T. S.</i> Ultrasonic Study of the Lens—as an Objective Method of Determination of the Cataract Progression after Antiglaucomatous Operations . . .	173
<i>Stamboltsian Ye. P., Markova Ye. F., Sagoyan I. L., Sahakian A. L.</i> Analysis of the Neglected and Disseminated Forms of Pulmonary Tuberculosis, According to the Stationary Data . . .	177
<i>Alkhanian T. P.</i> On the Cytologic Characteristics of Ulcerous Processes of the Stomach and the Determination of the Group of Patients of High Risk . . .	180
<i>Aghakhatan A. G., Okoyev G. G., Khudaverdian S. K., Kagramanian R. G.</i> The Immunity T-System in Premature and Prolonged Pregnancy . . .	184
<i>Khachikyan M. A.</i> Treatment of the Male Infertility by Stimulation of Endogenous Prostaglandins Biosynthesis . . .	187
<i>Ordian V. V.</i> Combined Study of Lactate Dehydrogenase System and Creatine Phosphokinase Dynamics and Changes in Phospholipid-Phospholipid Correlations in the Blood during the Development of Acute Myocardial Infarction . . .	190
<i>Markova Ye. F., Nikolyan L. T., Teymurazian A. R.</i> On Clinical Peculiarities and Treatment of Patients with Diabetes Mellitus and Infiltrative Pulmonary Tuberculosis . . .	195
<i>Parsadonian A. M.</i> On the Arteriovenous Difference in the Content of Glucose, Cholesterol and Insulin in Patients with Diabetes Mellitus, Suffering with Macroangiopathy of the Lower Extremities . . .	198

SUMMARIES

<i>Tatintisian V. G., Petrossian I. G., Balayan L. V.</i> Application of the Allogenic Material from Bone in Filling of the Root Canals of Teeth . . .	203
<i>Magdesieva R. B., Abaghian I. A.</i> State of the Cell Immunity in Different Clinical Courses of Virus Hepatitis B . . .	203



УДК 613.646

Ш. А. КОСЯН

ОСНОВНЫЕ ПУТИ ОЗДОРОВЛЕНИЯ УСЛОВИЙ ТРУДА
В НЕКОТОРЫХ ВАЖНЕЙШИХ ОТРАСЛЯХ
ПРОМЫШЛЕННОСТИ АРМЕНИИ

Проблема оздоровления условий труда, помимо медицинского аспекта, имеет важное социально-экономическое и общегосударственное значение. В эпоху научно-технического прогресса в нашей республике осуществлен большой объем оздоровительных мероприятий, в результате которых значительно снизилась общая и профессиональная заболеваемость рабочих. Однако в связи с расширением основных отраслей промышленности, внедрением новых видов энергии и строительством новых предприятий задачи гигиены труда и профпатологии довольно осложнились.

В настоящее время в нашей республике основными отраслями промышленности являются горнорудная, машино- и станкостроительная, стройматериалов, химическая и некоторые другие, где работают сотни тысяч рабочих. Каждая из указанных отраслей имеет свои гигиенические особенности. Проведенные в нашей республике исследования позволили дать гигиеническую оценку технологических процессов, выявить в них отдельные недочеты, разработать конкретные оздоровительные мероприятия и научно обосновать гигиенические нормативы и рекомендации.

Экспериментальные исследования были направлены на выявление фиброгенной активности различных видов пыли, изучение токсикологических свойств ряда химических веществ с разработкой нормативных документов, которые в дальнейшем получили утверждение со стороны Минздрава СССР и Армянской ССР в качестве официальных материалов.

Санитарно-химическими исследованиями разработан ряд новых методов определения химических веществ в воздухе и биологических средах.

Профилактические исследования направлены на своевременное выявление отдельных форм профессиональных болезней, описание их клинических особенностей, разработку вопросов их ранней диагностики, реабилитации профессиональных больных, трудовой экспертизы, диспансерного наблюдения, оказания консультативной помощи практическим врачам, обслуживающим промышленные предприятия и т. д. В эту ответственную и довольно трудоемкую работу, помимо специалистов

в области гигиены труда и профпатологии, включились также представители других медицинских дисциплин (терапевты, невропатологи, травматологи, дерматологи, акушер-гинекологи, стоматологи, биохимики, патанатомы и др.). Работы медиков Армении по вопросам гигиены труда и профпатологии снискали признание не только в нашей республике и стране, но и далеко за ее пределами.

Постоянное усовершенствование промышленной техники, внедрение соответствующих санитарно-гигиенических оздоровительных и лечебно-профилактических мероприятий способствовали коренному улучшению условий труда и резкому снижению общей и профессиональной заболеваемости рабочих. Для подтверждения сказанного приводим несколько примеров. В 40—50 гг. в горнорудной промышленности при бурильных, взрывных и других видах работ концентрация силикозоопасной пыли в зоне дыхания рабочих доходила до сотен и тысяч мг/м^3 . В этих условиях у рабочих развивались пневмокониозы, силикоз и пылевые бронхиты.

После внедрения мокрого бурения с применением смачивающих жидкостей концентрация пыли снизилась до 10—15 мг/м^3 . В результате этого силикоз и другие пылевые заболевания органов дыхания в настоящее время встречаются изредка и то через 20—25 лет после начала работы, а тяжелые формы силикоза не регистрируются. Аналогичную картину мы имеем по химическим предприятиям. Если в пятидесятых годах концентрация хлоропрена и других химических веществ в воздухе рабочих зон на производстве синтетического каучука исчислялась сотнями мг/м^3 , то благодаря усовершенствованию технологических процессов и внедрению оздоровительных мероприятий в настоящее время она не превышает 5—8 мг/м^3 .

Благодаря запрету женского труда в хлоропреновых цехах эмбриотоксические и гонадотоксические явления не отмечались.

Существенное улучшение условий труда отмечено также в металлургической, станко- и машиностроительной, стройматериалов и других отраслях промышленности.

Наряду с достигнутыми успехами все еще имеют место отдельные недочеты. Одним из основных путей оздоровления условий труда рабочих горнорудной, стройматериалов, станко- и машиностроительной промышленности и в металлургии является борьба против пылеобразования. В настоящее время в этих отраслях все еще наблюдаются случаи пневмокониоза и профессиональных пылевых бронхитов. На подземных выработках источниками пылеобразования являются пневматическое бурение, взрывные работы, перевозка руды, дробление, помол и ряд других операций. Важнейшим оздоровительным мероприятием является замена пневматических молотков электрическими бурильными установками. При этом уменьшается не только концентрация пыли в воздухе, но и ликвидируется ручной труд, а вместе с ним и опасность развития вибрационной болезни.

Обычное орошение водой до и после взрывных работ на рудниках, при перевозке, дроблении и ряде других пыльных операций является

важнейшим мероприятием по оздоровлению условий труда. Особое внимание следует обратить на шаровые мельницы, которые являются мощным источником пылеобразования и шума. На флотационных фабриках существенное значение имеет применение менее токсических флотореагентов. Противопылевые мероприятия необходимы также на производстве стройматериалов (цемент, гадж, стройкамни, нерудные ископаемые), станко- и машиностроительных предприятиях, в металлургии меди, алюминия, чугунолитейного литья. На производстве стройматериалов аэрозоли образуются в результате добычи и переработки исходных, вспомогательных и добавочных материалов, вторичного дробления и помола цемента, гаджа, их транспортировки и упаковки, добычи и переработки камней и других нерудных ископаемых. На производстве чугунолитейного литья основным источником пыли являются обработка земли и приготовление земляных форм, загрузка чугунолитейных печей, выбивка и очистка литья пневматическими молотками и пескоструйным способом.

Особо опасным технологическим процессом следует считать пескоструйную очистку литья и металлических изделий. Эта технология распространена не только в чугунолитейном производстве, но и в других отраслях металлообрабатывающей промышленности. Интересы гигиены труда и профпатологии требуют незамедлительно заменить пескоструйное производство более прогрессивным способом очистки—дробоструем или воднопескоструем, при которых концентрация пыли резко снижается.

В машино- и станкостроительной промышленности основными источниками пылеобразования являются сухой способ шлифовки металлических изделий и сварочные работы. Одним из основных оздоровительных мероприятий является устройство эффективных местных вытяжных вентиляционных систем. Сварочные газы и аэрозоли при использовании некоторых качественных электродов представляют определенную опасность для здоровья рабочих. Наиболее рациональным способом в борьбе с вредными аэрозолями и ультрафиолетовыми лучами является сварка под флюсом.

В машино- и станкостроительной, текстильной, деревообрабатывающей и ряде других отраслей промышленности важнейшими профессионально вредными факторами являются шум и вибрация, против которых надо бороться путем совершенствования производственных машин и оборудования, технологических процессов, замены устаревшего оборудования новым, более современным. Наряду с этим важное значение имеет технический уход за работой шумящих и вибрирующих машин.

Работы по окраске металлических деталей машин и станков сопровождаются выделением в воздух рабочих зон вредных паров и аэрозолей. В числе основных оздоровительных мероприятий следует отдать предпочтение окраске, проводимой в электростатическом поле. В химическом отношении определенную опасность представляют также гальванические цеха и вспомогательные участки к ним по очистке металлических деталей органическими растворителями перед гальванопокрытием. Над гальваническими и промывными ваннами должны быть устро-

ены бортовые отсосы с использованием кислото- и щелочностойких материалов.

В химической промышленности основными вредными факторами являются пары, газы и аэрозоли различных химических веществ, которые применяются в качестве исходного материала для синтеза новых химических соединений, катализаторов, инициаторов, стабилизаторов, антиоксидантов или же образуются как промежуточный и побочный продукты.

Одним из важнейших условий оздоровления труда является обеспечение непрерывности ведения технологических процессов и создание безотходной технологии. Важнейшим условием является также обеспечение герметичности химических реакторов трубопроводов, фильтров и другого оборудования. На местах возможного выброса вредных газов, паров и аэрозолей должны быть смонтированы эффективные вытяжные вентиляционные установки с дальнейшим возвратом химических веществ в реакторы или их утилизацией.

Существенное оздоровительное значение имеет комплексная механизация и автоматизация ведения технологических процессов, дистанционное их управление, внедрение сигнализирующих систем, предупреждающих о нарушении технологического режима, выбросе вредных газов, паров и аэрозолей. На передовых предприятиях устанавливается автоматическая система контроля над воздухом рабочих зон в смысле загрязнения вредными химическими веществами.

На местах отбора проб продуктов для анализа из реакторов и трубопроводов должен быть установлен тщательный контроль с целью предотвращения выделения вредных химических веществ. Важное значение имеет также своевременный уход за химическими реакторами, коммуникациями и другим оборудованием, текущий и плановый ремонт, ликвидация неплотностей и т. д. Своевременное проведение противозаврывных, противопожарных и других мероприятий, предотвращающих частые аварии, способствует резкому снижению концентрации вредных веществ в воздухе, существенному уменьшению травматических и несчастных случаев.

Наличие множества мелких однотипных реакторов с гигиенической и экономической точек зрения не оправдывается (на старом производстве хлоропренового каучука), необходимо иметь более мощное и производительное оборудование (на новом производстве каучука), которое позволит создать более благоприятные условия труда с меньшей затратой сил и средств.

Усовершенствование технологических процессов и оборудования на производстве минеральных удобрений и медеплавильном является важнейшим условием оздоровления труда. Модернизация этих производств, замена старого морально изношенного оборудования поможет созданию благоприятных условий труда и ликвидации профессиональных заболеваний.

В профилактике профессиональных отравлений и заболеваний важное значение имеет установление систематического контроля за состоянием воздушной среды рабочих мест, проведение санитарно-химических

анализов по определению концентрации вредных веществ в воздухе и биологических средах.

Определенное значение имеет также организация рационального питания для рабочих вредных профессий. К сожалению, вследствие недостаточности данных о характере и механизмах действия токсических веществ на организм мы не можем ориентироваться в вопросах профилактического питания с применением соответствующих добавок к пищевым рационам.

Определенное значение имеют также экспериментальные и клинические исследования влияния вредных веществ и физических факторов на организм, которые должны быть направлены на установление характера и механизмов действия вредных физико-химических факторов. Целью их является разработка гигиенических нормативов. Особое следует поощрять натурные исследования и эксперименты.

В профилактике профессиональных интоксикаций особое значение имеет подбор рабочего контингента, квалифицированное проведение предварительных и периодических медицинских осмотров, повышение квалификации врачей, обслуживающих рабочих вредных профессий, создание краткосрочных и продолжительных профилакториев, диспансеризация хронических больных.

Кафедра гигиены труда
Ереванского медицинского института

Поступила 4/XI 1983 г.

УДК 612.017.4:613.81:612.83

А. К. ГАМБАРЯН, **В. З. ГРИГОРЯН**, Д. Н. ХУДАВЕРДЯН

ВЛИЯНИЕ ОСТРОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ НА РЕФЛЕКТОРНЫЕ РЕАКЦИИ СПИННОГО МОЗГА

На фоне острой алкогольной интоксикации изучены моно- и полисинаптические рефлекторные реакции спинного мозга. Показано, что после внутривенного введения спирта у подопытных кошек наблюдается изменение моносинаптических ответов, ухудшение эфферентного выхода, подавление посттетанического потенцирования рефлекса и изменение времени восстановления возбудимости мотонейронного пула. Сделано заключение, что алкоголь оказывает сильное воздействие на рефлекторную функцию спинного мозга.

Изучению нейротропного влияния алкоголя посвящено много работ, в основном клинического характера. Экспериментальных исследований, касающихся действия алкоголя на рефлекторную функцию спинного мозга, в доступной литературе мы не нашли. Учитывая актуальность вопроса, в данной работе мы задались целью изучить у кошек на фоне острой алкогольной интоксикации состояние моно- и полисинаптических рефлекторных реакций спинного мозга.

Материал и методика

Опыты проведены на 25 кошках. Под уретан-хлоралозной анестезией (500 и 40 мг/кг соответственно) обнажали нижнепоясничный от-

дел спинного мозга, выделяли и перерезали передние корешки L_6-S_1 . Производили перерезку спинного мозга на уровне D_{9-10} . Для исследования латентного периода потенциала афферентного входа в спинной мозг выделяли тонкий филамент заднего корешка на уровне L_6-S_1 и накладывали на монополярный электрод. Индифферентный электрод вкалывали в мышцы спины. На ипсилатеральной конечности отпрепаровывали обе веточки нерва икроножной мышцы (G), кожный нерв (S) и все веточки седалищного нерва на бедре. Моно- и полисинаптические ответы регистрировали с передних корешков при раздражении центральных отрезков отпрепарованных нервов одиночными прямоугольными импульсами супрамаксимальной силы длительностью 0,3 мс. Исследования начинали через 2—3 часа после операции в условиях стабильных фоновых ответов. Регистрацию моно- и полисинаптических ответов производили до, через 5—10 и 90 мин после в/в введения 40% спирта в дозе 3—4 мл/кг. При обработке материала сравнивались величины многократно регистрируемых моно- и полисинаптических ответов до и в различные интервалы времени после введения алкоголя.

Для суждения о состоянии пресинаптического аппарата и пропускной способности эфферентного выхода из спинного мозга проведено сравнительное исследование феномена посттетанического потенцирования и способности к воспроизведению ритмических раздражений до и после введения животным алкоголя. При этом применялась ритмическая стимуляция нерва икроножной мышцы частотой от 1 до 100 имп./с. Посттетаническую потенциацию рефлексов изучали вслед за тетаническим раздражением мышечного нерва частотой 300 имп./с (в течение 15 с) и силой в 1,5 и 3,0 порога.

Для исследования времени восстановления возбудимости мотонейронного пула применяли методику парных раздражений, при которой на исследуемый нерв наносится подряд два раздражения супрамаксимальной силы с различными интервалами времени (от 1 до 100 мс).

Статистическую обработку материала производили по Стьюденту.

Результаты и обсуждение

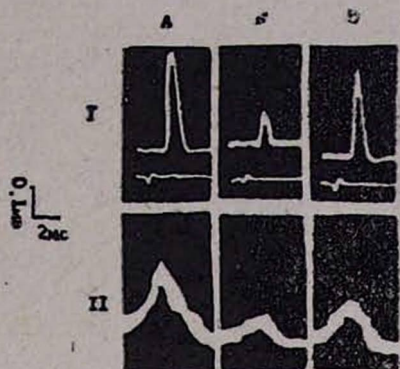
Исследования показали, что спустя 5—10 мин после введения спирта отмечается удлинение латентных периодов, уменьшение амплитуды и длительности моносинаптических ответов, отводимых с передних корешков при раздражении G. Если в контроле латентный период моносинаптического ответа с G составлял $3,11 \pm 0,11$ мс, то после введения спирта он увеличился до $3,76 \pm 0,09$ мс ($P < 0,001$). Амплитуда потенциала действия уменьшилась с $1,05 \pm 0,16$ до $0,25 \pm 0,06$ мв ($P < 0,001$), а длительность ответа с $2,02 \pm 0,11$ до $1,37 \pm 0,1$ мс ($P < 0,001$).

При исследовании пороговых величин моносинаптических ответов получены разноречивые данные, хотя в части опытов (35%) четко обнаруживалась тенденция к повышению порога возбудимости.

При этом установлено также уменьшение величин полисинаптических ответов, полученных с переднего корешка при раздражении S. Ре-

гистрация, проведенная через 1,5 часа после введения спирта, выявила тенденцию к восстановлению исследованных показателей (рис. 1).

Рис. 1. Моно- (I) и полисинаптические (II) рефлекторные ответы у контрольных (А) животных и животных с острой алкогольной интоксикацией (Б через 10 и В через 90 мин после в/в введения спирта) при раздражении икрожного и кожного нервов.



С целью выяснения зависимости обнаруженных изменений от внутри- и внецентральных механизмов проводились исследования латентных периодов потенциала афферентного входа в спинной мозг до и после введения спирта. Исследования показали, что латентные периоды потенциала афферентного входа заметным изменениям не подвергаются (рис. 1). Сопоставление латентных периодов моносинаптического ответа и потенциала афферентного входа дало нам основание удлинение латентных периодов моносинаптических рефлексов связать с задержкой проведения возбуждения во внутриспинальном звене. Это подтверждается имеющимися литературными данными о том, что алкоголь является сильным синаптическим ядом [1, 3—5, 9].

При исследовании феномена посттетанического потенцирования моносинаптических рефлексов (раздражение силой в 1,5 порога) обнаружено некоторое ослабление степени потенциации у кошек с острой алкогольной интоксикацией по сравнению с контролем. Разницы в продолжительности потенцирования не выявлено (рис. 2). Аналогичные изменения получены при использовании тетанического раздражения силой в 3,0 порога.

Изучение эфферентного выхода спинного мозга показало, что у кошек с острой алкогольной интоксикацией наблюдается статистически достоверное уменьшение пропускной способности эфферентного выхода в диапазоне частот от 1 до 10 гц, проявляющееся в значительном по сравнению с контролем ухудшении воспроизведения моносинаптических ответов. При высоких частотах (10—100 гц) существенных изменений этих показателей не выявлено (рис. 3).

Исследование времени восстановления возбудимости мотонейронного пула показало, что в интервале времен от 1 до 70 мс амплитуда пробного моносинаптического ответа у животных после введения спирта больше, чем до его введения, в то время как после 70—100 мс наблюдается обратная картина (рис. 4). Поскольку в различные интервалы времени после нанесения кондиционирующего раздражения срабатывают различные механизмы, ограничивающие способность мотонейрона к генерации последующего спайка, то полученные данные могут служить

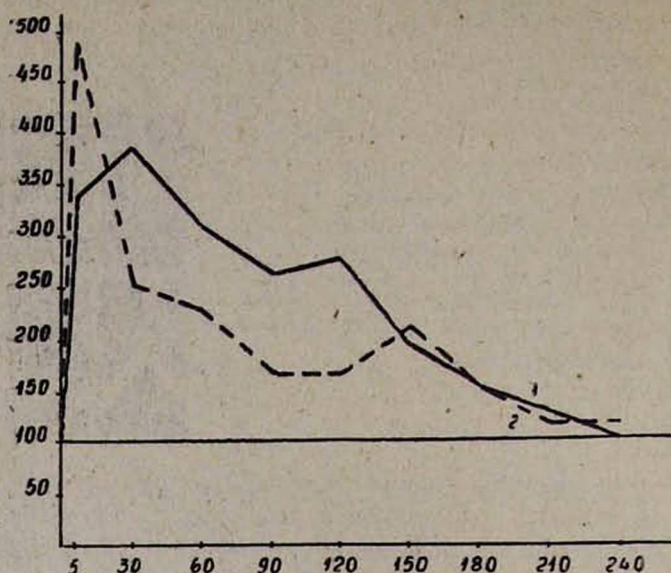


Рис. 2. Усредненный график временного течения посттетанического потенцирования моносинаптических рефлекторных ответов у контрольных (1) животных и животных с острой алкогольной интоксикацией (2). По оси абсцисс—время после тетанического раздражения икроного нерва в с; по оси ординат—амплитуда моносинаптических ответов в % от исходной величины.

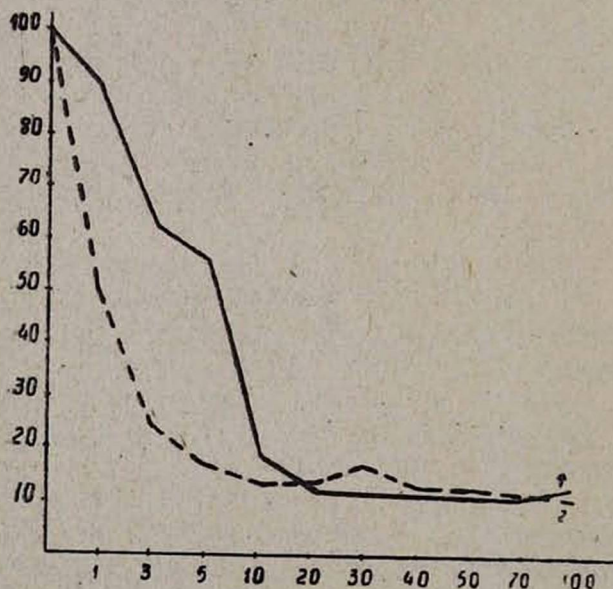


Рис. 3. Усредненный график воспроизведения моносинаптических ответов у контрольных животных (1) и животных с острой алкогольной интоксикацией (2). По оси абсцисс—частота стимуляции икроного нерва в имп/с; по оси ординат—усредненная амплитуда первых десяти ответов по отношению к амплитуде первого ответа, принятого за 100%.

косвенным указанием на их изменение при острой алкогольной интоксикации. Так, в интервале времени до 15 мс причиной увеличения пробных ответов могут быть явления деполяризации, развивающиеся вслед за введением спирта [7, 11], т. к. известно, что в основе уменьшения ответа на повторное раздражение в эти интервалы времени в основном лежат процессы следовой гиперполяризации в мотонейронах. В последующие интервалы (от 10 до 30 мс) лучшее восстановление исследованных ответов может быть, вероятно, объяснено ослаблением интенсивности позднего постсинаптического и возвратного торможений. Изменения, происходящие в более поздние сроки (50 мс и выше), являются, возможно, результатом усиления пресинаптических тормозных процессов при острой алкогольной интоксикации, ограничивающих поступление импульсов к мотонейронам именно в указанные сроки.

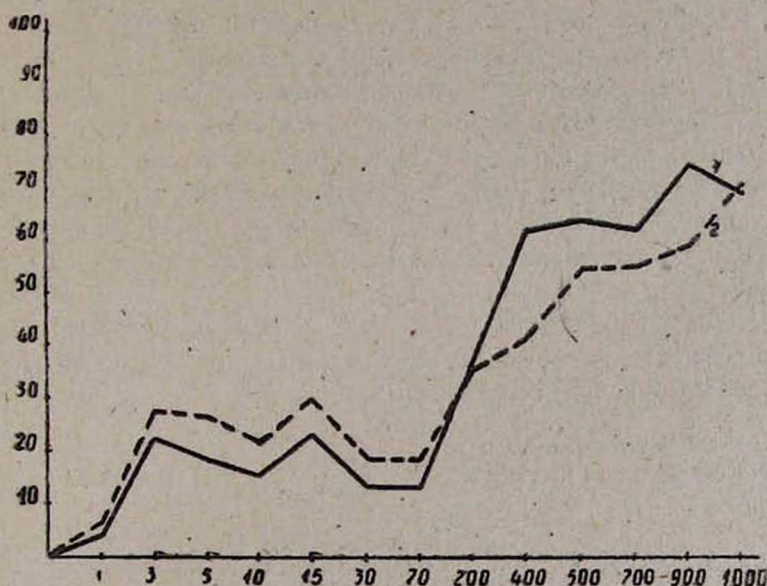


Рис. 4. Усредненный график временного течения восстановления возбудимости мотонейронного пула у контрольных животных (1) и животных с острой алкогольной интоксикацией (2). По оси абсцисс—время между кондиционирующим и тестирующим раздражениями; по оси ординат—амплитуда тестируемого ответа (в % от исходной величины).

Полученные данные относительно удлинения латентных периодов моносинаптических ответов, уменьшения их амплитуды, ухудшения эфферентного выхода, подавления посттетанического потенцирования рефлексов свидетельствуют о токсическом воздействии применяемых нами высоких доз алкоголя на ЦНС. Это согласуется с многочисленными литературными данными, в которых показано ингибиторное влияние этанола на синаптическое проведение. Действие этанола на исследованные нами реакции может быть объяснено по-разному.

Известно [3—5, 9], что этанол в концентрациях, вызывающих среднюю и сильную степень интоксикации, приводит к подавлению высвобождения ацетилхолина в центральных холинергических синапсах, что

приводит к подавлению потенциала действия (ПД). Однако ингибирование ПД этанолом, вероятно, реализуется не только посредством его влияния на высвобождение медиатора. Благодаря свойству легко растворяться в жироподобных веществах, составляющих существенную долю биологических мембран [2], алкоголь весьма легко проходит через их слои. Действуя на мембраны возбудимых клеток, алкоголь может блокировать ПД, во-первых, ингибированием натриевой проницаемости по градиенту и, во-вторых, подавлением активного трансмембранного переноса ионов натрия и калия [10—12], в механизме которого важную роль играет АТФаза, активность которой также подавляется при действии алкоголя [2, 8].

Не исключена возможность, что деполяризация, вызываемая спиртом, распространяется и на первичные афферентные терминалы, приводя тем самым к уменьшению амплитуды потенциалов, проходящих по ним. В результате этого происходит уменьшение выброса медиатора и падение амплитуды постсинаптического потенциала.

Как уже отмечено выше, сдвиги, обнаруженные в рефлекторных реакциях спинного мозга вслед за введением алкоголя, наступают очень быстро (спустя 5—10 мин). На наш взгляд, это связано с быстрым проникновением алкоголя через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ). Установлено [2, 6], что в течение 10 с 90% введенного этанола проникает через ГЭБ и обнаруживается в мозге почти в той же концентрации, что и в крови.

Из изложенного следует, что алкоголь оказывает сильное воздействие на рефлекторные функции спинного мозга, изучение которых является предметом дальнейших исследований.

Кафедра нормальной физиологии
Ереванского медицинского института

Поступила 11/V 1983 г.

Հ. Կ. ՂԱՄԲԱՐՅԱՆ, Վ. Զ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Դ. Ն. ԽՈՒԿԱՎԵՐԿՅԱՆ

ԱԿՈՆՈՒԱՅԻՆ ՍՈՒՐ ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՂՆՈՒՂԵՂԻ ՌԵՖԼԵԿՏՈՐ ՖՈՒՆԿՑԻՍՅՈՒՆԻ ՎՐԱ

Ակոնիտային սուր թունավորման ենթարկված կատուների մոտ ուսումնասիրվել են ողնուղեղի միա— և բազմասինապսային ռեֆլեքսները, երկորյակ մկանի նյարդի ռիթմիկ գրգռման պայմաններում, միասինապսային պատասխանների վերարտադրման տնականթյունը, ռեֆլեքսների հետտետանուսային ուժեղացման վիճակը, ինչպես նաև մոտոնեյրոնների դրոնականության վերականգման ժամանակը:

Ցույց է տրված, որ սպիրտի ներերակային ներարկումից անմիջապես հետո նկատվում է միասինապսային պատասխանների գաղտնի շրջանի երկարում, ամպլիտուդի և տևողության փոքրացում, ինչպես նաև էֆերենտ ելքի վատացում, ռեֆլեքսների հետտետանուսային ընկճում և մոտոնեյրոնների դրոնականության վերականգնման ժամանակի փոփոխություն:

Եզրակացվում է, որ ալկոհոլը ցուցաբերում է ուժեղ ազդեցություն ողնուղեղի ռեֆլեկտոր ֆունկցիայի վրա:

THE EFFECT OF ACUTE ALCOHOL INTOXICATION ON REFLEX REACTIONS OF THE SPINAL CORD

On the background of acute alcohol intoxication various reflex reactions have been studied. It has been revealed that the administration of alcohol induces in cats the lengthening of latent periods as compared with the control group as well as diminishes the amplitude of monosynaptic response.

Thus, it is concluded that alcohol highly effects the reflex function of the spinal cord.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сегал Б. М. Алкоголизм. 1967.
2. Сытинский И. А. Природа, 1974, 12, стр. 43.
3. Сытинский И. А. Успехи физиологических наук, 1975, 6, стр. 49.
4. Brown O. M., Post M. E., Mallov S. J. of Studies on Alcohol., 1977, 38, 3, 603
5. Carmichael F. J., Israei Y. The J. of Pharmacology and Experimental Therapeutic, 1975, 193, 3, 824.
6. Chrosielewski E., Pfeiffer J. J. of Forensic Medicine. 1966, 13, 4, 144.
7. Gallego A. J. Cellular and Comparative Physiology, 1948, 31, 97.
8. Israel Y., Kalant H. J. Biochem. Pharmac., 1965, 14, 1803.
9. Kalant H., Israel V., Mahon M. A. Canadian J. of Physiology and Pharmacology, 1967, 45, 172.
10. Kalant H., Mons W., Mahon M. A. Canadian J. of Physiology and Pharmacology, 1966, 44, 1, 1.
11. Knutsson E. Acta Physiologica Scandinavica, 1961, 52, 242.
12. Knox W. H., Perrin R. G., Sen P. K. J. of Neurochemistry, 1972, 19, 2881.

УДК 612.12:612.015.32+612.821

Э. М. МИКАЕЛЯН, А. Л. ШАЛДЖЯН, В. Г. МХИТАРЯН

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ В ЭРИТРОЦИТАРНЫХ МЕМБРАНАХ И КРОВИ ПРИ СТРЕССЕ

Установлено, что при иммобилизационном стрессе понижается исходный уровень перекисного окисления липидов (ПОЛ) в плазме крови и активируется индуцируемый аскорбат- и НАДФН-зависимый путь ПОЛ в эритроцитарных мембранах. Интенсификация ПОЛ повышает затраты витамина Е, что приводит к снижению его концентрации в крови и эритроцитарных мембранах. В тех же условиях эксперимента в крови существенно ингибируется супероксиддисмутаза (СОД) и появляется ферментемия—повышается в плазме крови активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и суммарной пероксидазной активности. Отмечается активирование Na^+ , K^+ -АТФ-азы и снижение активности Mg^{2+} -АТФ-азы эритроцитарных мембран.

В настоящее время внимание широкого круга исследователей привлекает проблема регуляторной роли перекисного окисления липидов в реализации структуры и функции биомембран. Мембрана—многоком-

понентная система, в которой структурная организация и функции тесно взаимосвязаны. Структурная организация биомембран зависит от физико-химических свойств и состава ее основных компонентов—липидов и белков, а также от липидбелковых взаимодействий. Уровень биоантиоксидантов, состав липидов биомембран и скорость их окислительных реакций взаимосвязаны [9]. Окисленные мембранные липиды легче атакуются фосфолипазами, что способствует их удалению из мембран и изменению качественного и количественного состава фосфолипидов.

Регуляция клеточного метаболизма липидами мембран частично осуществляется посредством мембраносвязанных ферментов. На сегодня известен целый ряд липидзависимых и перекисезависимых ферментов, для которых отдельные липиды или продукты их окисления выступают в качестве аллостерических эффекторов [2]. С другой стороны, известно, что мембранные липиды играют существенную роль в регуляции ионной проницаемости биомембран. Наряду с белками липиды в результате фазовых превращений принимают участие в формировании сквозных ионных каналов в мембранах [1].

В настоящей работе нами было изучено перекисное окисление липидов в эритроцитарных мембранах и плазме крови при иммобилизационном стрессе, а также взаимосвязь интенсивности этого процесса с уровнем антиоксиданта α -токоферола, активностью липидзависимого фермента нон-транспортной АТФ-азы, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и суммарной пероксидазной активностью плазмы крови (СПА).

Материал и методика

Опыты ставили на 80 беспородных белых крысах-самцах массой 120—150 г. Животные были разделены на две экспериментальные группы: I—контрольная—интактные животные, II—опытная—животные с иммобилизационным стрессом (ИМО).

Крыс иммобилизовали ежедневно в течение 150 минут фиксации головы и конечностей. Число иммобилизаций от одной до семи.

Эритроциты освобождали от плазмы и клеток белой крови центрифугированием. Мембраны эритроцитов выделяли по методу Limber [15].

Содержание витамина Е в эритроцитарных мембранах и плазме крови определяли флуорометрически по методу Duggan с максимумом возбуждения при 295 нм и максимумом флуоресценции при 340 нм [10]. Белок определяли по методу Lowry [16]. Количество витамина Е выражали в мкг на мг белка.

Ферментативное—НАДФН-зависимое и неферментативное—аскорбат-зависимое индуцированное перекисное окисление липидов (ПОЛ) определяли по уровню одного из его конечных продуктов малонового диальдегида по цветной реакции с тиобарбитуровой кислотой. Объем инкубационной среды—1,2 мл, время инкубации—30 минут при температуре 37°C.

Инкубационная среда для аскорбат-зависимого ПОЛ включала 0,3 мл 40 мМ трис-НСl (рН 7,4), 0,3 мл 0,8 мМ аскорбата, 0,3 мл $12 \cdot 10^{-6}$ М соли Мора; для ферментативного ПОЛ—0,3 мл $2 \cdot 10^{-4}$ М пирифосфата натрия, 0,3 мл $12 \cdot 10^{-6}$ М соли Мора, 0,3 мл 1 мМ НАДФН. В обоих случаях добавлялось 0,3 мл взвеси эритроцитарных мембран, содержащих в среднем 1—1,5 мг белка.

Исходный уровень ПОЛ в плазме крови определяли добавлением к 0,5 мл 2,5 мл 20% раствора трихлоруксусной кислоты и 1 мл 0,67% раствора тиобарбитуровой кислоты с последующим кипячением на водяной бане в течение 30 минут.

После охлаждения к исследуемой пробе добавляли 4 мл бутанола, затем встряхивали и центрифугировали. ТБК-окрашенные продукты определяли в бутанольном слое [13]. Содержание липидных перекисей выражали в *нмоль* малонового диальдегида на *мг* белка. Для расчета использовали коэффициент молярной экстинкции $1,56 \cdot 10^5 \text{ M}^{-1} \text{ см}^{-1}$.

Активность супероксиддисмутазы в крови (СОД) определяли по ингибированию генерации супероксидных анион-радикалов в модели ферразинметосульфат-НАДН-нитротетразолий синий. За единицу активности СОД принимали такое количество ее раствора, которое при добавлении к модельной системе, генерирующей супероксидный анион-радикал, подавляет его генерацию на 50%. Пересчет единиц активности производили на *мг* белка [4].

Активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в плазме крови определяли спектрофотометрически по увеличению интенсивности поглощения при 340 *нм* за первые 5 минут инкубации при комнатной температуре. Инкубационная среда содержала 0,2 мл плазмы крови, 0,2 мл 1 М MgSO_4 , 1 мл 0,3 М трис-НСl (рН 7,8), 0,2 мл 2 М НАДФ, 0,4 мл 0,02 М глюкозо-6-фосфата. Активность фермента выражали в *мкМ* НАДФН на 1 *мг* белка в минуту [3].

Суммарной пероксидазной активностью (СПА) обладает комплекс гемоглобина с α -гликопротеидом плазмы крови—гаптоглобином. Этот комплекс образуется в результате внутрисосудистого гемолиза эритроцитов или повышения проницаемости эритроцитарных мембран и выхода гемоглобина в плазму. Комплекс гемоглобина с гаптоглобином как крупнодисперсный не фильтруется в почках и тем самым предохраняет их от токсического воздействия гемоглобина. Этот комплекс захватывается и разрушается ретикулоэндотелиальными клетками, железо вновь используется для синтеза гемоглобина. Повышение суммарной пероксидазной активности в плазме крови косвенно указывает на изменение проницаемости эритроцитарных мембран. В основе метода определения пероксидазной активности лежит способность гемопротеидов в присутствии пероксида катализировать окисление бензидина с образованием окрашенных продуктов.

Проба для определения СПА содержала 0,02 мл плазмы крови, 2 мл ацетатного буфера (рН 4,6), 1 мл 1% раствора бензидинхлорида, приготовленного на ацетатном буфере (рН 4,6), 1 мл 0,3% раствора перекиси водорода. Величину оптической плотности определяли при

600 нМ, активность выражали в единицах оптической плотности на 1 мл плазмы крови [5].

Инкубационная среда для определения суммарной АТФ-азы эритроцитарных мембран содержала 30 мМ трис-НСl-буфера (рН 7,4), 4,5 мМ $MgCl_2$, 3 мМ АТФ-трис, 100 мМ NaCl, 20 мМ KCl.

Инкубационная среда для определения Mg^{2+} -АТФ-азы имела тот же состав и 0,1 мМ оуабайна.

Активность Na^+ , K^+ -АТФ-азы определяли по разнице между суммарной АТФ-азной активностью и активностью Mg^{2+} -АТФ-азы [6]. Реакцию начинали, внося в инкубационную среду ферментный препарат в количестве 2,5—3 мг белка эритроцитарных мембран. Содержание фосфора определяли по Fiske, Subbarow [11]. Активность фермента выражали в мкмоль фосфора на мг белка.

Результаты и обсуждение

Нами установлено, что при иммобилизационном стрессе в эритроцитарных мембранах значительно активируется аскорбат- и НАДФН-зависимый путь индуцируемого перекисного окисления липидов (рис. 1).

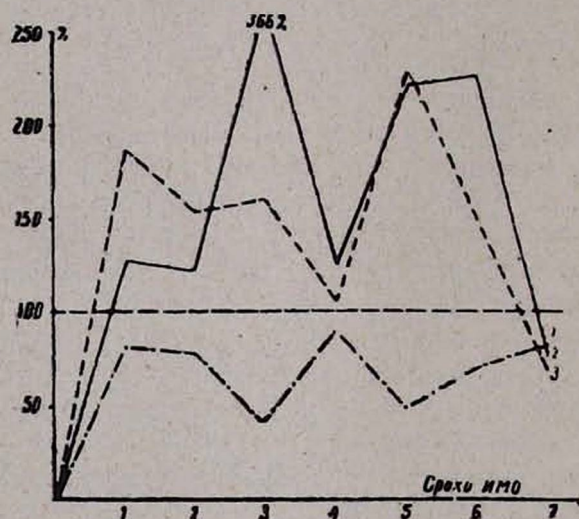


Рис. 1. Перекисное окисление липидов в эритроцитарных мембранах и плазме крови при иммобилизационном стрессе (в процентах по отношению к контролю). Условные обозначения: 1—фоновое ПОЛ в плазме крови, 2—аскорбат-зависимое индуцируемое ПОЛ в эритроцитарных мембранах, 3—НАДФН-зависимое индуцируемое ПОЛ в плазме крови.

Сдвиги носят стандартный характер с пиками на 1-, 3-, 5- и 6-й дни иммобилизации. К 7-й фиксации ПОЛ, наоборот, подавляется, спускаясь несколько ниже контроля. В тех же условиях эксперимента исходный (фоновый) уровень ПОЛ в плазме крови спускается ниже контрольного (рис. 1). Изменения носят фазовый характер с наибольшей выраженностью после 3- и 5-кратной иммобилизации. Сопоставление

по срокам иммобилизации сдвигов ПОЛ в эритроцитарной мембране и плазме крови выявляет их выраженную разнонаправленность (рис. 1). Максимумы уровня липоперекисей в эритроцитарных мембранах в основном совпадают с минимумами в плазме крови.

Аналогичная разнонаправленность в сдвигах исходного и индуцированного ионами Fe^{2+} ПОЛ в эритроцитарных мембранах установлена другими авторами у десимпатизированных животных [7].

Изменения в липидном обмене затрагивают также антиоксидантную систему. Содержание витамина Е как в плазме, так и в эритроцитарной мембране становится ниже контрольного уровня во все сроки иммобилизационного стресса (рис. 2 и 3).

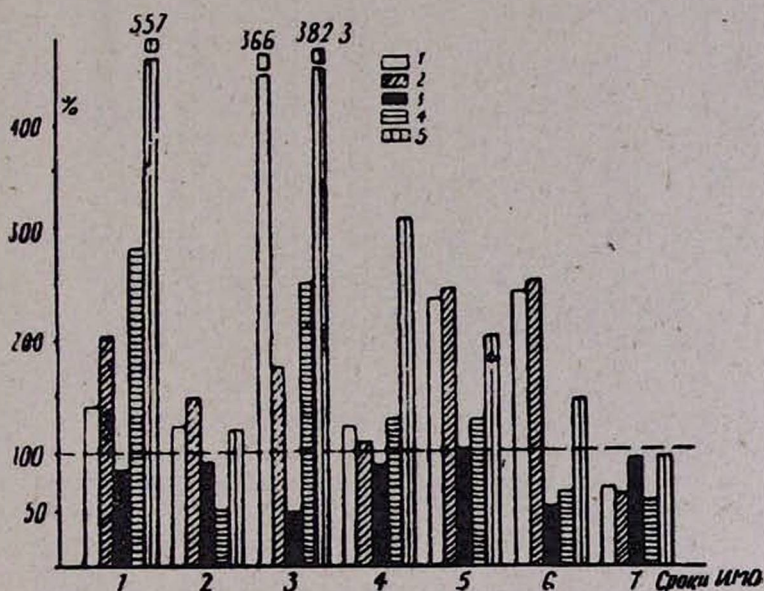


Рис. 2. Перекисное окисление липидов, содержание витамина Е, активность нон-транспортной АТФ-азы в эритроцитарных мембранах при иммобилизационном стрессе (в процентах по отношению к контролю). Условные обозначения: 1—аскорбат-зависимое индуцируемое ПОЛ, 2—НАДФН-зависимое индуцируемое ПОЛ, 3—витамин Е, 4—суммарная АТФ-аза, 5—Na, К-АТФ-аза.

Супероксиддисмутаза крови—фермент, предотвращающий неферментативную дисмутацию супероксидного аниона-радикала и тем самым устраняющий агрессивные формы кислорода, при иммобилизационном стрессе существенно ингибируется в пределах от 20 до 50% (рис. 3). Увеличение содержания активных форм кислорода-гидроксидного радикала и синглетного кислорода, естественно, приводит к интенсификации перекисного окисления липидов в эритроцитарных мембранах. Активирование ПОЛ и уменьшение запасов витамина Е становятся причиной структурно-функциональных изменений эритроцитарных мембран. Боковая углеводородная цепь α -токоферола принимает активное участие в плотности упаковки липидной фазы биомембраны, поэтому сдвиги в уровне биоантиоксиданта вызывают в ней структурные

и вытекающие из них функциональные переходы. Интенсификация ПОЛ изменяет фосфолипидный состав мембран, липид-липидные и белок-липидные соотношения. Нами был изучен мембраносвязанный липидзависимый фермент—ион-транспортная АТФ-аза эритроцитарных мембран.

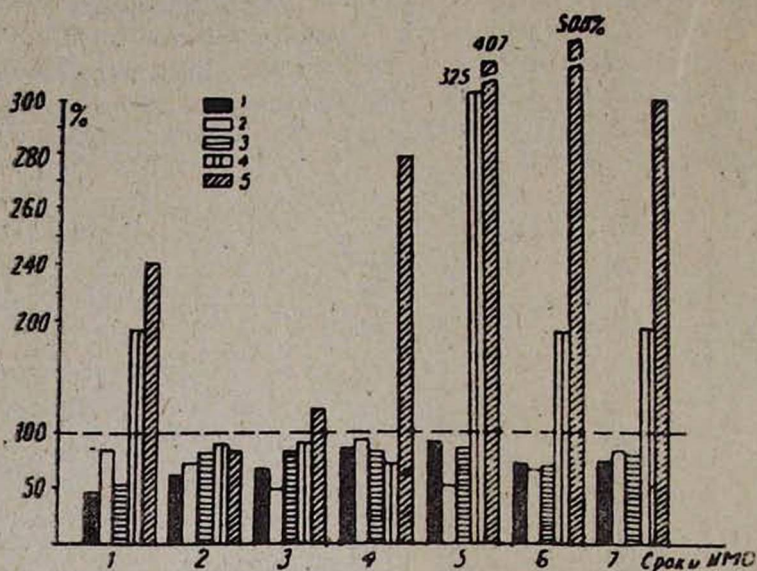


Рис. 3. Фоновое ПОЛ, содержание витамина Е, активность СОД, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, суммарной пероксидазной активности в крови при иммобилизационном стрессе (в процентах по отношению к контролю). Условные обозначения: 1—витамин Е, 2—ПОЛ, 3—активность СОД, 4—СПА, 5—глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа.

Суммарная ион-транспортная АТФ-аза эритроцитарных мембран включает в себя два компонента: Na^+ , K^+ -АТФ-азу, ингибируемую оубаином, и Mg^{2+} , Ca^{2+} -АТФ-азу, нечувствительную к нему.

Функционирование ион-транспортных систем контролируется липидным окружением, так как ферментативной активностью обладает лишь липид-белковый комплекс.

Na^+ , K^+ -АТФ-аза, осуществляющая Na -зависимое фосфорилирование и K -зависимое дефосфорилирование, требует для своей активности присутствия фосфатидилсерина. Mg^{2+} -зависимая— Ca^{2+} стимулируемая АТФ-азная система конформационно связана с фосфатидилхолиновым окружением [14].

Механизм действия липидов на ион-транспортные АТФ-азы пока до конца не изучен. Полная делипидация препарата приводит к утере ферментативной способности транспорта ионов. Предполагают, что полная делипидация нарушает четвертичную структуру фермента.

Фосфолипиды, триглицериды и холестерин в различном соотношении приводят к разной степени олигомеризации протомеров АТФ-аз в мембране [8].

Другая точка зрения предполагает, что фосфолипиды регулируют место связывания K^+ и АДФ в АТФ-азе [12].

Как показали наши исследования, интенсификация ПОЛ и соответствующие сдвиги метаболизма липидной фазы эритроцитарных мембран при иммобилизационном стрессе существенно влияют на активность ион-транспортных АТФ-аз. Во все сроки иммобилизационного стресса, кроме 7-кратного, значительно активируется Na^+ , K^+ -АТФ-аза. Эффект особенно выражен после 1, 3 и 4-разовой иммобилизации, когда активность фермента превосходит контрольный уровень в 3—5,5 раза (рис. 2). Mg^{2+} -зависимая АТФ-аза в основном ингибирована, за исключением 3 и 5-разовой фиксации. Сдвиги в активности суммарной АТФ-азы зависят от суммирования разнонаправленных изменений отдельных ион-транспортных систем (рис. 2).

Можно предположить, что активирование ПОЛ при стрессе изменяет фосфолипидное окружение фермента в мембране и, как следствие, его активность. Изменения активности ион-транспортных АТФ-аз порождают сдвиги в концентрационном градиенте Na^+ , K^+ , Ca^{2+} между внеклеточной средой и эритроцитом и зависимыми процессами. Указанные сдвиги понижают устойчивость эритроцитарных мембран, повышают их проницаемость, что проявляется в ферментемии. В плазме крови при иммобилизационном стрессе значительно повышается активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и СПА (рис. 3). Этот факт свидетельствует о значительных структурных изменениях в эритроцитарных мембранах, обусловленных интенсификацией перекисного окисления липидов при стрессе.

Кафедра биохимии Ереванского медицинского института

Поступила 8/VII 1983 г.

Է. Մ. ՄԻՔԱՅԷԼՅԱՆ, Ա. Լ. ՇԱԼՋՅԱՆ, Վ. Գ. ՄԻԻՔԱՐՅԱՆ

ԷՐԻԹՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ԹԱՂԱՆԹՆԵՐՈՒՄ ԵՎ ԱՐՅԱՆ ՄԵԶ ԼԻՊԻԴՆԵՐԻ
ԳԵՐՈՔՍԻԴԱՅՈՒՄԸ ՍՏՐԵՍԻ ՊԱՅՄԱՆՈՒՄ

Ցույց է տրված, որ իմոբիլիզացիոն ստրեսի պայմանում արյան պլազմայում իջնում է լիպիդային գերօքսիդացման ելակետային մակարդակը, էրիթրոցիտների թաղանթներում բարձրանում է ասկորբատ և NADPH-կախում ունեցող լիպիդային գերօքսիդացման ինտենսիվությունը և մեծանում վիտամին E-ի ծախսը, որի հետևանքով նրա քանակը նվազում է արյան մեջ և էրիթրոցիտների թաղանթում: Նույն պայմաններում զգալիորեն արգելակվում է արյան սուպերօքսիդդիամուտազի ակտիվությունը, բարձրանում արյան պլազմայում գլյուկոզա-6 ֆոսֆատդեհիդրոգենազ և պերօքսիդի ակտիվությունը: Էրիթրոցիտների թաղանթներում Na^+ , K^+ -ATP-ազի ակտիվությունը բարձրանում է, իսկ Mg^{2+} -ATP-ազինը՝ իջնում:

THE LIPID PEROXIDATION IN THE ERYTHROCYTE MEMBRANES AND BLOOD AT THE STRESS

It was established, that at the immobilization stress conditions the lipid peroxidation initial level was decreased while the intensity of both ascorbate and NADPH-dependent lipid peroxidation processes was increased. The level of vitamin E in the blood and erythrocyte membranes was decreased because of its great using.

In the same conditions the superoxiddismutase activity was markedly inhibited when the blood plasma glucose-6-phosphate dehydrogenase and peroxidase activities were increased.

Na^+ , K^+ -ATP-ase activity was increased in the erythrocyte membranes, and Mg^{2+} -ATP-ase activity was decreased.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Антонов В. Ф. Липиды и ионная проницаемость. М., 1982.
2. Бурлакова Е. Б., Джалайлова Т. и др. Биоантиокислители в регуляции метаболизма в норме и патологии. М., 1982.
3. Захарян Ю. Л. Лаб. дело, 1976, 6, стр. 327.
4. Мхитарян В. Г., Бадалян Г. Е. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1978, XVIII, 6, стр. 7.
5. Покровский А. А. Биохимические методы исследования в клинике. М., 1969, стр. 349.
6. Цильмер М. К., Тарве У. С. Укр. биохим. ж., 1975, 47, 4, стр. 458.
7. Чернышева Г. В., Собиева З. И. и др. Бюлл. exper. биол. и мед., 1982, 1, стр. 36.
8. Швец В. И., Щеглова М. В. и др. В кн.: Липиды биологических мембран. Тезисы докладов Всесоюз. симпозиума. Ташкент, 1980, стр. 145.
9. Burlacova E. B. et al. Biophys. and Biochem. Inform. Trans. in Recog. Plenum Press New-York and London, 1979.
10. Duggan D. E. Arch. Biochem. Biophys., 1959, 84, 116.
11. Fiske C. H., Subbarow J. Biol. Chem., 1925, 66, 375.
12. Jensen S., Ottolenghi P. Biochem. J., 1976, 159, 185.
13. Joshioka, Kawada K., Shimada T., Mori M. Amer. J. Obstet. and Gynecol., 1979, 3, 372.
14. Langer G. A. J. molec. Coll. Cardiol., 1980, 12, 231.
15. Limber G. K., Davis R. F., Bakerman Blood, 1970, 36, 111.
16. Lowry O. H., Rosenbrengh A., Beer K., Raymond F. J. Biol. Chem., 1951, 193, 265.

УДК 615.277.3

В. Н. ЗИЛЬФЯН, В. А. КУМКУМАДЖЯН, Б. С. ФИЧИДЖЯН,
А. К. НЕРСЕСЯН

ВЛИЯНИЕ ТУЛЯРЕМИЙНОЙ ЖИВОЙ
ВАКЦИНЫ НА ИНДУКЦИЮ ОПУХОЛЕЙ

Впервые изучено влияние туляреминой живой вакцины на индукцию опухолей у белых крыс при применении 7,12-диметилбенз(а) антрацена и 3,4-бенз(а) пирена.

Установлено, что однократная кожная иммунизация белых крыс способствует уменьшению выхода индуцируемых канцерогенами опухолей, удлинению латентного периода и отставанию среднего веса новообразований в 2 раза.

В последние годы многими исследователями большое внимание обращается на выяснение противоопухолевого действия различных биологических факторов. С целью усиления иммунного состояния организма против развития неопластических процессов в эксперименте с разным успехом применялись некоторые микробы и живые вакцины. Было изучено действие коринебактерий [17], стрептококков [14, 15], туберкулезной [4, 5, 18] и бруцеллезной [2, 11, 16] вакцин и пр.

Учитывая, что туляремиальная живая вакцина, по сравнению с указанными вакцинами, вызывает более напряженный иммунитет, который у людей длится в среднем 5 лет, мы поставили перед собой задачу впервые изучить влияние противотуляремиального иммунитета на индукцию опухолей у белых крыс при применении полициклических ароматических углеводородов. Туляремиальная живая вакцина, предложенная Б. Я. Эльбертом и Н. А. Гайским [9], в настоящее время широко применяется в Советском Союзе для профилактики туляремиальной инфекции.

Методы исследований

Эксперименты поставлены на белых беспородных крысах-самцах с массой 100 г. Для индукции опухолей использовали 7,12-диметилбенз(а) антрацен (ДМБА) и 3,4-бенз(а) пирен (БП) швейцарского производства. Для иммунизации животных применяли туляремиальную живую сухую вакцину одесского производства, представляющую собой взвесь микробов туляремиального вакцинного штамма.

После предварительной обработки эпилированного участка кожи крыс в межлопаточной области спиртом и эфиром в двух местах на расстоянии 3 см друг от друга наносили по капле разведенной согласно инструкции дистиллированной водой вакцины и затем оспопрививательным пером через каждую каплю делали две параллельные насечки, каждая длиной около 1 см. Вакцину равномерно втирали в насечки плоской стороной скарификатора. В двух каплях вакцины содержалось около $2 \cdot 10^8$ микробных клеток. Животные были разделены на пять групп, по 50 крыс в каждой.

Крысам первой группы вводили подкожно по 1 мг ДМБА, разведенного в подсолнечном масле. Животные второй группы иммунизировались туляремиальной вакциной, и на пятые сутки после иммунизации им подкожно вводили по 1 мг ДМБА. В третьей группе каждому животному вводили подкожно по 4 мг БП. Крысы четвертой группы на пятые сутки после иммунизации получили подкожно по 4 мг БП. Крысам пятой, контрольной, группы вводили подкожно только подсолнечное масло. При введении канцерогенов вакцинированным животным мы исходили из учета того обстоятельства, что первичная реакция организма на туляремиальную вакцину наблюдается с пятого дня. Подопытные животные содержались в одинаковых условиях и проверялись путем ощупывания для определения наличия новообразований.

Крысы первой и второй групп были забиты с помощью эфира на 75-е сутки после введения ДМБА, а третьей и четвертой групп—на 125-е сутки после введения БП.

Статистическую обработку полученных данных проводили по критерию Стьюдента.

Результаты и обсуждение

В опытах, где для индукции опухолей был применен ДМБА, получены следующие результаты. У животных, которым был введен только ДМБА, в месте введения первые опухоли (саркомы) стали прощупываться на 33-и сутки. К этому времени выжило 34 крысы. Из павших после этого срока, а также забитых на 75-е сутки после введения канцерогена животных опухоли обнаружены у 18 ($53,0 \pm 8,5\%$). У вакцинированных крыс первые опухоли появились на 40-е сутки после введения канцерогена. Ко времени появления первой опухоли выжило 36 крыс. Опухоли обнаружены у 9 крыс ($25,0 \pm 7,2\%$). Разница в выходе опухолей между вакцинированной и невакцинированной группами достоверна ($P < 0,02$). Средний вес опухолей у вакцинированных животных по сравнению с невакцинированными был в 3,4 раза меньше ($P < 0,01$).

Что касается других групп животных, получивших БП, то в тех случаях, когда был использован только канцероген, первые опухоли отмечались на 35-е сутки. Из выживших 35 животных опухоли наблюдались у 20 ($57,1 \pm 8,4\%$). Из иммунизированных животных к моменту появления опухолей на 46-е сутки в живых осталось 43: После забивки животных этой группы опухоли обнаружены у 15 ($35,0 \pm 7,3\%$). Разница между этими двумя группами также достоверна ($P < 0,05$). Средний вес опухолей у иммунизированных и получивших БП крыс, по сравнению с животными, получившими только БП, был вдвое меньше ($P < 0,05$). Контрольные животные, получившие только подсолнечное масло, не имели опухолей.

Таким образом, результаты опытов показали, что иммунизация крыс туляреминой живой сухой вакциной способствует замедлению процессов канцерогенеза, выражающемуся удлинением латентного периода опухолеобразования, отставанием веса индуцируемых канцерогенами опухолей и особенно уменьшением выхода сарком.

Полученный противоопухолевый эффект мы объясняем иммунной перестройкой организма крыс. На наш взгляд, происходит активация иммунокомпетентных систем под действием туляреминой живой вакцины. Вакцинные штаммы туляреминого микроба обладают остаточной вирулентностью для белых мышей. Однако для белых крыс и человека они не вирулентны. При накожном введении животным вакцины на месте внедрения происходит размножение микробов и их проникновение по лимфатическим путям в регионарные лимфоузлы, где они продолжают размножаться и оттуда попадают во внутренние органы, вызывая воспалительный гранулематозный процесс. Даже при введении больших доз вакцины воспалительные изменения у крыс имеют доброкачественный характер и вскоре подвергаются обратному метаморфозу, что является признаком формирования иммунитета [16]. Им-

мунитет, вызванный вакциной, в начальном периоде имеет инфекционный (нестерильный) характер, который в дальнейшем переходит в постинфекционную, более длительную, стерильную фазу. По сравнению с другими лабораторными животными, организм белых крыс по отношению к туляремийной инфекции стоит гораздо ближе к организму человека, что является обоснованием для проведения на них экспериментов по изучению сравнительной патологии и иммунологии. Учитывая это обстоятельство и то, что белые крысы широко используются в экспериментальной онкологии, мы в наших опытах использовали именно этих грызунов.

Установлено, что различные микроорганизмы стимулируют клеточный иммунитет, усиливая при этом противоопухолевую защиту организма. Полученный нами противоопухолевый эффект при иммунизации можно объяснить наличием в антигенном комплексе вакцинного штамма туляремийного микроба полисахаридов и эндотоксина, которые также являются индукторами интерферона. По данным Г. К. Шипициной [7], антиген вирулентных штаммов туляремийного микроба состоит из белкового, липидного и полисахаридного компонентов. При снижении вирулентности микробов, особенно в вакцинном штамме, полисахаридная фракция увеличивается более чем вдвое, достигая 82%. Полисахариды антигенов туляремийного микроба являются более сложными по составу и в количественном отношении превосходят таковые других групп микробов и, в частности, микробов кишечной группы. Одним из биологических свойств микробных полисахаридов является противоопухолевое действие [3], которое осуществляется путем активации фагоцитарной функции макрофагов, вызывающих деструкцию опухолевых клеток [13]. Под влиянием полисахаридов в организме происходит также усиление некоторых гуморальных показателей иммунитета. Многими авторами доказано, что туляремийный иммунитет имеет клеточный и гуморальный характер.

В наших экспериментах напряженность гуморального иммунитета устанавливали при помощи реакции агглютинации сыворотки иммунизированных животных с туляремийным диагностикомом, которая при туляремии является весьма специфичной. По-видимому, в данном случае в иммунном надзоре онкогенеза гуморальный фактор также играет определенную роль.

Установлено, что бактериальные эндотоксины производят цитотоксическое действие на опухолевые клетки, вызывая в опухолях геморрагический некроз [12]. Под воздействием эндотоксина происходит также активация макрофагов [10]. Поэтому противоопухолевый эффект мы связываем также с действием эндотоксина. Кроме того, полисахариды и эндотоксины, содержащиеся в туляремийном вакцинном штамме, индуцируют интерферон. Интерферон препятствует развитию опухолей, индуцируемых химическими канцерогенами, или удлиняет сроки их появления через активацию естественных киллеров [1], являющихся основными элементами иммунного надзора при злокачественном росте [8].

Обобщая вышесказанное, можно прийти к заключению, что неспецифический иммунитет, вызванный однократной подкожной иммуниза-

цией туляреминой живой вакциной, способствует уменьшению выхода индуцируемых химическими канцерогенами опухолей, удлинению латентного периода и уменьшению массы новообразований. Противоопухолевое действие туляреминой вакцины мы связываем с содержанием эндотоксина и большого количества липополисахаридов в составе клеточных оболочек живых микробов, которые являются индукторами интерферона, активаторами макрофагов и фактором, увеличивающим число естественных киллеров. Все вышеперечисленное усиливает иммунный надзор в организме и тем самым в определенной степени препятствует процессам бластомогенеза.

НИИ рентгенологии и онкологии им. В. А. Фанарджяна,
МЗ Арм. ССР

Поступила 27/VII 1983 г.

Վ. Ն. ԶԻԼՖԱՆ, Վ. Ա. ԿՈՒԿՈՒՄԱՋՅԱՆ, Բ. Ս. ՖԻՉԻՋՅԱՆ, Ա. Կ. ՆԵՐՍԻՍՅԱՆ

ՏՈՒԼՅԱՐԵՄԻԱՅԻ ԿԵՆԴԱՆԻ ՎԱԿՑԻՆԱՅԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆՆ ՈՒՌՈՒՑՔՆԵՐԻ ԻՆԴՈՒԿՑԻԱՅԻ ՎՐԱ

Ուսումնասիրված է տուվյարեմիայի կենդանի վակցինայի ազդեցությունը սպիտակ առնետների մոտ կանցերոզին նյութերի միջոցով առաջացող ուռուցքների վրա:

Վերմաշկային միանվագ վակցինացիան նպաստում է կանցերոզին նյութերի միջոցով ինդուկցվող ուռուցքների քանակի նվազմանը, գաղտնի շրջանի երկարացմանը և նորագոյացությունների միջին քաշի իջեցմանը: Տուվյարեմիայի վակցինայի հակաուռուցքային էֆեկտը մեր կողմից բացատրվում է միկրոբներում պարունակված լիպոպոլիսախարիդներով, էնդոտոքսինով, որոնք համարվում են ինտերֆերոնի ինդուկտորներ և միաժամանակ հանդիսանում են մակրոֆագների ակտիվատորներու բնական կիլերների քանակի ավելացնողներ:

V. N. ZILFIAN, V. A. KUMKUMAJIN, B. S. FICHIJIAN, A. K. NERSISSIAN

THE EFFECT OF LIVING TULAREMIA VACCINE ON INDUCTION OF TUMORS

The effect of living tularemia vaccine is studied on rat tumors induced by 3,4-benz(a)pyren (BP) and 7,12-dimethyl-benz(a)anthracene (DMBA). It is established that by a single vaccination on the rat skin the quantity of the induced tumors decreases, the latent period prolongs, the mean weights of the tumors reduce. The antitumoral effect of the tularemia vaccine is supposed to be connected with great quantities of lipopolysachardies and endotoxins in the composition of cell membranes of living' microbes, which induce interferon, activate macrophages and increase the number of natural killers.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Балицкий К. П., Воронцова А. Л. В кн.: Канцерогенез. Киев, 1973, стр. 174.
2. Барышников А. Ю., Литвинкова Н. П., Трубенинова Л. П., Эдельштейн О. В. Экспер. онкология, 1981, 3, стр. 56.

3. Векслер И. Г. Экспер. онкология, 1981, 3, стр. 10.
4. Кадалидзе З. Г., Вескова Т. С., Жоголева И. Б. Экспер. онкология, 1980, 2, стр. 59.
5. Каледин В. И., Ковалевский Г. В., Курунов Ю. Н., Матиенко Н. А. Вopr. онкологии, 1974, 20, стр. 70.
6. Олсуфьев Н. Г. Туляремия. М., 1960.
7. Шипицина Г. К. ДАН СССР, 1955, 105, стр. 315.
8. Уманский Ю. А., Пинчук В. Г. Лимфоциты и опухолевый рост. Киев, 1982.
9. Эльберт Б. Я., Гайский Н. А. ЖМЭИ, 1941, 12, стр. 35, ЖМЭИ, 1945, стр. 55.
10. Alexander P., Evans R. Nature New. Biol., 1971, 232, 76.
11. Darord L., Le Garrec Y., Bonnier M., Toujas L. Cancer Chemio- and Immunopharmacol, 1980, 2, 92.
12. Furushi K., Asano K., Sasaki J. Jap. J. Med. Sci. and Biol., 1982, 35, 122.
13. Hibbs J., Chapman H., Weinberg J. J. Reticuloendothel. Soc., 1978, 24, 5, 549.
14. Hidenori S., Shigeru K., Yoshito K. J. Jap. Soc. Cancer Ther., 1982, 17, 4, 1029.
15. Koga Y., Tomita M., Shibata K. Acta Med. Nagasakiensia, 1982, 26, 1-4, 9.
16. Le Garrec Y., Martin A., Collet B., Toujas L., Pilet C. Cancer Immunol. and Immunother., 1981, 11, 1, 63.
17. Milas L., Scott M. T. Adv. Cancer Res., 1978, 26, 257.
18. Novak H. F., Zimnoch L., Joderyk K. J. Neoplasma, 1981, 28, 2, 179.

УДК 615.838(479.25)+577.17

Р. С. ЭМИНЯН, З. А. САРКИСЯН, Р. А. ГРИГОРЯН, М. А. ДАВТЯН

ПРОНИКНОВЕНИЕ В ОРГАНИЗМ И РАСПРЕДЕЛЕНИЕ В НЕМ МАКРО- И МИКРОЭЛЕМЕНТОВ МИНЕРАЛЬНОЙ ВОДЫ «ДЖЕРМУК» ПРИ КУРСОВОМ ВОЗДЕЙСТВИИ ВАНН

В экспериментах на крысах обнаружено, что при курсовом приеме джермукских минеральных ванн наряду с перераспределением макро- и микроэлементов в органах и тканях организма происходит проникновение их через неповрежденную кожу.

Вопросы проникновения, распределения, накопления в организме макро- и микроэлементов минеральных вод при их наружном применении в литературе освещены недостаточно [1, 6—8, 12, 13].

В нашей предыдущей работе [11] показано, что при курсовом приеме углекислой гидрокарбонатно-хлоридной натриевой кремнистой борсодержащей минеральной воды Арзни определенные микроэлементы проникают через неповрежденную кожу экспериментальных животных, при этом их содержание в коже, крови и сердце изменяется.

Исследование сдвигов в содержании биологически активных микроэлементов в органах и тканях организма при воздействии лечебных минеральных ванн имеет большое значение для выяснения механизмов их профилактического и лечебного действия.

В данной работе мы исследовали изменения микроэlementного состава крови, органов и тканей при курсовом применении ванн из гидрокарбонатно-сульфатно-натриевой кремнистой мышьяковистой минеральной воды Джермук. Формула химического состава: $M_4,2 \frac{HCO_3,59SO_4,24}{Na66}$.

Содержание микроэлементов в этой воде, согласно данным спектрохимического исследования (в мг/л), следующее: кремний—23,84; алюминий—

ний—1,2; марганец—0,24; медь—0,16; бор—1,37; железо—2,73; литий—0,51; стронций—1,28; свинец—0,013; молибден—0,322; титан—0,014; серебро—0,043; бериллий—0,004; барий—0,043; ванадий—0,004.

Методика исследования

Эксперименты проведены на 80 белых крысах-самцах массой 200—220 г, находившихся на стандартном пищевом режиме, которых разделили на 3 группы: I—интактные животные (16); II—контрольная (32 крысы, получавшие ванны из пресной воды); III—опытная (32 крысы, получавшие минеральные ванны). Крысы II и III группы получали ванны температурой 37°C по 12 мин через день, всего 10 ванн. Предварительно голодавших в течение 16—18 час. крыс по 8 из II и III групп декапитировали после 1, 5, 10-й и спустя 10 дней после последней ванны.

Содержание микроэлементов в коже, крови, мышцах, головном мозге, сердце, печени, селезенке, желудке определяли методом полного приближенно-количественного спектрального анализа [9, 14] на спектрографе ИСП-28. Статистическая обработка результатов проведена на ЭВМ «Минск-32», язык программирования ЯСК.

Результаты и обсуждение

Было обнаружено, что под влиянием курса джермукских минеральных ванн происходит не только количественное, но и качественное изменение в содержании микроэлементов.

У крыс III группы по сравнению с животными II группы во все сроки исследования в коже повышается уровень кремния, уменьшается алюминий, бор, литий, кальций, магний, марганец. Динамика изменения содержания меди, железа, фосфора носит фазный характер (табл. 1).

Содержание меди после I-й ванны повышалось, после 5, 10-й ванн и спустя 10 дней после заключительной процедуры снижалось. Содержание фосфора после I-й ванны оставалось на уровне контрольных данных, а железа повышалось. После 5-й ванны их количество повышалось, после 10-й ванны и спустя 10 дней после заключительной процедуры снижалось. Отмечается появление титана после I-й ванны и свинца в виде следов во все сроки исследования. По сравнению с интактными крысами у животных III группы установлено повышение содержания в коже кремния, лития, уменьшение алюминия, марганца, железа, кальция, магния, бора. Изменение содержания остальных изученных элементов носило фазный характер.

Сдвиги произошли и в микроэлементном составе мышц переднего брюшного пресса (табл. 2). Так, у крыс III группы после 1, 5, 10-й ванн и спустя 10 дней после заключительной процедуры в мышечной ткани появились висмут, серебро и никель. Выявлено понижение кремния, алюминия, бора, марганца, кальция, железа, фосфора. Изменения остальных определяемых элементов—меди, магния носили фазный характер. По сравнению с интактными крысами у животных III группы установлено повышение уровня меди, уменьшение алюминия, железа,

Таблица 1

Динамика изменения содержания некоторых химических элементов в коже крыс под действием джермукских минеральных ванн ($M \pm m$)

Группа крыс	Э л е м е н т ы , м г % н а з о л у									
	Si	Al	Mn	Cu	B	Li	Fe	Ca	Mg	P
I	75 \pm 0	106,7 \pm 6	12 \pm 0,8	100 \pm 0	4,8 \pm 0	0,1 \pm 0	3733 \pm 24	2400 \pm 0	5600 \pm 0	5200 \pm 84
После 1-й ванны										
II	250 \pm 5,6	87,5 \pm 10	13 \pm 0	100 \pm 0	10 \pm 0	32 \pm 0	3200 \pm 0	1700 \pm 56	6250 \pm 202	10000 \pm 0
III	4300 \pm 105	72,5 \pm 2	3,1 \pm 0,08	105 \pm 4	1,8 \pm 0	0,12 \pm 0,1	275 \pm 20	725 \pm 20	2200 \pm 161	10000 \pm 0
P ₁₋₃	=0,01	<0,05	<0,001		<0,001			=0,001	>0,01	<0,05
P ₂₋₃			<0,001		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	
После 5-й ванны										
II	62,5 \pm 0	130 \pm 0	4,25 \pm 0,2	57 \pm 0,8	8,25 \pm 0	0,14 \pm 0,03	155 \pm 20	5300 \pm 242	165 \pm 121	3200 \pm 0
III	75 \pm 0	14 \pm 0,8	1,65 \pm 0,1	9,25 \pm 0,2	0,55 \pm 0	0,11 \pm 0	220 \pm 16	165 \pm 12	750 \pm 0	3400 \pm 0
P ₁₋₃		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001		<0,001	<0,001	
P ₂₋₃	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	=0,25	<0,02	<0,001	<0,001	<0,02
После 10-й ванны										
II	150 \pm 40	53,5 \pm 17	53,5 \pm 17	105 \pm 1	7,5 \pm 0	0,12 \pm 0,01	1025 \pm 141	1400 \pm 80	10000 \pm 0	7250 \pm 0
III	2750 \pm 202	47,5 \pm 2	2,45 \pm 0,4	7,5 \pm 0	1,7 \pm 0	0,13 \pm 0	320 \pm 0	1250 \pm 40	2700 \pm 242	6250 \pm 0
P ₁₋₃	<0,01	>0,02	<0,001	<0,001	<0,001			=0,01	<0,05	
P ₂₋₃	<0,001		<0,001	<0,001	<0,001		<0,001		<0,001	=0,001
В период последствия										
II	15,5 \pm 2	28,5 \pm 1,2	1,95 \pm 0,04	82,5 \pm 2	0,72 \pm 0	0,19 \pm 0,01	485 \pm 52	1150 \pm 121	925 \pm 60	7250 \pm 0
III	320 \pm 0	41 \pm 8,1	1,65 \pm 0,12	6,25 \pm 0,2	—	0,16 \pm 0	87,5 \pm 2	475 \pm 20	335 \pm 12	5300 \pm 240
P ₁₋₃	>0,01	>0,01	<0,001	<0,001			<0,001	<0,001	<0,001	
P ₂₋₃	<0,001	<0,001	>0,02	<0,001			<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

Примечание. Здесь и в следующих таблицах P приведено при достоверности различия.

Таблица 2

Динамика изменения содержания некоторых химических элементов в мышцах крыс под воздействием джермукских минеральных ванн ($M \pm m$)

Группа крыс	Э л е м е н т ы, мг % н а з о л у								
	Si	Al	Mn	Cu	B	Fe	Ca	Mg	P
I	22 \pm 1,6	42 \pm 0	1,6 \pm 0,2	42 \pm 0	1,8 \pm 0	170 \pm 8	3200 \pm 0	1383 \pm 45	3866 \pm 29
После 1-й ванны									
II	37,5 \pm 2	105 \pm 4	5,05 \pm 0,4	87,5 \pm 10	1,15 \pm 0,1	220 \pm 16	2650 \pm 686	8750 \pm 101	10000 \pm 0
III	24,5 \pm 0,4	4,75 \pm 0,2	1,95 \pm 0,04	105 \pm 4	1,05 \pm 0,04	105 \pm 4	125 \pm 4	3100 \pm 80	5800 \pm 0
P ₁₋₃		<0,001		>0,025			<0,001		
P ₂₋₃	<0,001	<0,001	<0,01			0,001	=0,001	<0,001	>0,001
После 5-й ванны									
II	9,25 \pm 0,6	95 \pm 4	1,65 \pm 0,2	72,5 \pm 0	2,6 \pm 0,48	115 \pm 4	1400 \pm 80	1150 \pm 0	6300 \pm 56
III	5,3 \pm 9,24	38,5 \pm 2,8	0,61 \pm 0,01	77,5 \pm 0	0,7 \pm 0	60,5 \pm 3,6	220 \pm 16	1400 \pm 80	3100 \pm 80
P ₁₋₃	<0,001	0,25	<0,005		=0,001	>0,002	<0,001		
P ₂₋₃	<0,001	<0,001	>0,01		<0,001	<0,001	<0,001		>0,001
После 10-й ванны									
II	32,5 \pm 2	40 \pm 0,4	4,6 \pm 0,3	105 \pm 0	0,75 \pm 0	325 \pm 20	4350 \pm 121	6850 \pm 767	10000 \pm 0
III	22 \pm 1,6	37,5 \pm 2	0,8 \pm 0,04	72,5 \pm 2	0,75 \pm 0	43,5 \pm 8	310 \pm 8	530 \pm 24	3350 \pm 120
P ₁₋₃		>0,02			=0,002	<0,001	<0,001		
P ₂₋₃	<0,001		<0,001	<0,001		<0,001	<0,001	<0,001	>0,001
В период последействия									
II	45 \pm 4	22,5 \pm 6	3,8 \pm 0,1	75 \pm 0	1,35 \pm 0	330 \pm 8	5300 \pm 242	2400 \pm 0	10000 \pm 0
III	22 \pm 1,62	19 \pm 0,8	1,6 \pm 0,01	70 \pm 0	следы	72,5 \pm 2	335 \pm 12	1650 \pm 121	3750 \pm 200
P ₁₋₃		<0,001	>0,02			>0,02	<0,001		
P ₂₋₃	<0,001	=0,05	<0,001			<0,001	<0,001	<0,001	>0,001

кальция, бора во все сроки эксперимента. Изменения содержания кремния, марганца, магния и фосфора носили фазный характер.

В крови (табл. 3) крыс III группы по сравнению со II отмечено повышение содержания серебра, резкое уменьшение марганца, уменьшение кремния и железа, волнообразное колебание содержания алюминия, меди, бора, лития, кальция, магния, фосфора. При сопоставлении микроэлементного состава у крыс I и III групп выявлено повышенное содержание алюминия, марганца, магния, лития, фосфора, уменьшение кремния, железа, появление серебра в крови крыс III группы.

Полученные данные позволяют полагать, что существенные сдвиги в микроэлементном составе крови в определенной степени обусловлены проникновением ионо-солевых компонентов джермукских минеральных ванн.

Под воздействием джермукских минеральных ванн произошли выраженные сдвиги в микроэлементном составе миокарда (табл. 4). У крыс III группы по сравнению со II отмечено повышение содержания кремния, бора, висмута, кальция, лития, уменьшение алюминия, железа и появление титана, никеля во все сроки эксперимента. Динамика изменений количества фосфора, марганца, меди, магния носит фазный характер. После 1-й ванны в миокарде появляются хром и молибден. По сравнению с интактными крысами у животных III группы установлено повышение содержания в миокарде лития, кремния, бора, висмута, уменьшение количества алюминия, марганца, меди, железа, кальция, магния во все сроки исследования. Динамика изменения содержания фосфора носит фазный характер.

Наглядные сдвиги произошли под воздействием джермукских минеральных ванн в микроэлементном составе головного мозга (табл. 5). У крыс III группы по сравнению с животными II группы во все сроки приема ванн в мозговой ткани повышался уровень фосфора, бора, уменьшалось содержание марганца, железа, кальция. Динамика изменения содержания кремния, алюминия, меди, магния носит фазный характер. По сравнению с интактными крысами у животных III группы установлено повышение содержания в мозге фосфора, железа, кальция, бора, магния, уменьшение содержания марганца, алюминия. Динамика изменения кремния, меди носит волнообразный характер.

Наши исследования показали, что под воздействием джермукских минеральных ванн происходят значительные сдвиги в микроэлементном составе различных органов и тканей. Повышение уровня определенных микроэлементов в коже и крови дает основание полагать, что наряду с перераспределением микроэлементов в организме имело место проникновение их через неповрежденную кожу из ионо-солевого состава джермукских минеральных ванн.

Указанные сдвиги могут вызвать биохимические, ферментативные, гормональные, нейрохимические и физиологические изменения в организме [2-5, 10].

Таким образом, в механизмах действия джермукских минеральных ванн определенная роль принадлежит макро- и микроэлементному составу воды. Полученные данные с успехом могут быть использованы

Таблица 3

Динамика изменения содержания некоторых химических элементов в крови крыс при воздействии джермукских минеральных ванн ($M \pm m$)

Группа крыс	Э л е м е н т ы, м г % н а з о л у									
	Si	Al	Mn	Cu	B	Zn	Fe	Ca	Mg	P
I	75 \pm 0	55,5 \pm 0,4	—	100 \pm 0	18 \pm 0	0,24 \pm 0	2933 \pm 237	146 \pm 14	130 \pm 0	2400 \pm 0
После 1-й ванны										
II	105 \pm 4	43,5 \pm 1,2	0,72 \pm 0	80 \pm 4	22 \pm 6,2	3,1 \pm 0,1	8750 \pm 1010	135 \pm 12	200 \pm 8	5600 \pm 0
III	12 \pm 0,7	76,5 \pm 6	0,72 \pm 0	43,5 \pm 1,2	14 \pm 0,8	1,8 \pm 0	335 \pm 12	335 \pm 12	310 \pm 8	4200 \pm 0
P ₁₋₃	<0,001			<0,05			<0,001			<0,001
P ₂₋₃	<0,001	<0,001		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	
После 5-й ванны										
II	165 \pm 4	10 \pm 16	0,435 \pm 0	57,5 \pm 0	25,5 \pm 1,2	0,25 \pm 0	10000 \pm 0	180 \pm 0	155 \pm 20	6266 \pm 0
III	72,5 \pm 2,1	135 \pm 4	следы	58 \pm 1,6	22 \pm 1,6	7,5 \pm 0	410 \pm 8	270 \pm 24	410 \pm 8	7500 \pm 0
P ₁₋₃				<0,001			<0,001			<0,001
P ₂₋₃	<0,001			<0,001		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	
После 10-й ванны										
II	240 \pm 8	125 \pm 12	0,48 \pm 0	100 \pm 0	16,5 \pm 5,2	0,14 \pm 0,1	10000 \pm 0	180 \pm 0	22 \pm 16	5550 \pm 0
III	62,5 \pm 2	62,5 \pm 2	следы	115 \pm 12	41 \pm 0,8	3,2 \pm 0	725 \pm 20	105 \pm 4	140 \pm 8	11500 \pm 0
P ₁₋₃							<0,001		>0,2	<0,001
P ₂₋₃	<0,001	<0,001			<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	>0,001
В период последействия										
II	43,5 \pm 1,2	58 \pm 1,6	0,75 \pm 0	87,5 \pm 2	29 \pm 2	3,1 \pm 0	10000 \pm 0	180 \pm 0	190 \pm 8	7500 \pm 0
III	55,5 \pm 0,4	11,5 \pm 1,2	следы	115 \pm 12	16,5 \pm 1,2	16,5 \pm 0	550 \pm 8	825 \pm 60	530 \pm 24	10000 \pm 0
P ₁₋₃		<0,001					<0,001			<0,001
P ₂₋₃	<0,001	<0,001		<0,05	<0,001	<0,02	<0,001		<0,001	<0,001

Таблица 4

Динамика изменения содержания некоторых химических элементов в миокарде крыс под воздействием джермукских минеральных ванн ($M \pm m$)

Группа крыс	Э л е м е н т ы, мг % н а з о л у										
	Si	Al	Mn	Cu	B	Fe	Li	Ca	Mg	P	Bi
I	26 \pm 3	73,3 \pm 1,5	8,5 \pm 0,3	170 \pm 8	5,6 \pm 0	4400 \pm 89	следы	3133 \pm 59	5600 \pm 0	7500 \pm 0	2,13 \pm 0,1
После 1-й ванны											
II	27 \pm 2,4	50 \pm 8,1	5,3 \pm 0,2	140 \pm 8	1,35 \pm 0	2700 \pm 242	0,19 \pm 0	435 \pm 12	1200 \pm 800	7850 \pm 121	5,7 \pm 0,8
III	43,5 \pm 12,1	41 \pm 0,8	5,3 \pm 0,2	145 \pm 4	92,5 \pm 2	2200 \pm 161	0,8 \pm 0	435 \pm 12	4350 \pm 121	22500 \pm 2020	62,5 \pm 2
P ₁₋₃	<0,001	<0,001			<0,001			<0,001	<0,001	>0,001	
P ₂₋₃	<0,001	<0,001			<0,001		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
После 5-й ванны											
II	12,5 \pm 4	41 \pm 0,8	7,25 \pm 0,2	100 \pm 0	6 \pm 0	14 0 \pm 80	0,25 \pm 0	335 \pm 12	1400 \pm 80	4000 \pm 0	2,45 \pm 1,01
III	31,0 \pm 8	12 \pm 0,8	5,5 \pm 0,1	135 \pm 4	230 \pm 8	1050 \pm 60	1,4 \pm 0,1	410 \pm 8	3100 \pm 80	19000 \pm 808	33,5 \pm 1,2
P ₁₋₃		<0,001		<0,001	<0,001	<0,001		<0,001		>0,001	
P ₂₋₃	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	>0,001	<0,001	<0,001	<0,001	>0,001	<0,001
После 10-й ванны											
II	7,5 \pm 0	31 \pm 0,8	2,2 \pm 0,2	155 \pm 4	1,65 \pm 0,1	1150 \pm 40	0,1 \pm 0	127 \pm 42	335 \pm 12	7250 \pm 0	нет
III	41 \pm 0,81	29 \pm 0,8	3,1 \pm 0,1	135 \pm 4	190 \pm 8	800 \pm 0	800 \pm 0	2,5 \pm 0,1	410 \pm 0	1400 \pm 80	4,1 \pm 0
P ₁₋₃	<0,01	=0,02	>0,002		<0,001	<0,001		<0,001	<0,01		
P ₂₋₃	<0,001		<0,001	=0,002	<0,001	<0,002	<0,001	<0,001	<0,001	>0,001	
В период последствия											
II	75 \pm 0	21 \pm 0,8	9,25 \pm 0,6	190 \pm 8,1	110 \pm 8	1100 \pm 0	0,11 \pm 0	220 \pm 16	5100 \pm 80,8	10000 \pm 0	нет
III	41 \pm 0,8	4,9 \pm 0,1	2,3 \pm 0,1	130 \pm 0	1,3 \pm 0	875 \pm 0	следы	245 \pm 0	1400 \pm 80,8	4100 \pm 80,8	12,5 \pm 0
P ₁₋₃	<0,01	<0,001	<0,001		<0,001	<0,001		=0,05	<0,01	>0,01	
P ₂₋₃	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001			<0,001	<0,001	>0,001	

Таблица 5

Динамика изменения содержания некоторых химических элементов в мозге крыс под воздействием джермукских минеральных ванн ($M \pm m$)

Группа крыс	Э л е м е н т ы, мг % н а з о л у								
	Si	Al	Mn	Cu	B	Fe	Ca	Mg	P
I	35±2,5	40±0	1,8±0	120±8,9	—	110±5,1	43±0,9	43±0	11000±0
После 1-й ванны									
II	42,5±0,4	31±0,8	1,25±0,7	190±8,1	следы	240±0	185±0	4350±121	11500±0
III	11±0,8	10,5±0,4	0,8±0	125±0	0,53±0	125±4	53±2,4	1,7±8,1	24000±0
P1-3	<0,001	<0,001	<0,15					<0,02	
P2-3	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	>0,001
После 5-й ванны									
II	18,5±0	7,75±0	1,3±0	105±4	следы	275±20,2	140±8,1	515±4,0	2100±0
III	1,35±0	2,5±0	1,05±0	140±8,1	0,31±0	165±12,1	60,5±3,6	310±8,1	24000±0
P1-3	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001		<0,001	<0,001	<0,001	>0,001
P2-3	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001		<0,001	<0,001	<0,001	>0,001
После 10-й ванны									
II	5,3±0	125±0,2	4,75±0,2	165±12,1	следы	310±0	350±40	570±8,1	2200±0
I.I	95±0	16,5±1,2	1,55±0,2	60,5±3,6	0,24±0	210±0	140±8,1	3100±80,8	20000±0
P1-3		<0,02	<0,001	<0,001		<0,02	<0,001	<0,001	<0,001
P2-3	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001		>0,05	<0,001	<0,001	<0,001
В период последействия									
II	12,5±2	2,25±0,7	0,8±0	145±4	следы	190±8,1	51±4	1350±121	1900±0
III	53±2,4	11,5±1,2	1,9±0	48,5±12,1	—	53±2,4	220±16,2	530±2,4	10000±0
P1-3		<0,001	<0,001	=0,002		>0,05	<0,001	<0,001	<0,001
P2-3	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

Ռ. Ս. ԷՄԻՆՅԱՆ, Զ. Ա. ՍԱՐԳԻՍՅԱՆ, Ռ. Ա. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Մ. Ա. ԴԱՎԹՅԱՆ

**«Զերմուկ» ՀԱՆՔԱՅԻՆ ԶՐԻ ՄԱԿՐՈ ԵՎ ՄԻԿՐՈ ԷԼԵՄԵՆՏՆԵՐԻ
ՆԵՐԹԱՓԱՆՑՈՒՄԸ ԵՎ ՏԵՂԱՐԱՇԵՈՒՄԸ ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ
ՄԵԶ՝ ԼՈԳԱՆՔՆԵՐԻ ԿՈՒՐՍԱՅԻՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՄԲ**

Առնետների վրա կատարված գիտափորձերը ցույց տվեցին, որ «Զերմուկ»
հանքային ջրով լողանքների ընդունման ժամանակ որոշակի մակրո և միկրո
էլեմենտներ թափանցում են կենդանիների շնչառությամբ մաշկի միջոցով: Օրգան-
ներում և հյուսվածքներում փոփոխվում է նրանց բաղադրությունը:

R. S. EMINIAN, Z. A. SARKISSIAN, R. A. GRIGORIAN, M. A. DAVTIAN

**PENETRATION INTO THE ORGANISM AND DISTRIBUTION IN IT
OF MACRO- AND MICROELEMENTS OF THE "DJERMOUK"
MINERAL WATER DURING THE COURSE TREATMENT BY BATHS**

In experiments on rats it is established in case of the course
treatment by the baths of the "Djermouk" mineral water definite macro-
and microelements' penetration through the healthy skin of the animals.
The content of these elements change in the organs and tissues of the
experimental animals.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андреев С. В., Гусаров И. И., Торасенко А. Т. *Вопр. курортол.*, 1983, 1, стр. 16.
2. Бабенко Г. А. *Микроэлементы в экспериментальной и клинической медицине*. Киев, 1965.
3. Беренштейн Ф. Я. В кн.: *Микроэлементы в физиологии и патологии животных*. Минск, 1966.
4. Венчиков А. И. *Биотики (к теории и практике применения микроэлементов)*. М., 1962.
5. Войнер А. О. *Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека*. М., 1960.
6. Вульфсон И. З. *Йодобромные воды и их лечебное применение при заболеваниях суставов*. М., 1973.
7. Гольденберг Л. И. *Вопр. курортол.*, 1960, 6, стр. 525.
8. Данилова Н. И., Семенович З. И. *Вопр. курортол.*, 1971, 6, стр. 534.
9. Клер М. М. *Приближенно-количественный спектральный анализ*. М., 1959.
10. Ковальский В. В. В кн.: *Микроэлементы в жизни растений и животных*. М., 1952, стр. 55.
11. Саркисян З. А., Эминян Р. С., Григорян Р. А. *Вопр. курортол.*, 1983, 1, стр. 14.
12. Терещин С. Ю., Сухачева Е. И. *Вопр. курортол.*, 1983, 1, стр. 21.
13. Циллорик И. Т. В кн.: *I Молдавская респ. онкологическая конф. (тезисы докладов)*. Кишинев, 1956, стр. 69.
14. Эминян Р. С., Мкртчян Г. М. В кн.: *Республиканская научно-техническая конф. по повышению эффективности спектрального анализа (тезисы докладов)*. Ереван, 1977, стр. 58.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ОККЛЮЗИИ БРЮШНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ

Показано, что при дозированном сужении брюшного отдела аорты в задних конечностях крыс возникают выраженные микроциркуляторные нарушения, в патогенезе которых важная роль отводится функциональному состоянию тучных клеток, что проявляется их повышенной дегрануляцией и выбросом в перикапиллярное пространство гистамина.

Известно, что при заболеваниях, сопровождающихся окклюзиями дистального кровотока, поражение путей микроциркуляции является одним из важных патогенетических звеньев в развитии метаболических и структурных сдвигов, что во многом предопределяет симптоматику и лечение в каждом конкретном случае.

Если в морфологическом аспекте система терминального кровотока при облитерирующих заболеваниях изучена относительно подробно, то этого нельзя сказать о ее функциональных параметрах и факторах, играющих ведущую роль в процессах транскапиллярного обмена [2].

Целью настоящего исследования явилось изучение морфофункционального состояния путей микроциркуляции в условиях экспериментальной ишемии конечностей.

Поскольку в регуляции локального кровотока важная роль отводится тучноклеточно-эозинофильной ассоциации, нами также изучались некоторые показатели функционального состояния тучных клеток.

Материал и методы

По разработанной нами методике, в основе которой лежит известный принцип наложения спирали на сосуды [4], воспроизводилась модель дозированной ишемии задних конечностей. Контролем служили ложнопериоперированные животные. Животные забивались через 3 и 6 часов, на 1, 3 и 10-е сутки после наложения спирали. Объектом изучения служили плоскостные пленчатые препараты, приготовленные из подкожной и межмышечной соединительной ткани.

Состояние сосудистой проницаемости определяли по выходу частиц коллоидальной туши [1, 3].

Тучные клетки и эозинофильные лейкоциты подсчитывали в 10 полях зрения на пленчатых препаратах, окрашенных толуидиновым синим и по Иеннеру-Гимзе при увеличении объектива в 20 раз. Гистамин в тучных клетках выявляли флюоресцентным методом с использованием ортофталдегидового альдегида [7] при помощи люминесцентного микроскопа ЛЮАМ-И-3 и фотометрической насадки ФМЭЛ-1А. Плоскостные пленчатые препараты окрашивали общепринятыми морфологическими методами.

Как показали результаты собственных исследований, на протяжении всего эксперимента в рыхлой соединительной ткани задних конечностей имели место выраженные микроциркуляторные изменения во всех звеньях артериоло-венулярного колена.

Через 3 и 6 часов после наложения спирали на брюшной отдел аорты на фоне ишемии соединительной ткани обнаруживались существенные сдвиги в ангиоархитектонике ее микроциркуляторного русла. Большинство микрососудов артериального колена находилось в спазмированном состоянии (рис. 1а). Просвет артериол, прекапилляров и капилляров артериального отдела выглядел резко суженным, ток крови в них прекращался. Встречались «нитевидные» сосуды. В прекапиллярных отделах происходило сокращение гладкомышечных клеток, в частности в области прекапилляр-сфинктеров. Границы между соседними эндотелиальными клетками контурировались нечетко, клетки выглядели либо набухшими, либо, наоборот, резко уплощенными. Микрососуды венулярного колена характеризовались умеренным полнокровием. Спустя 3 суток в микрососудах рыхлой соединительной ткани наблюдалась полиморфная картина.

Наряду с вышеописанными изменениями происходило плазматическое пропитывание стенок микрососудов и соединительнотканной основы, выявлялись признаки зернисто-глыбчатого распада коллагеновых волокон, диссоциации белково-полисахаридных комплексов с накоплением в очагах дезорганизации сульфатированных и несulfатированных кислых гликозаминогликанов. На фоне нарушенной сосудистой проницаемости нарастали дистрофические изменения в эндотелии микрососудов и гладкомышечных клетках метаартериол. В капиллярах наблюдались явления дилатации, стаза, агрегации эритроцитов. Микрососуды венулярного колена (посткапилляры, собирательные вены) имели извилистый ход, встречались многочисленные варикозные выпячивания. Именно в этот период начинали четко контурироваться артериоло-венулярные шунты; отдельные микрососуды данного региона либо находились в спазмированном состоянии, либо были переполнены эритроцитами или гиалиновыми тромбами (рис. 1в). Следует отметить, что в сравнительно поздний срок эксперимента (10-е сутки наблюдения) число функционирующих капилляров и артериоло-венулярных анастомозов значительно возрастало, несколько понижалась отечность ткани, признаки тканевой дезорганизации носили исключительно очаговый периваскулярный характер. На этом фоне заметно возрастало содержание клеток фибробластического ряда, которые характеризовались богатым содержанием белка, функционально активных аминокислот и кислых гликозаминогликанов—основных ингредиентов, участвующих в формировании межклеточного вещества и волокнистых структур соединительной ткани.

Изучение сосудистой проницаемости после внутривенного введения коллоидального угля показало, что начиная с 1-х суток эксперимента и в последующие сроки наблюдения отмечается выраженное отложение

туши на стенках микрососудов (рис. 16). Наиболее выраженные признаки повышенной сосудистой проницаемости выявлялись на 3-и сутки после наложения стенозирующей спирали. Так, из общего числа меченых сосудов ($17,6 \pm 0,65$) микрососуды с III и IV степенями метки со-

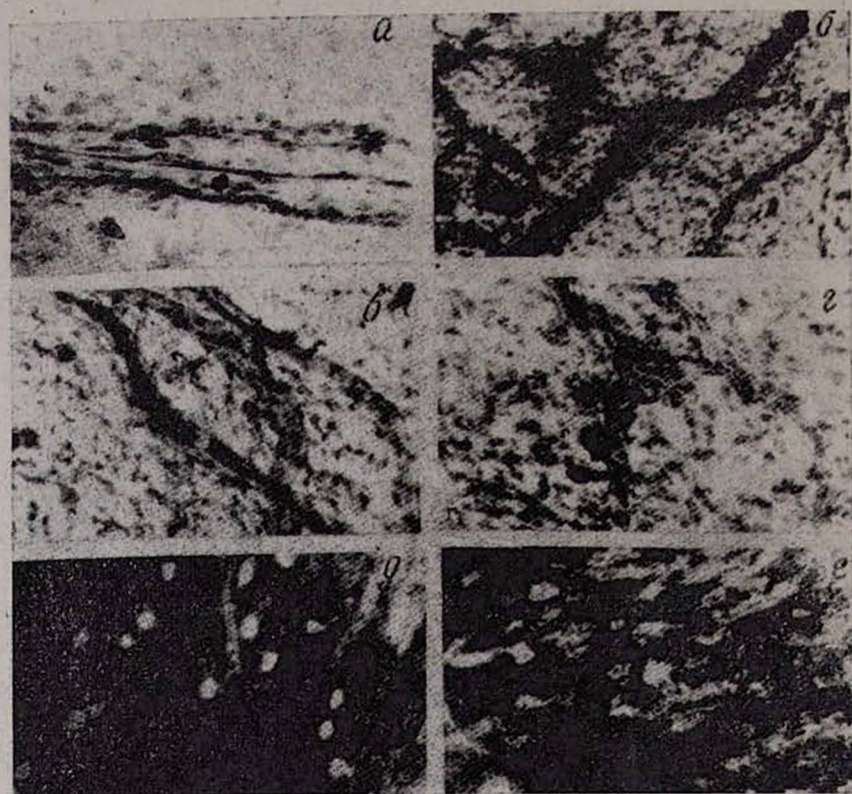


Рис. 1. Межмышечная рыхлая соединительная ткань задних конечностей крыс при дозированном сужении брюшного отдела аорты. а. Выраженный спазм микрососудов (через 6 часов после наложения спирали). Гематоксилин-эозин, об. 40, ок. 10. б. Отложение коллоидального угля на поверхности микрососудов (через 3 суток после наложения спирали). Прижизненное внутривенное введение туши с докраской азур 11 эозином, об. 20, ок. 10. в. Гиалиновый тромб в просвете артериолы (через 3 суток после наложения спирали). Гематоксилин-эозин, об. 20, ок. 10. г. Скопления в участках анастомоза эозинофильных лейкоцитов и тромбоцитов (через 10 суток после наложения спирали). Азур 11 эозин, об. 40, ок. 7. д. Перикапиллярная локализация богатых гистамином тучных клеток (через 6 часов после наложения спирали). Обработка ортофталевым альдегидом, об. 40, ок. 10. е. Выброс гистаминсодержащих гранул в перикапиллярное пространство (через 3 суток после наложения спирали). Обработка ортофталевым альдегидом, об. 40, ок. 10.

ставляли соответственно $5,33 \pm 0,2$ и $6,33 \pm 0,4$. На 10-е сутки эксперимента наблюдалась тенденция к восстановлению нарушенной проницаемости, что проявлялось в уменьшении количества микрососудов, отмеченных III и IV степенями. У ложнопериверзированных крыс признаки

повышенной сосудистой проницаемости (I и II степени отложения коллоидального угля) были обнаружены лишь на 1-е сутки наблюдения.

Заслуживают внимания полученные данные о функциональном состоянии тучных клеток рыхлой соединительной ткани задних конечностей.

Таблица

Состояние тучных клеток и эозинофилов в рыхлой соединительной ткани задних конечностей крыс в условиях экспериментальной ишемии

Сроки в сутках	Количество тучных клеток	Группы тучных клеток по степени дегрануляции			Гистамин	Эозинофилы
		I	II	III		
Контроль (ложнооперированные крысы)	46,3±2,69	30,7±2,17	11,5±1,61	4,2±0,6	28,0±1,2	286,6±9,41
1-е	42,0±1,13 t=1,47 P>0,05	15,5±0,6 t=6,75 P<0,001	19,5±0,6 t=4,6 P<0,01	7,0±0,56 t=3,41 P<0,02	4,2±0,2 t=19,8 P<0,001	179,3±3,8 t=10,7 P<0,001
3-и	48,5±0,65 t=0,79 P>0,05	13,6±0,41 t=7,7 P<0,001	19,3±0,78 t=4,38 P<0,01	15,5±0,41 t=15,6 P<0,001	2,1±0,09 t=21 P<0,001	178,8±4,43 t=10,4 P<0,001
10-е	42,5±0,72 t=1,36 P>0,05	20,0±0,56 t=4,79 P<0,01	13,16±0,68 t=0,95 P>0,05	9,3±0,41 t=7,08 P<0,001	11,6±0,2 t=13,22 P<0,001	349,6±8,6 t=4,96 P<0,001

Как видно из таблицы, общее содержание тучных клеток во все изучаемые сроки варьировало в незначительных пределах. Наиболее выраженная дегрануляция лаброцитов имела место на 3-и сутки эксперимента. Так, количество тучных клеток с III степенью дегрануляции более чем в 3 раза превышало контрольный уровень.

Как показал флюориметрический анализ, содержание гистамина в тучных клетках резко снижалось (таблица), причем максимальный выброс гистамина в периваскулярное пространство наблюдался на 3-и сутки эксперимента (рис. 1е). Следует отметить, что через 3 и 6 часов после наложения спирали тучные клетки по своей морфофункциональной характеристике практически не отличались от таковых в контрольной серии (рис. 1д).

Нами осуществлен также количественный подсчет эозинофильных лейкоцитов в рыхлой соединительной ткани, поскольку известно, что эозинофилы являются одним из регуляторов содержания гистамина в тканях благодаря наличию в них гистаминазы [5, 6]. Содержание эозинофилов в рыхлой соединительной ткани на 1 и 3-и сутки было значительно ниже контрольных цифр. В последующем содержание эозинофилов нарастало и к 10-ым суткам эксперимента превышало даже исходный уровень (рис. 1г, таблица).

Таким образом, у животных с дозированным сужением брюшной аорты в соединительной ткани задних конечностей выявлены выраженные микроциркуляторные расстройства. В механизме повышенной сосудистой проницаемости важное место принадлежит тучным клеткам.

«благодаря усиленному выбросу ими в перикапиллярное пространство гистамина.

Установлена корреляционная зависимость между функциональным состоянием тучных клеток (дегрануляция), содержанием в них гистамина и количеством эозинофилов в соединительной ткани.

Нарастающая в условиях эксперимента ишемия приводила к запуску компенсаторно-приспособительных механизмов, что в сравнительно поздние сроки проявлялось определенной перестройкой микроциркуляторного русла, которая характеризовалась увеличением содержания функционирующих капилляров и артериоло-венулярных анастомозов.

Полученные данные свидетельствуют также о том, что модель дозированного сужения брюшной аорты может быть использована для изучения механизмов развития ишемии нижних конечностей, а также для изыскания средств патогенетической и симптоматической терапии при ряде заболеваний, сопровождающихся окклюзией магистральных артерий.

АНИЛ Ереванского медицинского института

Поступила 5/IV 1983 г.

Վ. Ռ. ՎԻՐԱՐՈՎ, Ա. Վ. ԶԻԼՖԱՆ

**ՎԵՐՋՈՒՅՔՆԵՐԻ ՄԻԿՐՈՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՀՈՒՆԻ ՄՈՐՖՈՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ
ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ ԱՌՏԱՅԻ ՈՐՈՎԱՅՆԱՅԻՆ ՀԱՏՎԱԾԻ
ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ՆՆՂԱՑՄԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ**

Ցույց է տրված, որ աորտայի որովայնային հատվածի շափավորված նեղացման դեպքում առնետների հետին վերջույթներում նկատվում են միկրոշրջանառության խախտումներ, որոնց առաջացման մեջ կարևոր դեր է հատկացվում պարարտ բջիջների ֆունկցիոնալ վիճակին, որը արտահայտվում է նրանց ինտենսիվ դեգրանուլյացիայով և հիստամինի դուրս մղումով շրայի հարմադանոթային տարածություն:

V. R. VIRABOV, A. V. ZILFIAN

**MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF
MICROCIRCULATORY BED IN EXPERIMENTAL STENOSIS
OF ABDOMINAL PART OF AORTA**

In experimental stenosis of the abdominal part of aorta in rats expressed microcirculatory changes of the lower extremities are observed. In pathogenesis of these disturbances the significant role belongs to the functional state of the mast cells, which are characterized by the increased degranulation, and to the release of histamine towards pericapillary space.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Александров П. Н. В кн.: Микроциркуляция. М., 1972, стр. 87.
2. Геразиев В. Б., Перфильев А. П., Флат И. М., Быков В. М. В кн.: Артериальная система и микроциркуляция в нижних конечностях. Барнаул, 1980, стр. 118.

3. Горизонтова М. П., Алексеев О. В., Чернух А. М. Бюлл. экспер. биологии, 1975, 3, стр. 22.
4. Коган А. Х. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1961, 1, стр. 112.
5. Штифт А. К. В кн.: Материалы V конференции патологоанатомов Латвии, т. 2. Рига, 1968, стр. 19.
6. Archer R. J. of Path. and Bact., 1969, 78, 1, 95.
7. Thuuberg R. Exp. Cell. Res., 1937, 40, 108.

УДК 616.12—008.318:615.22—092.9

Г. С. ГАСПАРЯН, Ш. И. АЛЕКСАНИЯ

СУТОЧНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА К НЕКОТОРЫМ АРИТМОГЕННЫМ И ПРОТИВОАРИТМИ- ЧЕСКИМ ВЕЩЕСТВАМ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Проведены хронофармакологические исследования с целью выявления суточного ритма в аритмогенном действии строфантина и антиаритмическом эффекте индерала, препарата № 876476 («С») и хронотолерантности к строфантину.

Выявлена различная реакция организма на принятую дозу препарата в зависимости от времени суток.

Для лечения сердечной недостаточности и нарушений кровообращения сердечные гликозиды до настоящего времени остаются незаменимым лекарственным средством. Однако при длительном их применении и нередко при передозировках возникают различные нарушения ритма сердечных сокращений [1—3]. Эти гликозидные аритмии устраняются отменой гликозида, а также применением таких известных противоаритмических веществ, как хинидин, новокаинамид, лидокаин, и главным образом индерал, принадлежащий к группе β -адреноблокирующих веществ [1, 5—7]. Все указанные препараты обладают рядом побочных и нежелательных эффектов. Большинство из них угнетает и без того ослабленную сократительную функцию миокарда. Специфическим антагонистом по отношению к строфантину являются донаторы сульфгидрильных групп (цистеин, унитиол), однако наряду с устранением строфантиновой интоксикации они устраняют и положительный кардиотонический эффект сердечных гликозидов [5]. С этой точки зрения синтез и изыскание новых противоаритмических веществ, обладающих антистрофантиновым действием, а также кардиотонической активностью, имеют большое теоретическое и практическое значение.

До настоящего времени при назначении лекарственных веществ клиницистами не учитывается время суток, хотя известно, что реакция организма на принятую дозу препарата в течение суток значительно меняется [4, 8—10].

В этом плане нами проведены хронофармакологические исследования с целью выявления циркадианной хронотолерантности к строфантину «К», хроночувствительности к одному из новых производных тиено-

хинолина препарату с гос. регистрационным № 876476, условно обозначенному как «С», и к индералу.

Материал и методика

Эксперименты проведены на 60 морских свинках массой 220—280 г и 30 белых мышах массой 19—25 г.

Каждые 4 часа (6 раз в сутки) наркотизированным уретан-хлоралозой (1 г/кг и 50 мг/кг соответственно) и переведенным на искусственное дыхание морским свинкам внутривенно вводилась аритмогенная доза строфантина (500 мкг/кг). Сразу после наступления гликозидной аритмии животным внутривенно вводилась пороговая противоаритмическая доза исследуемого препарата (индерал в дозе 0,2 мг/кг и препарат «С» в дозе 2 мг/кг). Электрокардиограмма регистрировалась во II стандартном отведении на электрокардиографе ЭЛКАР-2.

Эксперименты с выявлением суточной толерантности к смертельной дозе строфантина проводились на белых мышах. Каждые 4 часа интактным мышам внутрибрюшинно вводилась пороговая смертельная доза строфантина. Математическое моделирование осуществлялось индивидуальным косайнор-анализом Халберга методом наименьших квадратов на ЭВМ ЕС-1020.

Результаты и обсуждение

Нами обнаружены противоаритмические антистрофантиновые свойства у некоторых производных тиенохинолина, синтезированных на кафедре органической химии Ереванского государственного университета. Препараты эти не только не угнетают сократительную функцию миокарда, но и обладают некоторыми кардиотоническими и спазмолитическими свойствами. Большим преимуществом этих химических соединений является их низкая токсичность.

Хронофармакологическое антистрофантиновое действие наиболее активного вещества из тиенохинолиновой группы (препарата «С») сопоставлялось с таковыми индерала.

Полученные данные показали, что нормальный синусовый ритм нарушался от токсической дозы строфантина быстрее в ночное время суток, чем в дневное. В ночные часы (2,6 часов) ритм нарушался через 60—66 сек, в дневное время (14, 18 часов) через 120—168 сек, т. е. в ночное время суток чувствительность к аритмогенной дозе строфантина повышалась более чем в два раза. Скорость наступления аритмии при введении строфантина морским свинкам зависит от времени суток и носит характер циркадианной ритмичности.

Нарушенный строфантином ритм восстанавливался препаратом «С» быстрее в дневное время суток, чем в ночное (рис. 1). Как видно из хронограммы, ритм восстанавливался препаратом в 14—18 часов через 4 мин, а в 2—6 часов через 10—12 минут. Пороговая противоаритмическая доза в течение суток не менялась. Индивидуальным косайнор-ана-

лизом выявлен 24-часовой ритм—акрофаза $85,8^\circ$ или 15 часов 16 мин., амплитуда 255 сек, мезор 430 сек ($P < 0,05$).

Нарушенный ритм удавалось восстановить как индералом, так и препаратом «С» быстрее в дневное время суток, нежели в ночное (рис. 2). В 11—15 часов ритм восстанавливался через 2,5—3 мин, в 3—7 часов через 6—4 минуты. Выявлен 24-часовой ритм в восстановлении нарушенного ритма индералом; акрофаза ритма— $21,5^\circ$ или 1 час 26 мин., амплитуда 131 сек, мезор ритма 235 сек ($P < 0,05$).

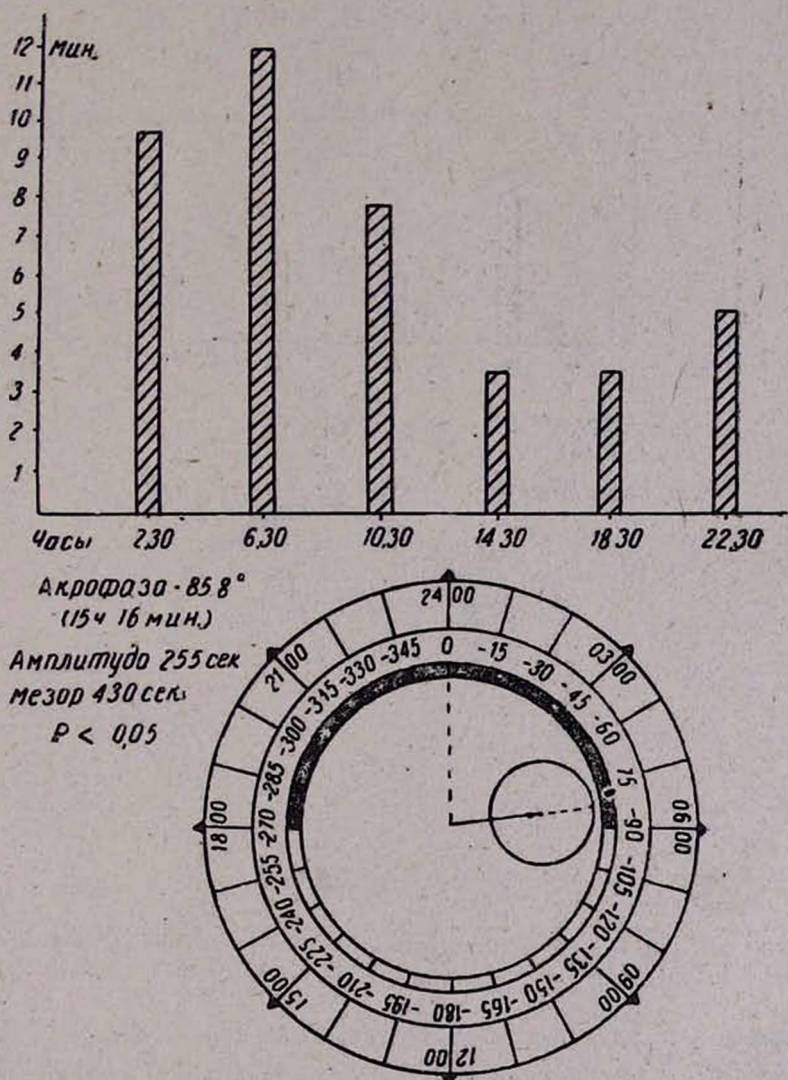


Рис. 1. Зависимость чувствительности к препарату «С» от времени суток у морских свинок.

В гибели мышей от пороговой смертельной дозы строфантина косайнор-анализом выявлен околосуточный ритм (рис. 3). Из хронограммы видно, что в ночное время (4 часа) имела место 100% гибель от поро-

вой смертельной дозы. Днем (12 часов) от той же дозы погибло 20% животных. Здесь доверительный круг перекрывает центр косайнора, акрофаза ритма—23,3° или 2 часа 26 мин, амплитуда 29 сек, мезор 91,8 сек ($P > 0,05$).

Хронофармакологические исследования обнаружили наличие достоверного 24-часового ритма в аритмогенном действии строфантина, а также в противояритмическом эффекте препарата «С» и индерала в опытах на морских свинках. Обнаружен околосуточный ритм гибели мыш- шей от строфантина.

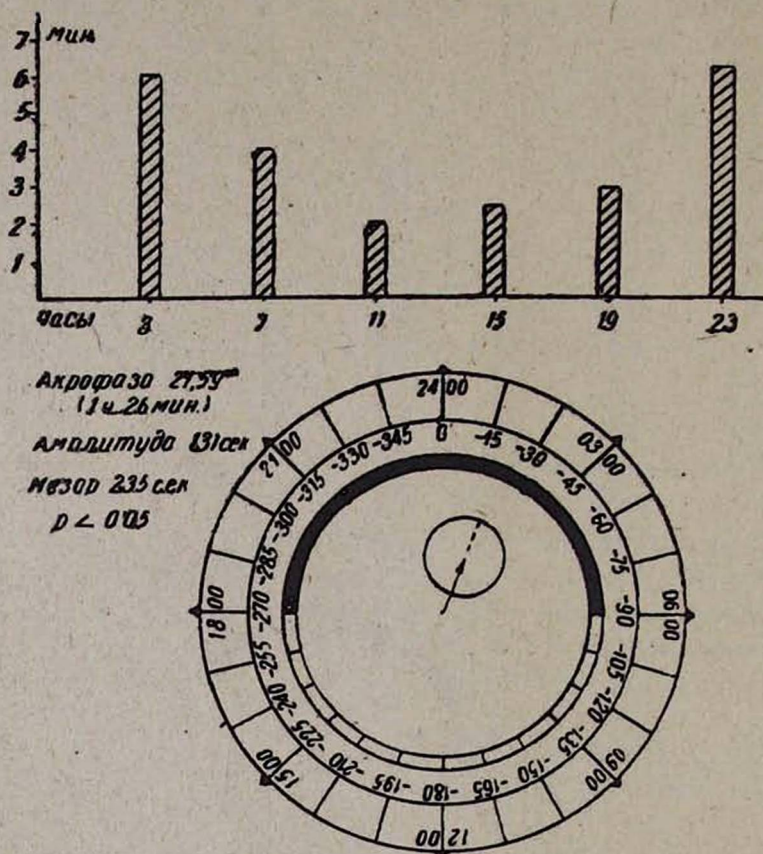


Рис. 2. Зависимость чувствительности к индералу от времени суток у морских свинок.

Таким образом, провоцирующее аритмогенное действие строфантина наиболее токсично и опасно в период от 22 до 6 часов утра. Применение индерала наиболее эффективно в 11—16 часов, а препарата «С» — в 14—18 часов дня. Эти хронофармакологические данные могут помочь в назначении антиаритмических и лекарственных веществ, а также устранить опасность применения обычных доз строфантина в ночной период, особенно у больных инфарктом миокарда и недостаточностью сердца.

DAILY CHANGES OF HEART SENSIBILITY TO SOME
ARRHYTHMOGENIC AND ANTIARRHYTHMIC SUBSTANCES
IN EXPERIMENT

In chronopharmacological experiments by the cosinor analysis it was obtained that strophanthin is more toxic at night than in the day time, and the antiarrhythmic substances inderal and preparation "C" are more effective in the day time.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вотчал Б. Е., Слуцкий М. Е. Сердечные гликозиды. М., 1973.
2. Генденштейн Э. И., Костин Я. В. Некоторые вопросы фармакологической коррекции нарушений сердечного ритма и чувствительности миокарда к токсическому действию строфантина (IV Всесоюз. съезд фармак.). Л., 1976, стр. 45.
3. Генденштейн Э. И., Сернов Л. Н. Кардиология, 1982, 4, стр. 62.
4. Емельянов И. П. Формы колебаний в биоритмологии. Новосибирск, 1976.
5. Меерсон Ф. З., Пиенникова М. Г., Погосян Л. А. и др. Механизмы кардиотонического действия сердечных гликозидов. М., 1968.
6. Чазов Е. И., Боголюбов В. М. Нарушения ритма сердца. М., 1972, стр. 248.
7. Чазов Е. И. В сб.: Современные проблемы кардиологии. М., 1982, стр. 5.
8. Halberg F. Chronobiologia, vol. VIII, july-sept., 1981, 3, 275.
9. Halberg F. Documenta Geigi, Switzerland, 1978.
10. Meyer J., Delea S., Bartter C. In: Temporal aspects of therapeutics. I. Urquhart and F. Jates, 1973, 143.

УДК 613.63.612.351

О. З. НАГАШЯН, С. Е. ГАРИБЯН

СОСТОЯНИЕ МОНООКСИГЕНАЗНОЙ СИСТЕМЫ ПЕЧЕНИ ПРИ
ПОСТУПЛЕНИИ НОВОГО РЕГУЛЯТОРА РОСТА РАСТЕНИЙ
ПАРАФЕНА В ОРГАНИЗМ БЕЛЫХ КРЫС

Изучено влияние нового регулятора роста растений, производного 2,4-дихлорфеноксиуксусной кислоты—парафена на монооксигеназную ферментную систему эндоплазматического ретикулаума клеток печени. Установлено, что многократное поступление препарата в низких дозах в организм белых крыс вызывает повышение активности одного из ключевых ферментов системы монооксигеназ—п-гидроксилазы анилина. Полученные данные свидетельствуют о возможном взаимодействии препарата парафен с указанной ферментной системой.

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

Учитывая высокую биологическую активность системы монооксигеназ и их роль в формировании ответа организма на воздействие чужеродных соединений, мы задались целью изучить активность ферментов этой системы при введении белым крысам нового регулятора роста растений—парафена.

Материал и методы

Опыты проведены на белых крысах-самцах массой 180–250 г. Парафен вводили животным перорально в дозах: 37 мг/кг (1/100 ЛД₅₀), 3,7 мг/кг (1/1000 ЛД₅₀) и 0,37 мг/кг (1/10000 ЛД₅₀) ежедневно в течение 6 месяцев. Исследования проводились через 1, 3 и 6 месяцев. В качестве показателя состояния системы монооксигеназ была использована п-гидроксилазная активность анилина в постмитохондриальной фракции ткани печени. Животных умерщвляли декапитацией. Печень промывалась через нижнюю полую вену ледяным 1,15% раствором KCl до светло-желтого цвета. Ткань измельчалась в стеклянном гомогенизаторе с тефлоновым пестиком. Отношение массы ткани к объему раствора составляло 1:3. Постмитохондриальная фракция гомогената печени выделялась с помощью дифференциального центрифугирования на центрифуге К-24 при 12000 г [2].

Скорость гидроксилирования анилина определялась по количеству образовавшегося п-аминофенола, который связывается с фенолом в присутствии Na₂CO₃, образуя окрашенный в синий цвет индофенольный комплекс [1]. Экспериментальные данные подвергались вариационно-статистической обработке [3].

Результаты исследований

Проведенные исследования показали, что введение в организм крыс различных доз парафена вызывает неравнозначные изменения в монооксигеназной системе, о чем свидетельствует изменение активности п-гидроксилазы анилина (таблица).

Таблица
Гидроксилазная активность печени крыс (в мкмоль/г белка) при
воздействии парафена ($M \pm m$, $n=6$)

Условия опыта	Сроки исследования (в месяцах)		
	1	3	6
Контроль	4,03±0,05	3,80±0,08	3,72±0,09
37 мг/кг	3,35±0,15*	4,40±0,16*	4,30±0,12*
3,7 мг/кг	3,62±0,14*	4,08±0,08*	3,76±0,05
0,37 мг/кг	4,36±0,12*	3,78±0,11	3,94±0,06

* — достоверное изменение.

Через 30 суток при многократном введении препарата в дозах 37 и 3,7 мг/кг уменьшается активность п-гидроксилазы анилина в постмитохондриальной фракции ткани печени. В этот период доза 0,37 мг/кг приводит к повышению активности указанного фермента. По сравнению с контролем уровень фермента в постмитохондриальной фракции снижается на 17–11% соответственно. Через 3 месяца активность фермента в первых 2 подопытных группах возрастает в среднем на 15%. В третьей группе достоверных отклонений от контроля не обнаружено. Через

6 месяцев повышенная активность п-гидроксилазы анилина обнаруживается только у животных, получавших парафен на уровне 1/100 ЛД₅₀.

Проведенные исследования показали, что представитель хлорпроизводных феноксикислот—парафен взаимодействует с монооксигеназной системой эндоплазматического ретикулума клеток печени, что проявляется длительным повышением активности (6 месяцев) п-гидроксилазы анилина. Кратковременное (30 суток) подавление активности указанного фермента в начальных стадиях хронического эксперимента свидетельствует об имеющей место дезорганизации указанной ферментной системы в ответ на введение препарата.

Таким образом, можно предположить, что изменения активности монооксигеназной ферментной системы при длительном введении парафена носят адаптационно-компенсаторный характер, направленный на поддержание гомеостаза в этом жизненно важном органе.

Арм. филиал ВНИИГИНТОКСа

Поступила 17/1 1983 г.

Հ. Զ. ՆԱԳԱՇԻԱՆ, Ս. Ե. ԳԱՐԻԲԻԱՆ

ՄՈՆՈՔՍԻԴԱԶԱՅԻՆ ՖԵՐՄԵՆՏՆԵՐԻ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՎԻՃԱԿԸ ԼՅԱՐԴՈՒՄ
ԲՈՒՅՍԵՐԻ ԱՃԻ ՆՈՐ ԿԱՐԳԱՎՈՐԻՉ ՊԱՐԱՖԵՆԻ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅԱՆ
ԺԱՄԱՆԱԿ

Ուսումնասիրված է բույսերի աճը կարգավորող պարաֆեն դեղամիջոցի ազդեցությունը լյարդի էնդոպլազմատիկ ցանցի մոնոօքսիգենազ ֆերմենտների ակտիվության վրա:

Ապացուցված է, որ պարաֆենի բաղձանկազ ազդեցության դեպքում առաջանում է այդ համակարգի կազմում դոմինող պ-հիդրոքսիլազ ֆերմենտի ակտիվության բարձրացում:

Ստացված տվյալները թույլ են տալիս ենթադրելու, որ վերոհիշյալ ֆերմենտը որոշակի դեր է կատարում լյարդում պարաֆեն պրեպարատի շեղբացման գործում:

H. Z. NAGHASHIAN, S. E. GHARIBIAN

LIVER MONOOXYGENASE SYSTEM IN ALBINORATS TREATED
WITH PARAPHEN A NEW PLANT GROWTH REGULATOR

The influence of Paraphen is studied in relation to monooxygenase system of liver. The increase of anilinhydroxylase activity is revealed under repeated administration of low doses.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Методические рекомендации по определению активности оксидаз смешанной функции в ткани печени и легких при воздействии химических веществ. М., 1980.
2. Орехович В. Н. Современные методы в биохимии. М., 1977.
3. Рекомендации по статистической обработке результатов экспериментально-токсикологических исследований. М., 1965.

А. А. ХАЧАТРЯН, Г. О. АНДЖЕЛОВ, Р. А. БАЛАЯН, Д. Г. ДАВТЯН

ОБ ОСТРОМ ГНОЙНОМ ПЕРИТОНИТЕ И ЕГО
КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ

Проведен анализ историй болезни больных, страдающих гнойным перитонитом. Дана динамика клинического течения, подчеркнута важность интенсивной комплексной терапии перитонита, приведшей к снижению послеоперационной летальности с 14,7 до 8,7%.

Нами обобщен и изучен клинический материал 407 больных с острым перитонитом по данным трех клинических баз кафедры госпитальной хирургии ЕрМИ за 24 года (1959—1982). Среди них было 239 мужчин и 168 женщин. В возрасте до 50 лет было 296, старше 50—111 человек.

Причиной перитонита были: острый аппендицит—у 236, прободение язвы желудка и 12-перстной кишки—у 30, острый холецистит и нагноительные заболевания печени—у 29, острая кишечная непроходимость—у 26, послеоперационный перитонит—у 24, гинекологические заболевания—у 21, острый панкреатит—у 17 и так называемый криптогенный перитонит—у 3 больных.

Продолжительность заболевания до 24 часов была у 65, от 24 до 48 часов—у 98, от 48 до 72 часов—у 119, более 72 часов—у 108 и у 17 человек время заболевания не указано.

Хотя до настоящего времени нет общепринятой классификации острых гнойных перитонитов, однако рассматривать и детализировать клинический материал следует как по распространенности воспалительного процесса в брюшной полости, так и по стадийности течения воспаления [14, 15]. Из 407 больных местный перитонит имелся у 281, а распространенный—у 126 человек. Таким образом, каждый третий больной имел распространенный гнойный перитонит.

По распространенности воспалительного процесса в брюшной полости больные распределялись следующим образом: ограниченный местный перитонит наблюдался у 70, неограниченный—у 211, распространенный диффузный перитонит—у 62, разлитой—у 46, тотальный—у 18 человек.

По стадии течения воспалительного процесса больные с острым гнойным перитонитом распределялись следующим образом: в реактивной фазе было 106, токсической—248 и терминальной—53 человека. Причем реактивная фаза заболевания в основном наблюдалась при местном перитоните, а терминальная—при разлитом и тотальном гнойном процессе. Из 407 больных в послеоперационном периоде (по клиническому течению) регрессирующий воспалительный процесс наблюдался у 355, а прогрессирующий—у 52. Последние подвергались релапаротомии в сроки от 5 до 22 дней после оперативного вмешательства, произведенного по поводу острого гнойного перитонита. Следует отметить, что среди лиц, подвергшихся релапаротомии, у 20 больных одновре-

менно имело место осложнение в виде колибациллярной флегмоны предбрюшинной или забрюшинной клетчатки.

Развитие острой печечно-почечной недостаточности в послеоперационном периоде наблюдалось у 58 из 407 чел., преимущественно у больных с разлитым перитонитом (51). Из других тяжелых осложнений, наблюдаемых в послеоперационном периоде, следует отметить септическую пневмонию (36) и острую сердечно-сосудистую недостаточность (73).

Бактериологические исследования гнойного экссудата брюшной полости, проведенные у 89 больных, показали, что в высеванных микробных культурах преобладала кишечная палочка (77), которая встречалась как в чистом виде, так и с энтерококком, стафилококком, протеем и др.

Раннее распознавание и своевременная госпитализация больных с острым гнойным перитонитом является основным условием их лечения. Опыт нашей клиники и данные литературы [2, 7, 9, 13, 15] показывают, что интенсивная предоперационная подготовка в течение 2—3 часов с момента поступления больного значительно уменьшает риск неотложной операции и благоприятствует течению послеоперационного периода.

Операция производилась под эндотрахеальным наркозом и заключалась в удалении или устранении первичного очага с полноценной санацией брюшной полости, а также ее рациональным дренированием, особенно мест скопления гноя, и применением ударных доз антибиотиков широкого спектра и направленного действия (внутриаортальное введение во время операции, внутрибрюшинное орошение и др.).

Большое значение имеет правильное ведение послеоперационного периода с применением активных целенаправленных мероприятий [1, 2, 6, 8, 12, 17, 19]. Сюда входят интенсивная комплексная терапия, в том числе перитонеальный диализ, другие дезинтоксикационные мероприятия и корригирование нарушенных функций организма.

Инфузионная терапия (физиологический раствор и раствор глюкозы с витаминами, реополиглюкин, гемодез, нативная или сухая плазма, альбумин, другие белковые кровезаменители) проводилась нами от 4 до 9—12 дней в зависимости от течения послеоперационного периода. Коррекция кислотно-щелочного равновесия и восстановление дефицита электролитов проводились под контролем ионограмм.

Для форсирования диуреза применялся в основном лазикс. Форсированный диурез предупреждает повреждение почечной паренхимы и развитие печечно-почечной недостаточности.

Перитонеальный диализ начинали через 2—3 часа после окончания операции в течение 2—3 суток, так как после трех суток уже наблюдается затруднение оттока жидкости из дренажных трубок. В первые сутки применяли до 6—7 л, а в последующие дни количество жидкости снижали по одному литру в день.

Для борьбы с парезом кишечника проводилась постоянная аспирация содержимого желудка (назогастральный зонд), химическая стимуляция кишечника (прозерин, ацеклидин, внутривенно гипертонический

раствор поваренной соли с питуитрином и др.), а также очистительные клизмы. Особое внимание уделялось также мероприятиям, направленным на улучшение сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

За последний период с 1979 по 1982 г. лечение больных острым гнойным перитонитом проводилось совместно с реаниматологами, нередко в реанимационном отделении. При лечении этих больных (92 чел.) в комплекс проводимых интенсивных мероприятий были включены: управляемая гемодилюция, гипербарическая оксигенация (ГБО) и электроимпульсная стимуляция желудочно-кишечного тракта.

Управляемая гемодилюция проводилась с последующим форсированным диурезом под постоянным контролем водно-электролитного баланса. В качестве контроля проводимой гемодилюции использовали показатели гематокрита, венозного давления, почасового расчета внутривенно вводимых жидкостей и количества мочи, полученной через постоянный катетер. Подобная тактика устраняла как дегидратацию, так и интоксикацию организма, тем самым улучшалась микроциркуляция в тканях жизненно важных органов.

На фоне интенсивной комплексной терапии сеансы ГБО проводились в барокамере ОКА-МТ (в условиях чистого кислорода) при давлении 1,6—1,8 абсолютных атмосфер. Длительность сеансов была от 45 до 60 минут.

Электроимпульсная стимуляция осуществлялась универсальным электроимпульсатором УЭИ-1. Дозированная стимуляция проводилась 2—3 раза в сутки постоянно в течение 45—60 мин, начиная с 0,5 мкс и 50 гц, постепенно повышая или снижая импульсацию. Анализ наших наблюдений дает основание считать, что электроимпульсная стимуляция особенно показана как при стойком парезе, так и нарушении моторики желудочно-кишечного тракта. Необходимо также отметить, что у некоторых больных (у 11 из 92) с упорным и стойко выраженным парезом желудочно-кишечного тракта одновременно проводилась рефлексотерапия в сочетании с гипербарической оксигенацией. Методика иглотерапии назначалась по принципу стимуляции определенных точек для восстановления моторики желудочно-кишечного тракта. Принцип подбора точек производился в соответствии с симптоматикой и тяжестью перитонита. В результате такой сочетанной терапии восстановление моторики желудочно-кишечного тракта происходило сравнительно быстрее и эффективнее (с 1—2 сеансов).

Для борьбы с инфекцией брюшной полости применяли антибактериальные препараты, в частности антибиотики, которые должны подавлять патогенную инфекцию в брюшной полости и предотвращать диссеминацию гнойного процесса [6, 11, 18, 19]. Применялись антибиотики широкого спектра действия (сигмамицин, канамицин, мономицин и др.) через дренажные трубки в виде внутрибрюшинного орошения. Кроме того, широко применяли прямокишечный путь введения антибиотиков.

Экспериментальные исследования, проведенные на кафедре по предложению И. Х. Геворкяна [3], показали, что через 5 мин после введения антибиотиков, в частности тетрациклина, в просвет прямой кишки

препарат начинает всасываться и распределяться по всем органам и тканям брюшной полости, сохраняясь в них в оптимальных дозах около 12 часов. Эти исследования дали возможность применять прямокишечный путь введения антибиотиков в послеоперационном периоде.

Общая послеоперационная летальность на нашем материале составляла 14,7% (из 407 оперированных больных умерло 60). Дифференцированный анализ послеоперационной летальности выявил, что у лиц до 50 лет она была равна 10,5, а старше 50 лет—26,1%; при местном перитоните процент летальности равнялся 6,0, а при распространенном—34,1.

За указанные четыре года (1978—1982) при лечении острого гнойного перитонита на фоне интенсивной комплексной терапии с применением управляемой гемодилюции, ГБО и электростимулюсной стимуляции желудочно-кишечного тракта нам удалось снизить послеоперационную летальность до 8,7% (из 92 больных умерло 8). Это обстоятельство объясняется как ранней госпитализацией больных, так и проведением более рациональных патогенетических мероприятий в послеоперационном периоде.

Кафедра госпитальной хирургии
Ереванского медицинского института

Поступила 5/IV 1983 г.

Ա. Ա. ԽԱՉԱՏՐԻԱՆ, Գ. Օ. ԱՆՋԵԼՈՎ, Ռ. Ա. ԲԱԼԱՅԱՆ, Դ. Գ. ԴԱՎԻՅԱՆ

ՔԱՐԱԽԱՍՅՈՒՆ ՍՈՒՐ ՊԵՐԻՏՈՆԻՏԻ ԵՎ ՆՐԱ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ելնելով պրոցեսի տարածվածությունից և անցման փուլերից կատարվել է ինտենսիվ համակցված բուժում՝ վիրահատություն ներշնչափողային անոգայտային տակ, առաջնային օջախի հեռացում կամ մեկուսացում որովայնի խոռոչի լիարժեք սանացիայով և ընդարձակ դրենավորումով, լայն սպեկտրի ազդեցության հակաբիոտիկների կիրառում, պերիտոնեալ դիալիզ ինտենսիվ դեղինտոքսիկացիոն միջոցառումներ, կառավարվող հեմոդիլյուզիա, հիպերբարիկ օքսիգենացիա, ստամոքս-աղիքային տրակտի էլեկտրաիմպուլսային խթանում և այլն:

Թացիոնալ համակցված բուժման կիրառմամբ թարախային սուր պերիտոնիտների հետվիրահատական մահացությունը կրճատվել է 14,7%-ից մինչև 8,7%:

A. A. KHACHATRIAN, G. O. ANJELOV, R. A. BALAYAN, D. G. DAVTIAN

ON ACUTE PURULENT PERITONITIS AND ITS TREATMENT

The analysis of the case records of 407 patients with purulent peritonitis are described in the article. The dynamics of the clinical course of the disease is given. The significant role of the intensive complex therapy of peritonitis, decreasing the postoperative death rate from 14,7%—to 8,7%, is underlined.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вилянский М. П., Жаворонкова Л. П., Костюченко В. И. Хирургия, 1973, 1, стр. 39.

2. Власов В. Ф. Клинич. хир., 1977, 1, стр. 77.
3. Геворкян И. Х. Прямокишечный метод введения антибактериальных препаратов (метод. рекомендация). Ереван, 1979.
4. Гриневич В. А., Горин А. Г. Хирургия, 1976, 7, стр. 72.
5. Доценко А. П., Чинченко Е. И., Похио М. М., Дж. Окафар. Вестн. хир., 1979, 9, стр. 33.
6. Захарова Г. Н., Скатын Л. И. Хирургия, 1974, 6, стр. 90.
7. Ивашкевич Г. А., Вуль Г. П., Зимка А. С. Хирургия, 1977, 11, стр. 74.
8. Канишин Н. Н. Вестн. хир., 1980, 9, стр. 108.
9. Кузин М. И., Шкраб О. С., Сорокина М. И., Цыдернов М. М. Хирургия, 1973, 10, стр. 125.
10. Кукош В. И., Учугина А. Ф., Каптерев С. Е. Вестн. хир., 1980, 10, стр. 110.
11. Поляк М. С. Вестн. хир., 1963, 10, стр. 35.
12. Радзивил Г. Г., Мусарева А. Л. Вестн. хир., 1981, 2, стр. 49.
13. Савельев В. С. В кн.: Материалы Всерос. конф. хирургов. Казань, 1970, стр. 60.
14. Савчук Б. Д. Гнойный перитонит М., 1979.
15. Симонян К. С. Перитонит. М., 1971.
16. Убрумянц А. П., Зайцев В. Г., Волкова Р. П. Вестн. хир., 1981, 3, стр. 32.
17. Balch H. H. Am. Surg., 1970, 36, 290.
18. Hepp J., Aluame R. Ann. Chir., 1965, 19, 3-4, 244.
19. Rosato E.-F., Oram-Simth I. C. Ann. Surg., 1976, 132, 214.

УДК 612.363+616.346.2-002

Я. П. КУЛИК, О. С. ОЛИФЕРОВА

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЧЕРВЕОБРАЗНЫХ ОТРОСТКАХ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЦИФРАХ ВНУТРИАПЕНДИКУЛЯРНОГО ДАВЛЕНИЯ

Исследовались взаимоотношения внутриапPENDИКУЛЯРНОГО давления с формой аппендицита и степенью лейкоцитарной инфильтрации стенки аппендикса. Выявлена прямая связь между цифрами внутриапPENDИКУЛЯРНОГО давления и тяжестью течения аппендицита.

Исследования, проведенные Wangenstein и Dennis [2] и Pieper с соавт. [1] показали, что повышение внутриапPENDИКУЛЯРНОГО давления при перевязке червеобразного отростка человека и кролика сопровождается развитием острого аппендицита. Однако, учитывая экспериментальный характер этих работ, параллели между величиной внутриапPENDИКУЛЯРНОГО давления и формой воспаления червеобразного отростка при спонтанном аппендиците у человека остаются невыясненными.

В данной работе поставлена цель установить показатели внутриапPENDИКУЛЯРНОГО давления в норме и при воспалении червеобразного отростка, определить, как влияет изменение внутриапPENDИКУЛЯРНОГО давления на форму аппендицита и степень лейкоцитарной инфильтрации стенки аппендикса.

ВнутриапPENDИКУЛЯРНОЕ давление определялось у 46 больных, из них с острым аппендицитом 42, острым гнойным сальпингитом и пельвеоперитонитом 3, острым гематогенным перитонитом 1 человек. Возраст больных от 5 до 65 лет.

Измерение внутриапPENDикулярного давления выполнялось во время операции в условиях общего или местного обезболивания. После выведения в рану червеобразный отросток пунктировали в дистальном, среднем и проксимальном отделах. Через основание аппендикса определялось давление в слепой кишке. Показатели давления регистрировались в мм вод. ст. электронным манометром. После измерения давления выполнялась типичная аппендэктомия с погружением культи червеобразного отростка в кисетный и зетобразный швы. Исследование проводилось с соблюдением правил асептики и антисептики. Каких-либо осложнений, связанных с исследованием, во время операции и в послеоперационном периоде не было.

Все червеобразные отростки были подвергнуты гистологическому исследованию (окраска гематоксилин-эозином). Исследовались срезы из дистального, среднего и проксимального отделов. Устанавливалась форма воспаления и распределение лейкоцитарной инфильтрации в стенке червеобразного отростка.

В 4 червеобразных отростках, 3 из которых были удалены при остром гнойном сальпингите, пельвеоперитоните и 1—при остром гематогенном перитоните, воспалительные изменения со стороны серозной оболочки имели вторичный характер и не были связаны с изменением внутриапPENDикулярного давления. ВнутриапPENDикулярное давление в них составило 40—165 мм вод. ст., а среднее максимальное давление, не сопровождающееся воспалением червеобразного отростка, равнялось $116,25 \pm 35,075$ мм вод. ст.

В 8 червеобразных отростках был диагностирован острый простой и хронический аппендицит вне обострения. Показатели внутриапPENDикулярного давления при хроническом аппендиците вне обострения составляли 20—100, а среднее максимальное давление— $73,75 \pm 21,05$ мм вод. ст. При остром простом аппендиците было зарегистрировано давление от 90 до 175 мм вод. ст. Среднее максимальное давление при остром простом аппендиците было выше, чем при хроническом, и составляло $136,0 \pm 23,85$ мм вод. ст. Это объясняется регрессом желез слизистой оболочки при хроническом аппендиците.

Необходимо отметить, что в наших исследованиях показатели внутриапPENDикулярного давления при неструктивных формах острого аппендицита не превышали 200 мм вод. ст. В двух червеобразных отростках был обнаружен острый флегмонозный аппендицит в проксимальном отделе, тогда как в дистальном и средней части диагностирован острый простой аппендицит. Давление в этих 2 аппендиксах составляло 200 мм вод. ст. Отсюда предположение, что давление 200 мм вод. ст. и выше способствует развитию деструкции стенки аппендикса.

В 34 червеобразных отростках был диагностирован острый флегмонозный аппендицит. Показатели внутриапPENDикулярного давления при остром деструктивном аппендиците находились в пределах от 90 до 580 мм вод. ст. Среднее максимальное давление при деструктивном аппендиците составляло $256,19 \pm 20,36$ мм вод. ст., что намного превышает давление в червеобразных отростках при неструктивных формах. Это различие статистически достоверно.

Таким образом, острый деструктивный аппендицит сопровождается повышением внутриаппендикулярного давления.

При остром флегмонозном аппендиците учитывалась степень лейкоцитарной инфильтрации стенки червеобразного отростка. Ее оценивали по распределению лейкоцитов в слизистом, подслизистом, мышечном и серозном слоях аппендикса. При анализе результатов учитывалось максимальное проникновение лейкоцитарной инфильтрации в глубь стенки аппендикса. При лейкоцитарной инфильтрации слизистого и подслизистого слоев внутриаппендикулярное давление составляло от 125 до 230, в среднем $201,0 \pm 22,53$ мм вод. ст.

Внутриаппендикулярное давление от 90 до 520 мм вод. ст. было определено при лейкоцитарной инфильтрации слизистого, подслизистого и мышечного слоев, а средний показатель давления составил $243,44 \pm 33,36$ мм вод. ст.

При лейкоцитарной инфильтрации всех слоев стенки червеобразного отростка определялось давление от 125 до 580, а среднее максимальное давление составляло $273,44 \pm 33,36$ мм вод. ст.

Проведенное исследование позволяет сделать заключение, что при деструктивных формах острого аппендицита отмечается повышение внутриаппендикулярного давления по сравнению с недеструктивными аппендицитами. Повышение давления при остром флегмонозном аппендиците сопровождается усилением лейкоцитарной инфильтрации стенки червеобразного отростка.

Кафедра госпитальной хирургии
Благовещенского медицинского института

Поступила 10/I 1983 г.

ՅԱ. Պ. ԿՈՒԼԻԿ, Օ. Ս. ՕԼԻՖԱՐՈՎԱ

ՊԱԹՈՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՈՐԴԱՆՄԱՆ ԵՆՈՒՍՏՆԵՐՈՒՄ
ՆԵՐԱՊԵՆԴԻԿԱՐԱՐ ԶՆՇՄԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ԹՎԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Հետազոտվել են ներապենդիկուլյար ճնշման և ապենդիցիտի ձևի և ապենդիցիտի պատի լեյկոցիտային ինֆիլտրացիայի միջև գոյություն ունեցող փոխհարաբերությունները: Բացհայտված է ուղղակի կապ ներապենդիկուլյար ճնշման թվերի և ապենդիցիտի ընթացքի ծանրության միջև:

Ya. P. KOULIK, O. S. OLIFAROVA

PATHOMORPHOLOGIC CHANGES IN VERMIFORM PROCESSES IN
DIFFERENT QUANTITIES OF INTRAAPPENDICULAR PRESSURE

The interaction of intraappendicular pressure with the form of appendicitis and the degree of leukocytic infiltration of the appendage wall has been studied. Direct connection is revealed between the quantities of intraappendicular pressure and the gravity of appendicitis development.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Pieper R., Kager L., Tidefeldt U. Acta Chir. Scand., 1982, 148, № 1, 63.
2. Wangenstein O. H., Dennis C. Ann. Surg., 1939, 110, № 4, 629.

СКЛЕРОДЕРМИЧЕСКАЯ ПОЧКА КАК ПРИЧИНА ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Клинико-функциональными и морфологическими исследованиями почек выявлено серьезное прогностическое значение «истинной склеродермической почки» в развитии острой почечной недостаточности, злокачественной гипертензии и энцефалопатии.

Частота поражения почек при системной склеродермии (ССД), по данным литературы [1, 14, 15], колеблется от 5 до 45%. Поражение почек с прогрессирующей почечной недостаточностью является основной причиной смертности при ССД, особенно при остром и подостром течении заболевания.

Острое развитие почечной недостаточности в сочетании с артериальной гипертензией, ретинопатией и энцефалопатией наблюдается на ранних стадиях заболевания [4, 6]. Прогрессивное нарастание уремической интоксикации, снижение диуреза и развитие анурии приводят к гибели больных от острой почечной и сердечной недостаточности уже через 2—3 недели после появления первых клинических симптомов [7—9].

Ведущим морфологическим признаком поражения почек при ССД является сосудистая патология, особенно резко выраженная при «истинной склеродермической почке» (ИСП).

Мы наблюдали развитие ИСП у двух больных. При этом развитие острой почечной недостаточности сопровождалось резким повышением артериального давления, энцефалопатией.

Приводим наше наблюдение.

Больная В., 59 лет, поступила с быстро прогрессирующей ССД подострого течения, выраженным поражением кожи, подкожной клетчатки, суставов, синдромом Рейно, легких, сердца, желудочно-кишечного тракта, длительной лихорадкой и повышенной СОЭ. Через 8 месяцев от начала заболевания в моче обнаружены протеинурия, единичные измененные эритроциты, гиалиновые цилиндры (1—2 в поле зрения). В течение первых 6 дней пребывания в клинике состояние больной резко ухудшилось. Наблюдалась выраженная олигурия (140—150, а в дальнейшем 70 мл) с развитием некоторых признаков уремии: жажда, сухость кожи, слизистых, тошнота, рвота. АД поднялось до 190/120—200/130 мм рт. ст. и в дальнейшем стойко держалось на высоких цифрах. Нарастали явления уремической интоксикации. Остаточный азот—150 мг%. Анализ мочи: удельный вес—1007, белок—0,49%, гиалиновые цилиндры—2—3, зернистые—1—2 в поле зрения. Появились тонические и клонические судороги, повторявшиеся через каждые 30—60 минут, с последующим развитием уремической комы и отека легких. Больная скончалась. На вскрытии подтвержден диагноз ССД. Выявлены: базальный пневмосклероз, очаговый кардиосклероз, ИСП с почечной недостаточностью, анемия, дистрофия паренхиматозных органов.

При микроскопическом исследовании почек выявлено (рис. 1, 2), что основная масса клубочков хорошо сохранена. Встречаются клубочки в капиллярных петлях, где отмечается накопление белковой массы с закупоркой просвета капилляра.

Однако эти изменения в основном имеют сегментарный характер и не захватывают целиком всего клубочка. Редко, в виде единичных экземпляров, встречаются клубочки, где все петли капилляров закупорены белковой массой, ядра капилляров и капиллярная структура клубочков совершенно стерты. На месте клубочков обнаруживаются аморфные глыбки белковой массы в виде слепков капилляров. Белковые конгломераты обнаруживаются также в просвете артериол, где они занимают почти весь просвет сосуда. Изредка в капсуле клубочков наблюдается выраженное скопление белковой жидкости со сдавлением клубочка. Основные изменения наблюдаются в артериолах. Здесь наряду с концентрическим разрастанием интимы сосудов с полной или же почти полной закупоркой сосудистого просвета отмечается выраженное белковое пропитывание интимы артериол с отслоением интимы от среднего слоя и образованием между ними толстого гомогенного концентрического слоя. Белковая масса не проникает в наружный слой, и адвентиция сосудов остается интактной. Эти изменения неизменно обнаруживались во всех артериолах или более крупных сосудах. Одновременно отмечается диффузное разрастание соединительной ткани. Почечные изменения при ИСП проявлялись в поражении междольковых артерий, вплоть до предклубочковых артерий. Характерным оказалось мукоидное набухание интимы крупных стволов междольковых артерий с резким сужением их просвета и фибриноидное набухание, фибриноидный некроз интимы периферических ветвей, поражение предклубочковых артерий. Выявлена также тяжелая паренхиматозная дистрофия эпителия извитых канальцев. В просвете собирательных канальцев имеется накопление белковой массы, которая закупоривает их. В отличие от ИСП, описанной в литературе [2, 3, 16], в представленном нами наблюдении отсутствовали обширные некрозы почечной коры, однако, несмотря на это, явления почечной недостаточности развивались с такой же быстротой.

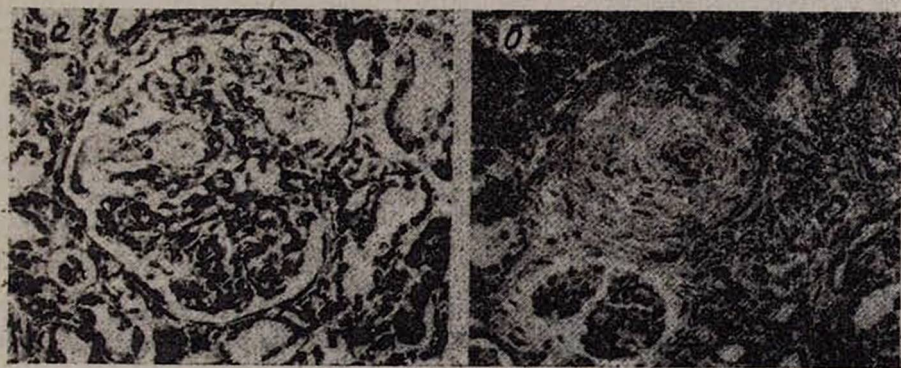


Рис. 1. а. Междольковая артерия почки. Мукоидное набухание интимы с резким сужением просвета сосуда. б. Клубочек почки, в просвете капилляра белковые массы.

По данным А. И. Струкова и А. Г. Бегларяна [7], в генезе острой уремии при ССД некрозы коры не играют решающей роли. В на-

шем наблюдении отсутствие некрозов не сказывалось на темпе развития уремии, т. к. они развиваются предсмертно и не являются важным морфологическим компонентом ИСП.

Таким образом, в данном наблюдении более характерным оказалось своеобразное поражение междольковых артерий, а также дистрофические изменения эпителия извитых канальцев. Вместе с тем канальцевые изменения являются неспецифическими (они могут развиваться при самых различных инфекционно-токсических процессах), тогда как сосудистые изменения носят специфический характер и встречаются только при ИСП.

Особенно интересны изменения артериол почек, где в просвете их, под интимой, а также в капиллярах клубочков обнаружены конгломераты преципитированного белка. Белковая масса в отдельных клубочках занимает всю капиллярную сеть. В отдельных клубочках наблюдается концентрический склероз элементов интимы с закупоркой сосудистого просвета.

Литературные данные [5, 10, 11, 12] указывают на ведущую роль сосудистых спазмов, которые предшествуют морфологическим изменениям и сближают склеродермическую почку со злокачественным нефросклерозом.

Т. С. Истаманова и С. И. Рябов [6] описали случай склеродермии, сопровождающийся азотемической уремией и повышением кровяного давления (1600/100 мм рт. ст.) с летальным исходом. При патогистологическом исследовании обнаружено продуктивное изменение со стороны сосудов почек, выражавшееся характерными явлениями эндартериита, протекающего с периваскулярным склерозом; изменение клубочкового аппарата соответствовало картине подострого и интракапиллярного гломерулонефрита.

Наличие артериальной гипертонии в нашем случае, по-видимому, обусловлено сосудистыми изменениями артериол, которые сочетались с морфологическими изменениями почечных клубочков.

В приведенном нами случае особенно интересны изменения артериол почек, где в просвете их, под интимой, а также в капиллярах клубочков были обнаружены конгломераты преципитированного белка, а в отдельных клубочках наблюдался склероз элементов интимы с закупоркой сосудистого просвета. Эти изменения клубочков и артериол следует расценивать как свежие нарушения, типичные для ИСП.

Примером развития ИСП с подострым течением служит следующее наблюдение.

Больная Т., 38 лет. Клинический диагноз: ССД, подострое течение, II стадия, III активность, синдром Рейно, поражение кожи (индурация, атрофия), суставов (контрактуры, преимущественно мелких суставов рук), сердца (кардиосклероз), желудочно-кишечного тракта (эзофагит), почек (артериальная гипертония, острая почечная недостаточность).

Через 3 месяца от начала заболевания в моче обнаружены: следы белка, лейкоциты 5—8 в поле зрения, единичные измененные эритроциты; клубочковая фильтрация—86 мл/мин, креатинин—0,88 мг%, мочевины—19,8 мг%, максимальная плотность мочи—1025.

В течение первых 3 месяцев пребывания в клинике состояние больной прогрессивно ухудшалось. Повысилось АД (120/70, 190/130, 220/130 мм рт. ст.), развились олигурия, протеинурия (1,65 г/л), анурия, быстро повышался уровень азотистых шлаков в крови (130,6 ммоль/л). Больная умерла на 4-й день после развития острой почечной недостаточности.

На вскрытии подтвержден диагноз ССД с множественными висцеральными поражениями. В почках обнаружены очаговые некрозы коркового слоя, ишемические инфаркты в сосудах среднего калибра, мукоидный отек интимы с концентрическим сужением просвета, а иногда и полным закрытием его тромбом. Сосуды мелкого калибра в состоянии фибринозного набухания и некроза. Выявлены также склероз стромы, атрофия и жировая дистрофия в некоторых группах извитых канальцев.

В данном случае прогрессирование болезни характеризовалось нарастанием активности склеродермического процесса с развитием ИСП. До развития ИСП функция почек и уровень АД сохранялись в пределах нормы. ИСП характеризовалась внезапным развитием артериальной гипертонии злокачественного характера и острой почечной недостаточностью. Длительность заболевания с момента проявления первых клинических признаков ИСП до летального исхода составляла менее 4 недель.

Таким образом, в наших наблюдениях поражение почек по типу ИСП характеризовалось развитием острой почечной недостаточности, гипертонического синдрома с ретинопатией и энцефалопатией, что имеет серьезное прогностическое значение.

Кафедра пропедевтики внутренних болезней
Ереванского медицинского института

Поступила 29/V 1983 г.

Յ. Ս. ԴՐԱՄՔՅԱՆ

ՍԿԼԵՐՈԴԵՐՄԻԿ ԵՐԻԿԱՄԱՐԸ՝ ՈՐՊԵՍ ՍՈՒՐ ԵՐԻԿԱՄԱՐՅՈՒՆ
ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ՊԱՏՃԱՌ

Հեղինակները մանրազնին ուսումնասիրելով երիկամի ախտահարումը սկլերոդերմիայի ժամանակ ընդգծում են հիվանդության ծանր ընթացքը, երբ զարգանում է «իսկական սկլերոդերմիկ երիկամ», որին ուղեկցում է սուր երիկամային անբավարարությունը, չարորակ հիպերտոնիան և էնցեֆալոպաթիան: Երիկամների պաթոհիստոլոգիական քննախնայումները ցույց են տվել անոթային փոփոխություններ, մուկոիդ և ֆիբրինոիդ ուռեցում, միջբուլբային զարկերակների նեղացում, կոնգլոմերատների առաջացում երիկամի կծիկներում, մազանոթներում և զարկերակներում:

F. S. DRAMPIAN

SCLERODERMIC KIDNEY AS THE CAUSE OF ACUTE
RENAL INSUFFICIENCY

By clinical functional and morphologic studies of the kidneys the serious prognostical significance of the true sclerodermic kidney is revealed in the development of acute renal insufficiency.

1. Гусева Н. Г. Системная склеродермия. М., 1975.
2. Гусева Н. Г., Аникина Н. В., Балабанова Р. М. Тер. арх., 1982, 7, стр. 99.
3. Гусева Н. Г., Грицман Н. Н., Алекберова З. С. Тер. арх., 1981, 11, стр. 40.
4. Драмлян Ф. С., Азнаурян А. В. В кн.: I Всесоюзный съезд нефрологов. Минск, 1974, стр. 196.
5. Драмлян Ф. С., Аслаян Н. Л. Сов. мед., 1964, 2, стр. 47.
6. Истаманова Т. С., Рябов С. И. Тер. арх., 1960, 5, стр. 35.
7. Струков А. Н., Бегларян А. Г. Патологическая анатомия и патогенез коллагеновых болезней. М., 1963.
8. Тареев Е. М. Коллагенозы. М., 1965.
9. Тареев Е. М. В кн.: Клиническая нефрология, т. 1. М., 1983, стр. 177.
10. Canon P. J. et al. Medicine, 1974, 53, 1—46.
11. Metsger T. et al. Chronids, 1973, 26, 647.
12. Fischer E. R. et al. Arch. Path., 1958, 65, 29.
13. Ural et al. Brit. Med. J., 1958, 22, 1266.
14. Kovalchik et al. Annals of Int. Med., 1978, 89, 881.
15. Oliver J. A. et al. Nephron, 1977, 18, 15.
16. Moore H. C. et al. Lancet, 1952, 1, 68.

УДК 616.62—003.7:612.461+616—07

В. О. БАРСЕГЯН

РОЛЬ ИОНОСЕЛЕКТИВНОЙ ЭЛЕКТРОДНОЙ ПОТЕНЦИОМЕТРИИ МОЧИ В ПРОЦЕССЕ РАСПОЗНАВАНИЯ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Обсуждается целесообразность применения метода ионоселективной электродной потенциометрии в целях раннего распознавания мочекаменной болезни. Показано, что указанный метод дает возможность наблюдения за динамикой развития камнеобразовательного процесса, а также контролирования и управления этим процессом.

Мочекаменная болезнь является одной из актуальных проблем урологии. Несмотря на наличие большого количества клинических и экспериментальных работ, многие вопросы этиопатогенеза и лечения этой болезни продолжают оставаться дискуссионными.

В работе затронут вопрос целесообразности применения метода ионоселективного потенциометрирования мочи в целях распознавания мочекаменной болезни на разных этапах ее развития. Изучением механизмов ионного транспорта через валиномициновые мембраны удалось расшифровать строение и принципы действия нового класса природных соединений—так называемых ионофоров, веществ, способных избирательно (селективно) переносить через биологические мембраны ионы того вещества, которым они программированы. Антибиотик валиномицин, который является главным представителем ионофоров, безошибочно «узнает» ионы калия, связывает их и транспортирует сквозь мембраны в 10.000 раз активнее, чем ионы натрия. Как в живой, так и неживой природе пока не найдены другие вещества, которые могли бы в этом отношении сравниться с валиномицином.

Материалом для исследований служила моча здоровых людей и больных, страдающих мочекаменной болезнью. Наблюдения проводились на 110 больных в возрасте от 18 до 50 лет (80 мужчин и 30 женщин), страдавших различными проявлениями мочекаменной болезни (20—с мочевым диатезом, 20—с неосложненным уролитиазом, 20—с рецидивирующим уролитиазом, 20—с глубокозашедшими поражениями паренхимы на фоне хронического пиелонефрита, 30 больных спустя 2—4 месяца после оперативного удаления камней или самостоятельного их отхождения). Контрольную группу составили 20 здоровых лиц в возрасте 20—50 лет (15 мужчин и 5 женщин).

Моча обследовалась при помощи рН-метра-340. Определялись: электродвижущая сила (ЭДС) ионов натрия, кальция, калия и магния, коэффициент активности этих ионов (Р), а также удельный вес мочи и ее кислотность (рН).

Для этих целей использовались специальные валиномициновые электроды ЭМ-К-01; ЭМ-Са-01, ЭМ-Mg-01, разработанные и изготовленные СКБ «Аналитприбор» г. Тбилиси совместно с Ленинградским государственным университетом, а также входящие в комплект рН-метра селективные стеклянные электроды ЭСЛ-41 Г-04 и ЭСЛ-41 Г-05 для определения рН мочи и ЭСЛ-51 Г-04 или ЭСЛ-ЛГ-05 для определения активности ионов натрия. Все вышеперечисленные электроды использовались в паре с хлорсеребряным электродом ЭВЛ-1 МЗ.

Исследование мочи производилось в следующей последовательности: вначале определяли удельный вес по общепринятой методике (урометром), затем моча разливалась в стерильные обезжиренные пробирки (5 пробирок). В первой пробирке определяли рН мочи, во второй—рNa, в третьей—рК, в четвертой—рСа, в пятой—рMg.

Для этих целей поочередно каждый электрод подключался к измерительному прибору (рН-метру) и по шкале милливольтметра определялись: ЭДС ионов натрия, калия, кальция и магния с последующим вычислением коэффициентов их активности, а также ее удельный вес и кислотность. Кроме определения коэффициентов активности, нами проводился также анализ мочи и исследование общего натрия, калия методом фотометрирования, а также кальция и магния—методом Стюдмака.

Результаты исследований после обработки вариационно-статистическим методом приведены в таблице.

При анализе показателей удельного веса мочи установлено незначительное увеличение его у больных с мочевым диатезом. Это указывает на то, что больные с мочевым диатезом более подвержены уролитиазу.

При рецидивирующем уролитиазе определяется заметное уменьшение кислотности мочи. Наибольшее уменьшение кислотности мочи до ее нейтральной реакции наблюдается у больных с хроническим пиелонефритом. После удаления мочевых камней отмечается постепенное возрастание кислотности мочи с приближением к нормальным значениям. Следует отметить, что полученные результаты совпадают с данными литературы.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что изучение кислотности мочи дает возможность судить о наличии или подверженности пациента оксалатному и уратному уролитиазу.

Таблица

Сводные данные потенциометрического исследования мочи здоровых людей и больных с различными проявлениями мочекаменной болезни

Диагноз Показатели	Здоровые	Мочевой диатез	Неосложненный уролитиаз	Рецидивирующий уролитиаз	Хронический пиелонефрит	Спустя 2—4 мес. после удаления или отхождения камней
Удельный вес	1017±3,24	1022±2,56	1011±2,5	1012±4,59	1013±2,59	1011,2±2,59
pH	5,8±0,64	5,6±0,71	5,9±0,14	6,2±0,19	7,0±0,58	5,7±0,48
ЭДСNa	103,1±4,1	86,9±10,06	77,2±7,4	82±3,74	80±3,19	74±6,49
pNa	0,85±0,21	1,2±0,7	1,3±0,08	1,16±0,28	1,22±0,09	1,33±0,08
ЭДСК	90±1,3	80,5±14	77±17,59	83±13,96	86±17,59	75±5,38
pK	1,3±0,22	1,6±0,3	1,62±0,12	1,35±0,28	1,52±0,32	1,7±0,16
ЭДССа	13±4,8	9,4±3,24	9,3±5,84	9,0±4,34	8,7±5,53	12,5±0,23
pCa	3±0,17	3,2±0,3	3,4±0,23	3,6±0,27	3,85±0,37	3,1±0,13
ЭДСMg	70±8,44	69,8±17,53	62±9,41	51±4,87	54,2±7,46	62±8,76
pMg	1,4±0,2	1,6±0,35	1,65±0,21	1,8±1,19	1,7±0,29	1,7±0,2

Результаты исследований ЭДС, приведенные в таблице, показывают, что наибольшая ЭДС в моче здоровых людей наблюдается со стороны ионов натрия и калия, а наименьшая—со стороны ионов кальция. Со стороны коэффициента активности вышеуказанных ионов наблюдается обратно пропорциональная зависимость—наивысший коэффициент активности наблюдается у ионов кальция, затем у ионов магния и калия и самый низкий—у ионов натрия.

Почти аналогичная картина наблюдается и со стороны ЭДС и коэффициента активности указанных ионов у больных с мочевым диатезом—наивысшая ЭДС определяется у ионов натрия, затем калия; ЭДС ионов магния колеблется в указанных пределах, но проявляет тенденцию к снижению; самая низкая ЭДС отмечена со стороны ионов кальция. Коэффициент активности этих ионов при мочевом диатезе, как и у здоровых людей, проявляет обратно пропорциональную зависимость.

Падение ЭДС ионов магния при рецидивирующем уролитиазе и хроническом пиелонефрите с глубокими поражениями почек сопровождается повышением коэффициента их активности, т. е. наблюдается явление обратной взаимобусловленности. ЭДС ионов магния при рецидивирующем уролитиазе составляет $51 \pm 4,87$ мв, при этом коэффициент их активности возрастает до $1,8 \pm 1,19$, а при глубоких поражениях почек соответственно $54,2 \pm 7,46$ и $1,7 \pm 0,29$ мв.

У здоровых людей и больных с солевым диатезом ЭДС ионов магния, как указывалось выше, наивысшая, а коэффициент их активности при этом достаточно низкий.

У больных спустя 2—4 месяца после удаления или отхождения камней наблюдается постепенное возрастание ЭДС ионов магния по срав-

нению с больными с рецидивирующим уролитиазом и хроническим пиелонефритом с глубокими поражениями почек, однако она не достигает уровня ЭДС ионов магния в моче здоровых людей. При этом хотя коэффициент активности ионов магния проявляет тенденцию к уменьшению, тем не менее не доходит до уровня здоровых людей.

При неосложненном уролитиазе наибольшая ЭДС определяется у ионов натрия и калия, затем магния, а самая низкая—у ионов кальция. При наличии такой слабовыраженной ЭДС со стороны ионов кальция коэффициент их активности является невысоким. Почти аналогичная картина наблюдается между ЭДС и коэффициентом активности ионов натрия, калия, кальция и магния свежей мочи больных с рецидивирующим уролитиазом. Кроме того, выяснилось, что имеются также явления обратно пропорциональной зависимости между ЭДС натрия, калия, кальция, магния и коэффициентом их активности, с одной стороны, и самая слабая выраженность ЭДС со стороны ионов кальция при наибольшей величине коэффициента их активности, с другой.

Таким образом, установлено, что обычно уменьшение ЭДС ионов натрия сопровождается увеличением коэффициента их активности. Однако наибольшая ЭДС и наименьший коэффициент активности определяется в моче здоровых людей. При патологическом процессе в почках, связанном с камнеобразованием, наблюдается уменьшение ЭДС ионов натрия и увеличение коэффициента их активности. Динамика изменения ЭДС ионов калия и коэффициента их активности мало чем отличается от таковой ионов натрия. Исключение составляет солевой диатез, при котором одновременно с падением ЭДС ионов натрия наблюдалось более или менее выраженное возрастание коэффициента активности этого иона. Однако это мало заметно со стороны ионов калия. Следует отметить, что почти такая же картина наблюдается и у больных в ближайшие сроки после оперативного удаления или самостоятельного отхождения камней.

ЭДС ионов кальция как в моче здоровых людей, так и больных с различными патологическими состояниями мочевыводящих путей, связанных с уролитиазом, во много раз ниже по сравнению с ЭДС ионов натрия и калия, тогда как коэффициент активности ионов кальция, наоборот, значительно выше по сравнению с коэффициентом натрия и калия.

Эти данные указывают, что при мочекаменной болезни по сравнению с солевым диатезом наблюдается значительное снижение ЭДС ионов кальция, при котором коэффициент активности является наиболее высоким. Следует отметить, что почти аналогичная картина наблюдается и со стороны коэффициента активности ионов кальция больных с хроническим пиелонефритом с глубоким поражением паренхимы почек.

Падение ЭДС ионов кальция обычно сопровождается повышением коэффициента их активности, т. е. наблюдается явление обратно пропорциональной зависимости, причем наибольшее расхождение этих параметров наблюдается у больных с наличием уролитиаза и хронического пиелонефрита с глубоким поражением паренхимы почек. Следует отметить также, что наивысшая ЭДС ионов кальция и наименьший коэффи-

инент их активности обычно наблюдается у больных спустя 2—4 месяца после оперативного лечения камней. ЭДС ионов кальция и коэффициент их активности у этих больных более близки к таковым у здоровых людей.

Изучение соотношений ЭДС и коэффициента активности ионов магния мочи здоровых людей и у больных с различными проявлениями мочекаменной болезни показало, что ЭДС ионов магния наиболее высокая в моче здоровых людей и у больных мочевым диатезом и самая низкая при рецидивирующем уролитиазе и хроническом пиелонефрите с глубоким поражением почек. При уролитиазе и спустя 2—4 месяца после удаления или отхождения камней ЭДС ионов магния имеет почти одинаковую величину.

Исследования показали, что количество свободных ионов натрия понижено у всех больных, а количество общего натрия, экскретированного с мочой, колеблется в пределах нормы. Что же касается ионов калия и общего его количества, то за исключением хронического пиелонефрита они во всех случаях остаются в пределах нормы.

Во всех группах больных наблюдается уменьшение свободных ионов кальция независимо от уровня почечной экскреции общего кальция.

При сравнении данных исследования мочи больных диатезом с мочекаменной болезнью выяснилось, что если у первых наблюдается уменьшение концентрации диссоциированных ионов кальция, то у последних наряду с этим имеет место также уменьшение концентрации натрия и магния. Ионы калия не претерпевают каких-либо изменений.

При хроническом пиелонефрите с глубокими поражениями паренхимы имеет место уменьшение количества диссоциированных ионов натрия, кальция и магния. Ионы калия остаются в пределах нормы.

Количество экскретированного общего магния при диатезах и мочекаменной болезни было в пределах нормы, а при хроническом пиелонефрите резко снижено. Следовательно, уменьшение количества ионов магния также не зависит от изменений экскреции общего магния.

Таким образом, количество свободных ионов электролитов не зависит от их общего числа.

Для диатеза, мочекаменной болезни и хронического пиелонефрита с глубокими поражениями паренхимы характерно уменьшение свободных ионов кальция и натрия. Диатез отличается от мочекаменной болезни и хронического пиелонефрита нормальным содержанием количества свободных ионов магния.

Итак, примененная нами впервые методика ионоселективной потенциометрии мочи является весьма ценным и перспективным методом распознавания мочекаменной болезни. Она даст возможность путем воздействия на ионный состав мочи разработать эффективные меры профилактики и лечения.

Кафедра урологии Ереванского ГИУВа

Поступила 21/III 1983 г.

**ՄԵԶԻ ԷԼԵԿՏՐՈԴԱՅԻՆ ԻՈՆՈՍԵԼԵԿՏԻՎ ՊՈՏԵՆՑԻՈՄԵՏՐԻԱՅԻ ԴԵՐԸ
ՄԻՋԱՔԱՐԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԱՆՏՈՐՈՇՄԱՆ ՀԱՐՑԵՐՈՒՄ**

Միզաքարային հիվանդության ախտորոշման նպատակով կիրառվել է էլեկտրոդային իոնոսելեկտիվ պոտենցիոմետրիա:

Ուսումնասիրվել է Na^+ , K^+ , Ca^{++} և Mg^{++} իոնների էլեկտրաշարժիչ ուժը (էՇՈՒ) և ակտիվության գործակիցը նշված հիվանդության մի քանի փուլերում: Պարզվել է, որ ամենացածր էՇՈՒ-ը և իոնների ամենաբարձր ակտիվություն դիտվում է հիվանդության սկզբնական փուլում, իսկ ուշացած փուլերում նշված իոնների ակտիվության գործակիցը հակադարձ համեմատական է նրանց էՇՈՒ-ին: Եզրակացվում է, որ մեզի իոնոսելեկտիվ էլեկտրոդային պոտենցիոմետրիան հնարավորություն է տալիս հետևելու, ստուգելու և կառավարելու քարագոյացման բարդ պրոցեսին և դրանից ելնելով մշակել բուժական և կանխարգելման մեթոդներ:

V. A. BARSEGHIAN

**ROLE OF IONOSELECTIVE ELECTRODE POTENTIOMETRY IN
THE PROCESS OF DIAGNOSIS OF NEPHROLYTHIASIS**

The possibility of application on the method of ionoselective electrode potentiometry for the early diagnosis of nephrolythiasis is discussed. It is shown that this method allows to examine the dynamics of the process of stone-formation as well as to control and guide its development.

УДК 617.74:577.44+617.741—004.1

Т. С. ДОВЛАТЯН

**УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ХРУСТАЛИКА КАК
ОБЪЕКТИВНЫЙ МЕТОД ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ
КАТАРАКТЫ ПОСЛЕ АНТИГЛАУКОМАТОЗНЫХ ОПЕРАЦИЙ**

Предлагается апробированный на клиническом материале объективный метод определения прогрессирования катаракты после антиглаукоматозных операций при помощи ультразвукового исследования хрусталика. Метод позволяет предпринять соответствующие мероприятия на ранних этапах развития этого осложнения.

Операция синустрабекулэктомии на современном этапе является весьма эффективной при глаукоматозном процессе, однако в послеоперационном периоде она нередко стимулирует возникновение или прогрессирование катаракты, что приводит к снижению зрения, а порой, в далеко зашедшей стадии, к повторному оперативному вмешательству по поводу катаракты. Поэтому понятно, насколько важным является выявление факта прогрессирования катаракты после антиглаукоматозных операций на наиболее раннем этапе развития этого процесса, что позволит предпринять соответствующие мероприятия именно на этом этапе.

Из данных литературы [1, 3, 6, 7, 10], касающихся обследования больных глаукомой в послеоперационном периоде, мы выявили, что факт прогрессирования катаракты упоминается лишь в тех случаях, когда имеет место ухудшение остроты зрения. Однако мы считаем, что при оценке прогрессирования катарактального процесса нельзя исходить только лишь из наличия или отсутствия ухудшения остроты зрения в послеоперационном периоде. Возьмем, к примеру, двух больных глаукомой в сочетании с начальной катарактой, у которых острота зрения в предоперационном периоде равнялась 0,7. После произведенной антиглаукоматозной операции в результате декомпрессии сосудов глаза и улучшения кровообращения у первого больного острота зрения повысилась до 0,9, а у второго—из-за прогрессирования катаракты она повысилась лишь до 0,8. В итоге получается, что у обоих больных в послеоперационном периоде имело место улучшение остроты зрения, хотя у второго больного произошло прогрессирование помутнения хрусталика. Этот пример показывает, что в послеоперационном периоде помутнение хрусталика может увеличиваться не только при ухудшении, но и при улучшении остроты зрения.

Биомикроскопия глаза мало чем может помочь в выявлении прогрессирования катаракты после антиглаукоматозных операций, поскольку в этом исследовании большая роль принадлежит субъективному фактору (особенно при ранних небольших изменениях хрусталиковой ткани), в связи с чем разные офтальмологи по-разному могут оценить пред- и послеоперационное состояние хрусталика.

На объективность могла бы претендовать методика биомикроскопии с фоторегистрацией, однако она не представляется возможной по двум основным причинам: во-первых, подавляющее большинство больных глаукомой поступает в стационар с очень узким зрачком (ввиду закапывания веществ, суживающих зрачок и снижающих внутриглазное давление), за которым просматривается лишь незначительная часть хрусталиковой ткани; во-вторых, невозможно получить одинаково четкий фотоснимок хрусталика на протяжении всей его толщины ввиду разного фокусного расстояния между объективом фотоаппарата и находящимися на разной глубине элементами хрусталика.

Мы поставили перед собой цель изучения возможностей ультразвукового исследования хрусталика для выявления его ранних изменений после антиглаукоматозных операций.

Сущность ультразвукового исследования глаза заключается в том, что при прохождении ультразвуковой волны через оптически более плотные анатомические структуры глазного яблока на осциллографе аппарата появляются соответствующие эхо-сигналы от последних. На рис. 1 представлено положение ультразвукового датчика по отношению к главному яблоку (а), а также соответствующая нормальная эхограмма (б). Из рисунка видно, что первый эхо-сигнал получается от роговицы, после которой следует прямая линия от оптически интактной жидкости передней камеры глаза, второй—от передней, третий—от задней поверхности хрусталика. Между этими двумя сигналами также просматривается прямая линия, которая соответствует оптически менее плотному

прозрачному или почти прозрачному хрусталиковому веществу. Далее следует оптически интактное стекловидное тело, после которого проявляется четвертый эхо-сигнал от задних оболочек глазного яблока.

Ультразвуковое исследование хрусталика при глаукоме до сих пор применялось только лишь для количественного определения толщины хрусталика путем измерения на осциллографе аппарата расстояния между эхо-сигналами от передней и задней поверхностей хрусталика [2, 4, 5, 8, 9, 11]. Однако при помутнении хрусталика между вышеуказанными сигналами появляются дополнительные эхо-сигналы различной высоты (рис. 2, 3, 4), выраженность которых зависит от степени помутнения хрусталиковой ткани. В нашей работе использована именно эта качественная особенность ультразвука.

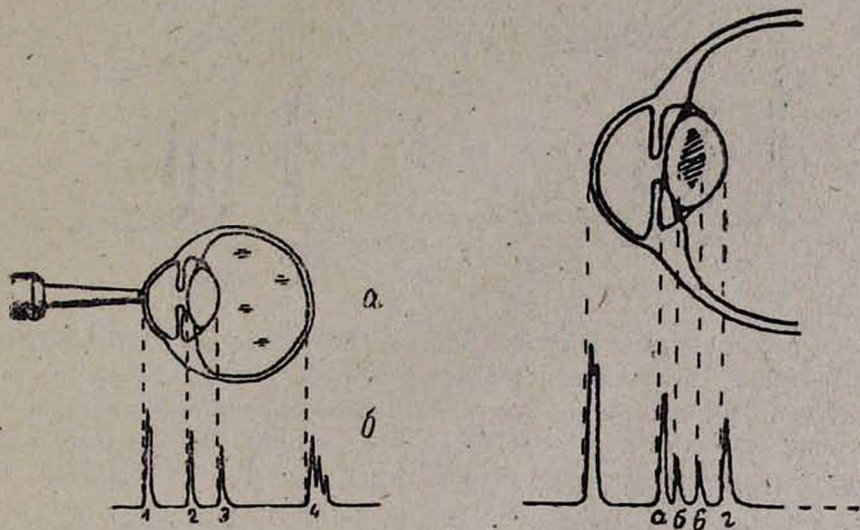


Рис. 1.

Рис. 2.

Обследования проводились на эхоофтальмоскопе отечественного производства ЭХО-21 зондом с рабочей частотой 5 *мгц*. Всего обследовано 22 больных открытоугольной глаукомой в возрасте от 60 до 75 лет. Мужчин было 9, женщин—13. Первое обследование проводилось в предоперационном периоде, второе—спустя месяц после оперативного вмешательства (с соответствующей регистрацией эхографической картины).

В результате обследований выявилось, что из 8 больных, у которых в предоперационном периоде эхографическая картина соответствовала прозрачному хрусталику (рис. 1 б), у 4 в послеоперационном периоде между эхо-сигналами от передней и задней поверхностей хрусталика появились два дополнительных от ядра хрусталика (рис. 2 б, в), свидетельствующие о начале катарактального процесса. Из 14 больных, предоперационная эхография которых выявила начальные ядерные помутнения хрусталика (рис. 2), у 8 в послеоперационном периоде наблюдалось усиление ядерных сигналов, т. е. имело место прогрессирование катаракты (рис. 3 б, в). В части случаев появлялся также комплекс мелких сигналов, соответствующих корковому слою хрусталика

(рис. 4). Следует отметить, что из 12 больных, у которых были выявлены эхографические признаки уплотнения хрусталиковой ткани, только у 5 имело место снижение остроты зрения.

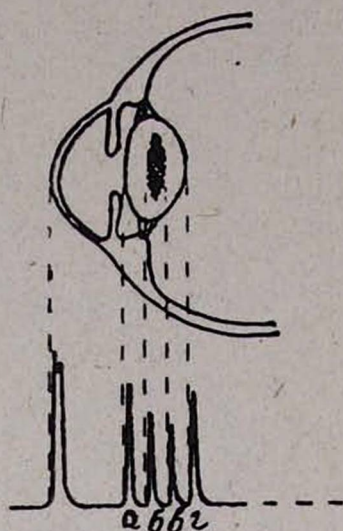


Рис. 3.

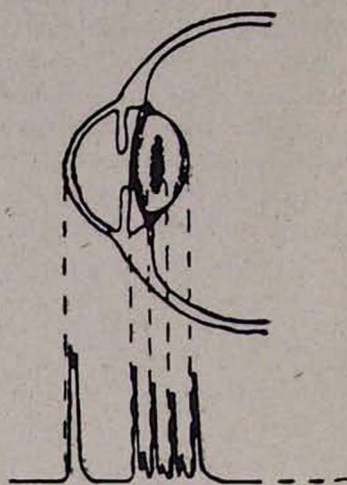


Рис. 4.

Из всего вышеизложенного следует, что методика ультразвукового исследования хрусталика позволяет объективно выявлять прогрессирующее катаракты после антиглаукоматозных операций на самом начальном этапе развития этого процесса, что, несомненно, положительным образом скажется на эффективности борьбы с этим осложнением.

Кафедра офтальмологии ЦОЛИУВ

Поступила 6/V 1983 г.

С. У. ԴՈՎԼԱԹՅԱՆ

**ՈՍՊԼԱՆԿԻ ԳԵՐՁԱՅՆԱՅԻՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՐՊԵՍ
ՀԱԿԱԳԼԱՌՈՒԿՈՄՍՈՋ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻՑ ՀԵՏՈ
ԿԱՏԱՐԱԿՏԻ ՀԱՌԱՋՄԱՆ ՈՐՈՇՄԱՆ ՕՐԵՆԿՅՈՒՄ ՄԵԹՈՂ**

Աշխատանքում բերված են բացանկյունային գլաուկոմայով 22 հիվանդների աչքի ոսպնյակի գերձայնային ուսումնասիրությունների արդյունքները: Ուսումնասիրությունները կատարված են նախափորձատական շրջանում և հակադաուկոմատոզային վիրահատությունից 1 ամիս անց:

Կրկնակի հետազոտությունների ժամանակ 12 հիվանդների մոտ ի հայտ են եկել կատարակտի հառաջման էխոգրաֆիկական նշաններ, մինչդեռ տեսողության թուլացում նկատվել է միայն 5 հիվանդների մոտ:

Ստացված արդյունքները թույլ են տալիս եզրակացնելու, որ աչքի ոսպնյակի ուլտրաձայնային ուսումնասիրության մեթոդը արդյունավետ է հակադաուկոմատոզային վիրահատությունների ժամանակ նկատվող այնպիսի բարդության վաղ հայտնաբերման համար, ինչպիսին կատարակտի հառաջն է:

ULTRASONIC STUDY OF THE LENS—AS AN OBJECTIVE METHOD OF DETERMINATION OF THE CATARACT PROGRESSION AFTER ANTIGLAUCOMATOUS OPERATIONS

The objective method by means of ultrasonic study of the lens for determination of the cataract progression after antiglaucomatous operations is suggested, which has been aprobatod on the clinical material. The method allows to reveal the initial stages of the development of this complication and take measures for its prevention.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абрамов В. Г. Вестн. офтальмол., 1979, 3, стр. 15.
2. Мачехин В. А. Там же, 1979, 1, стр. 17.
3. Суприн А. В. Там же, 1981, 3, стр. 3.
4. Шилкин Г. А. Там же, 1974, 4, стр. 23.
5. Ширишиков Ю. К. Там же, 1979, 1, стр. 13.
6. Chauvand D., Glay Fressint Cl., Poulliquen Y. et al. Arch. Ophthal., (Paris), 1976, 36, 379.
7. Hara K., Shimizu T., Okura F. et al. Acta Soc. Ophthal. Jap., 1978, 82, 99.
8. Leighton D. Klin. Mbl., Augenheilk., 1974, 164, 475.
9. Lowe R. Brit. J. Ophthal., 1972, 56, 409.
10. Sugar H. Am. J. Ophthal., 1970, 69, 740.
11. Weekers R., Luyck J., Weekers J. Klin. Mbl., Augenheilk., 1969, 155, 625.

УДК 616.24—002.5

Е. П. СТАМБОЛЦЯН, Е. Ф. МАРКОВА, И. Л. САГОЯН,
Н. Р. МАРКАРЯН, А. Л. СААКЯН

АНАЛИЗ ЗАПУЩЕННЫХ И РАСПРОСТРАНЕННЫХ ФОРМ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ (ПО ДАННЫМ СТАЦИОНАРА)

Проведен анализ запущенных и распространенных форм туберкулеза легких по данным Республиканской туберкулезной клинической больницы, выявлены причины поздней диагностики туберкулеза легких. Рекомендовано относить инфильтративные формы, протекающие по типу казеозной пневмонии с множественными или большими полостями распада, к поздно выявленным и подвергать тщательному анализу с точки зрения возможности их выявления на более ранних этапах.

За последние десятилетия в связи с патоморфозом туберкулеза проблема своевременности выявления данного заболевания приобрела еще большую актуальность, о чем свидетельствуют многочисленные публикации [4, 5 и др.].

В Армянской ССР в последние годы удельный вес запущенных форм туберкулеза легких колеблется в пределах 10—11%.

Э. Т. Карапетяном [2] был проведен тщательный анализ причин возникновения фиброзно-кавернозного туберкулеза легких по данным республиканских противотуберкулезных учреждений, были даны практи-

ческие рекомендации по предупреждению развития запущенных форм туберкулеза легких.

Нами на базе Республиканской клинической туберкулезной больницы проведен детальный анализ случаев запущенного и распространенного туберкулеза легких за 1980—1981 гг.

Были охвачены не только больные с запущенными формами туберкулеза легких, но и с обширными инфильтративными процессами по типу казеозной пневмонии с большими или множественными полостями.

Обобщены данные 86 больных (69 мужчин, 17 женщин) в возрасте до 30 лет—20, от 30 до 50 лет—37, старше 50 лет—29 человек; 46 больных были жителями г. Еревана, остальные—из других городов и районов республики.

Социальное положение больных было следующим: рабочих—37, неработающих—17, служащих—18, колхозников—4, пенсионеров—8, учащихся и студентов—2.

Большинство больных (70) было выявлено при обращении в поликлинику и только 9 человек—при профилактических флюорографических обследованиях; двое больных были выявлены в диспансерах из группы контактных и один больной был доставлен в больницу с легочным кровотечением.

По формам туберкулеза распределение было следующим: фиброзно-кавернозный туберкулез—у 19, распространенный диссеминированный туберкулез в фазе распада—у 38, распространенный инфильтративный туберкулез в фазе распада (по типу казеозной пневмонии)—у 28, цирротический туберкулез—у 1 больного. У 8 больных имелись осложнения (у 5—легочно-сердечная недостаточность, у 2—туберкулез гортани и у одного—туберкулез кишечника).

Выяснение основных причин позднего выявления туберкулеза показало, что ошибки со стороны учреждений общей медицинской сети имели место у 18 больных. В большинстве случаев (66 больных) причина позднего выявления заболевания заключалась в малосимптомности и атипичности течения болезни, в низкой санитарной грамотности, а также в недостаточном охвате массовыми флюорографическими исследованиями населения.

Следует отметить, что более чем у половины больных (44) имелись сопутствующие заболевания: хронический алкоголизм—у 14, ХНЗЛ—у 10, сахарный диабет—у 8, язвенная болезнь—у 4 и др. Эти больные подлежали диспансерному наблюдению в поликлиниках как относящиеся к группам повышенного риска заболевания туберкулезом. Однако большинство этих больных рентгенологически не обследовалось.

Таким образом, причины поздней диагностики туберкулеза кроются в недостаточном охвате массовыми флюорографическими обследованиями населения, малосимптомности и атипичном течении болезни в результате патоморфоза туберкулеза, низкой санитарной грамотности, отсутствии рентгено-флюорографического обследования при обращении больных с клиническими симптомами легочного заболевания, нерегулярном обследовании контактных и других групп с повышенным риском заболевания туберкулезом.

Нами проведен анализ предварительных результатов лечения больных в стационаре. Из 56 больных, лечившихся более 4 месяцев, у 14 был фиброзно-кавернозный туберкулез, у 24—диссеминированные процессы и у 18—распространенный инфильтративный туберкулез с деструкциями.

Значительное улучшение в результате комбинированного антибактериального лечения в сочетании с патогенетическими средствами отмечено у 29 больных. У этих больных наблюдалось почти полное рассасывание очаговых и инфильтративных явлений, уменьшение размеров каверн и полостей распада, исчезновение МБТ из мокроты. У 9 из них полости к концу лечения не определялись томографически.

У 24 больных имело место частичное улучшение, у одного состояние не изменилось, и у двоих процесс прогрессировал. Ввиду распространенности процесса, в основном с поражением обоих легких, ни одной больной не был оперирован. Абациллирование методом посева наступило у 42 больных.

Наилучшие результаты наблюдались при диссеминированных процессах ($66,6 \pm 9,8\%$), при инфильтративных процессах эффективность была несколько ниже ($50,0 \pm 12,2\%$), и при фиброзно-кавернозном туберкулезе значительное улучшение наступило лишь у 4 из 14 ($28,6 \pm 12,4\%$). Разница статистически достоверна ($t=2,3$, $P>0,01$).

Между тем диссеминированные процессы с распадом (хронические) принято относить к запущенным, а распространенные инфильтративные процессы—нет, что говорит об условности этого деления. По нашему мнению, подобные процессы нельзя приравнивать к очаговым и ограниченными инфильтративным или даже подострым ограниченными диссеминированным процессам с небольшими полостями, где в большинстве случаев в течение 5—6 месяцев наступает рассасывание очаговых и инфильтративных явлений, абациллирование и заживление полостей.

Лечение больных с обширными инфильтративными процессами по типу казеозной пневмонии с большими деструкциями должно быть интенсивным и длительным, при этом не всегда удается предотвратить переход в хронический деструктивный туберкулез.

Учитывая распространенный характер поражения и недостаточно высокую эффективность лечения, эти случаи так же, как и запущенные формы туберкулеза, должны подвергаться тщательному анализу с целью их более раннего выявления.

Кафедра туберкулеза ГИУВ

Поступила 17/VI 1983 г.

Ե. Պ. ՍՏԱՄԲՈՒՅԱՆ, Ե. Ֆ. ՄԱՐԿՈՎ, Ի. Լ. ՍԱՂՈՅԱՆ,
Ե. Ռ. ՄԱՐԿԱՐՅԱՆ, Ա. Լ. ՍԱՀԱՅԱՆ

ՏՈՒՐԵՐԿՈՒԼՈՋԻ ԲԱՐՁՐԹՈՂԻ ԵՎ ՏԱՐԱԾՎԱՆ ՁԵՎԵՐԻ ՎԵՐԼՈՒԾՈՒՄԸ ՍՏԱՑԻՈՆԱՐԻ ՏՎՅԱԼՆԵՐՈՎ

Վերլուծված են տուբերկուլոզի ուղ ախտորոշման պատճառները ֆիբրոզ-կավերնոզ, տարածված դիսմինանցված և կազեոզ բնույթով ու քայքայմամբ ընթացող ինֆիլտրատիվ տուբերկուլոզով տառապող 86 հիվանդի մոտ, որոնք բուժվել են ստացիոնարում:

Ուշ ախտորոշման հիմնական պատճառները եղել են պրոֆիլակտիկ հետազոտման անբավարարությունը, հիվանդության ընթացքի ատիպիկությունն ու ախտանիշների սակավությունը, անուշադրությունը սեփական առողջության նկատմամբ, ավելի հազվադեպ՝ սխալներն ընդհանուր ցանցի բժիշկների կողմից, հիվանդների հետ կոնտակտ ունեցողների, ինչպես նաև շաքարային դիաբետով, թոքերի խրոնիկական ոչ սպեցիֆիկ հիվանդություններով տառապող անձանց հետազոտության անհետևողականությունը:

Բուժման արդյունավետությունը համեմատաբար բարձր է եղել դիսեմինացված պրոցեսների ժամանակ:

Հեղինակները խորհուրդ են տալիս նշված ձևերը համարել ուշ հայտնաբերված և մանրամասն վերլուծել դրանց վաղ շրջանում հայտնաբերման հնարավորության տեսանկյունից:

Ye. P. STAMBOLTSIAN, Ye. F. MARKOVA, I. L. SAGOYAN, A. L. SAHAKIAN

ANALYSIS OF THE NEGLECTED AND DISSEMINATED FORMS OF PULMONARY TUBERCULOSIS, ACCORDING TO THE STATIONARY DATA

The analysis of the neglected and disseminated forms of pulmonary tuberculosis has been carried out, according to the data of the Republican tuberculous clinic hospital. The reasons of the late diagnosis of tuberculosis are analysed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бозуш Л. К., Карапетян Э. Т. Хирургическое лечение больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких. Ереван, 1981.
2. Карапетян Э. Т., Горцунян Д. К. Проблемы туберкулеза, 1968, 6, стр. 9.
3. Карапетян Э. Т. Дисс. докт. Ереван, 1971.
4. Смирнов Г. А., Сираев Ф. М. Проблемы туберкулеза, 1981, 10, стр. 13.
5. Страхов Н. С., Струтинский М. И., Зозуляк В. И., Голубчак Б. А., Гаврилюк С. Г., Ткачук Б. М. Проблемы туберкулеза, 1982, 8, стр. 5.
6. Хоменко А. Г., Рудой Н. М. Проблемы туберкулеза, 1982, 4, стр. 7.

УДК 616.33—002.44+576.3

Т. П. АЛИХАНИЯ

К ЦИТОЛОГИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ ЯЗВЕННЫХ ПРОЦЕССОВ ЖЕЛУДКА И ОПРЕДЕЛЕНИЮ БОЛЬНЫХ ГРУППЫ ПОВЫШЕННОГО РИСКА

Описаны особенности цитогамм при различных стадиях язвенного процесса желудка. Определена возможность цитологической верификации эрозивного гастрита, хронических и каллезных язв, что имеет значение для выбора метода терапии и выделения больных группы повышенного риска.

Применение гибких фиброгастроскопов в гастроэнтерологической практике открыло широкие возможности для прижизненного морфологического изучения измененной слизистой оболочки желудка.

Ранняя и своевременная диагностика таких заболеваний, как полип, атрофически-гиперпластический гастрит, длительно не заживающие язвы, и их ликвидация способствуют снижению заболеваемости новообразованиями желудка [10, 11, 19]. Язвенный процесс в патологии слизистой желудка занимает особое место среди предраковых заболеваний и может проявляться в виде эрозии, хронической и каллезной язв. Эрозия, заживление которой затруднено, превращается в хроническую язву [3].

По литературным данным [2, 16], частота малигнизации хронических язв колеблется от 10 до 50% и зависит от ее локализации и размеров. Каллезная язва малигнизируется в 10—20% случаев [4]. Эндоскопически язвенная форма раннего рака желудка, которая составляет 60—70%, имеет вид хронической язвы [12, 18, 22].

Высокая частота малигнизации язвы желудка дает возможность выделить больных с данной патологией в группу лиц повышенного риска [13, 16, 17]. Поэтому вполне оправдан взятие биопсийного материала для гистологического и цитологического методов исследований в случае каждой эндоскопически диагностированной язвы желудка [1, 6, 21]. Однако полученный материал количественно часто оказывается несостоятельным для гистологического метода [2, 5, 15]. В таких случаях возрастает значение цитологического исследования в установлении факта малигнизации.

В доступной литературе мы не встречали работ с описанием цитограмм различных стадий язвенного процесса, что имеет значение для выбора метода терапии и отбора больных группы повышенного риска.

Целью настоящей работы явилось определение возможностей цитологического метода в верификации эрозивного гастрита, хронических, каллезных язв желудка и отбора больных группы повышенного риска.

Для этого ретроспективно и проспективно были изучены гисто-цитологические параллели у 234 больных с эндоскопическим диагнозом: эрозивный гастрит—45, хроническая язва—137, каллезная язва—52. Язвенный процесс у всех больных локализовался в области тела желудка.

По литературным данным, как правило, опухоль развивается в краях хронической язвы, но может возникнуть и в области дна, даже рубца на поверхности зажившего язвенного дефекта [4, 8, 17]. Поэтому материалом для цитологического исследования служили отпечатки биоптатов, взятых при гастроскопии у больных со дна и краев язвенного процесса биопсийными щипцами гастроскопа типа «Олимпус». Делали отпечатки с удаленных во время операций хронических и каллезных язв. Во всех случаях имеются гистологические наблюдения.

Анализ нашего материала показал, что цитограммы при указанных состояниях слизистой желудка весьма различны. Различия эти проявляются не только со стороны эпителиального компонента, но и стромального состава, обуславливающего фон препаратов.

Фон цитологических препаратов при эрозивном гастрите относительно «чистый». Элементы воспалительного инфильтрата отмечались в 10 случаях. Волокнистые структуры, элементы фиброзной ткани, «го-

«голые» ядра отсутствовали. Как правило, встречался эпителий секреторных отделов главных желез (главные и обкладочные клетки), часто с дегенеративными изменениями. Покровно-ямочный эпителий располагался пластами и группами, иногда характеризовался признаками пролиферации. Метаплазированный по кишечному типу покровно-ямочный эпителий выявлен в 30 случаях. Гистологически у больных с эндоскопическим диагнозом «эрозивный гастрит» выявлена картина хронического гастрита.

Фон препаратов при хронической язве весьма характерный—«грязный»; он представлен элементами воспалительного инфильтрата, полиморфными «голыми» ядрами, микроорганизмами. В 25 наблюдениях фон цитологических препаратов составляли исключительно разрушенные сегментоядерные нейтрофилы. В этих случаях клинически и гистологически отмечалось обострение язвы желудка. Эпителий секреторных органов главных желез обнаружен только в 13 наблюдениях. Клетки покровно-ямочного эпителия располагались группами, комплексами, скоплениями и характеризовались признаками пролиферации у 75 больных, резко выраженной пролиферацией с атипией—у 37 больных. В 56 наблюдениях выявлен метаплазированный по кишечному типу покровно-ямочный эпителий. В период обострения язвы желудка в гистологических препаратах присутствовали элементы воспалительного инфильтрата, некротические массы, определялись обрывки слизистой желудка, метаплазированный эпителий по кишечному типу, в 12 случаях—выраженная дисплазия эпителия, грануляционная ткань на различной стадии созревания и структурной перестройки. У одного больного среди рубцовой и грануляционной ткани были выявлены раковые клетки (*сa in situ*).

Фон цитологических препаратов, приготовленных со дна и краев каллезных язв, был представлен большим количеством фиброзных, волокнистых структур, значительным количеством элементов воспалительного инфильтрата, единичными «голыми» ядрами. Эпителий секреторных отделов главных желез отсутствовал. Проллиферация покровно-ямочного эпителия отмечалась в 12 случаях, выраженная пролиферация с атипией—в 40 наблюдениях. Гистологически определялась рубцовая ткань. В 19 случаях отмечались атрофические изменения эпителия и желез. В 2 срезах определялась выраженная дисплазия эпителия слизистой с микроинвазией и единичными раковыми клетками в рубцовой ткани.

Таким образом, изучение результатов проведенных эндоскопических и цитологических параллелей выявило определенные особенности цитологических картин эрозивного гастрита, хронических и каллезных язв. Цитологическая картина эрозивного гастрита весьма схожа с таковой при хронических гастритах. По мере развития язвенного процесса исчезает эпителий секреторных отделов главных желез, появляются «голые» полиморфные ядра эпителиальных клеток, увеличивается количество фиброзных волокнистых структур, нарастает степень атрофических и пролиферативных изменений эпителия. Отмеченные особенности цитогамм при заключении эндоскопистов о язвенном процессе позволили нам в 86% случаев верифицировать указанные изменения слизи-

стой. Проплиферация эпителия слизистой желудка на нашем материале в цитологических препаратах была отмечена как при эрозивном гастрите, так и при хронической и каллезной язвах желудка.

При выраженной пролиферации эпителия с признаками атипии клеток гистологическое исследование установило *sa in situ* у больного с эндоскопическим диагнозом «хроническая язва» и у двух больных с диагнозом «каллезная язва» — микроинвазивный рак. Эти данные говорят о том, что больные с цитологическим заключением «выраженная пролиферация эпителия с атипией клеток» независимо от эндоскопической картины должны быть выделены в группу повышенного риска.

Клиническая больница скорой помощи № 2,
НИИ онкологии и рентгенологии им. В. А. Фанарджяна

Поступила 3/III 1983 г.

S. Պ. ԱԼԻԽԱՆՅԱՆ

ՍՏԱՄՈՔՍԻ ԽՈՑԱՅԻՆ ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԻ ՑԻՏՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳՐՈՒՄԸ ԵՎ
ԲԱՐՁՐ ՎՏԱՆԳ ՆԵՐԿԱՅԱՑՆՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԽՄԲԻ ՈՐՈՇՈՒՄԸ

Նկարագրված են ստամոքսի խոցային պրոցեսների տարբեր շրջաններին ցիտոգրամայի յուրահատկությունները:

Որոշված է էոզոֆիլ գաստրիտի, խրոնիկական և կալիոզ խոցերի ցիտոլոգիկ բնութագրերի միջոցով տարբերական հնարավորությունները, որ թույլ կտա ընտրելու բուժման մեթոդը և առանձնացնելու բարձր վտանգ ներկայացնող խմբին դասվող հիվանդներին:

Հիվանդներին, որոնց ցիտոլոգիկ պատվաստուկներում հայտնաբերվել են էպիթելի արտահայտված պրոլիֆերացիա բջիջների ատիպիայով պետք է առանձնացնել բարձր վտանգ ներկայացվող խմբի մեջ:

T. P. ALIKHANIAN

ON THE CYTOLOGIC CHARACTERISTICS OF ULCEROUS
PROCESSES OF THE STOMACH AND THE DETERMINATION
OF THE GROUP OF PATIENTS WITH HIGH RISK

The peculiarities of cytograms of the patients with different stages of the ulcerous process are described. The possibility of cytologic verification of erosive gastritis, chronic and callous ulcers is established, which is of great significance for the choice of the method of treatment and determination of the patients with high risk.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Александров Н. Н., Синицын А. Б. *Вопр. онкол.*, 1978, 7, стр. 11.
2. Аруин Л. И., Цодиков Г. В. и др. *Архив патол.*, 1974, 7, стр. 28.
3. Аруин Л. И., Водолагин В. Д. *Актуальные вопросы гастроэнтерологии*, 1976, 9, стр. 69.
4. Берлов Г. А. *Гистологическая диагностика важнейших опухолей человека*. Минск, 1970.
5. Васильев Ю. В. *Вопр. онкол.*, 1974, 7, 104.
6. Голуб Г. Д., Клюкина Л. Б., Соломатин В. И. *Вопр. онкол.*, 1979, 8, стр. 15.

7. Жучина Т. С. *Вопр. онкол.*, 1978, 7, стр. 29.
8. Крышель П. Ф., Пругло Ю. В. *Морфологическая диагностика заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки*. Киев, 1978.
9. Лукина Т. А., Чистякова О. В. *Методические рекомендации*. М., 1980.
10. Масевич Ц. Г. *Предопухолевые заболевания желудка*. М., 1969.
11. Мельников Р. А., Павлов К. А. *Вопр. онкол.*, 1978, 7, стр. 3.
12. Несветов А. М., Рохлин Э. А., Шустеров М. Ш. *Архив патол.*, 1974, 9, стр. 24.
13. Овсянкина Л. Г. *Вопр. онкол.*, 1978, 7, стр. 82.
14. Петрова А. С., Птохов Н. П. *Руководство по цитологической диагностике опухолей человека*. М., 1976.
15. Петрова А. С., Лукина Т. А., Чистякова О. В. *Архив патол.*, 1973, 10, стр. 32.
16. Русанов А. А. *Вопр. онкол.*, 1976, 11, стр. 62.
17. Самсонов В. А. *Язвенная болезнь*. Петрозаводск, 1975.
18. Соколов Л. К., Воианова Н. П. *Тер. архив*, 1978, 10, стр. 45.
19. Хохлова Т. С., Пучков Ю. Г., Стефаненко Ю. О. *Вопр. онкол.*, 1980, 10, стр. 44.
20. Bippus P. H., Stöcker E. *Aktuell. gastrol.*, 1978, 7, 6, 533.
21. Kratochvill P., Bradstatter G. *Aktuell. gastrol.*, 1978, 7, 3, 256.
22. Miller G., Gloor F. *Ther. umsch.*, 1974, 31, 12, 924.

УДК 618.3:616—097

А. Г. АГАХАНИЯ, Г. Г. ОКОЕВ, С. К. ХУДАВЕРДЯН,
Р. Г. КАГРАМАНЯН

Т-СИСТЕМА ИММУНИТЕТА ПРИ НЕДОНОШЕННОЙ И ПЕРЕНОШЕННОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Для выявления некоторых показателей клеточного звена иммунитета при недоношенной и переношенной беременности исследовались количественное содержание и функциональная активность тимусзависимых лимфоцитов периферической крови. Переношенная беременность сопровождалась повышением как функциональной активности тимусзависимых лимфоцитов, так и их количественного содержания, переношенная—снижением степени иммунологического конфликта в системе мать—плод.

Вопросы иммунологии беременности и родов продолжают оставаться актуальными в современном акушерстве. Все проявления иммунологических взаимоотношений в системе мать—плод подчинены в основном закономерностям трансплантационного иммунитета [3, 8]. В последнее десятилетие интенсивно изучается функциональное состояние тимусзависимых лимфоцитов, играющих главенствующую роль в развитии реакций трансплантационного иммунитета при физиологически протекающей беременности.

Однако данные, полученные многочисленными исследователями, неоднозначны, а порой и разноречивы [1, 4]. Недостаточно выяснена роль клеточного звена иммунитета в развитии недоношенной и переношенной беременности. Между тем изучение патогенеза указанных видов акушерской патологии, изыскание новых методов профилактики, диагностики и терапии приобретают особую значимость в связи с частотой и тяжестью осложнений как для матери, так и для плода. Исходя из вышеизложенного, мы задались целью изучить изменения некоторых показателей клеточного иммунитета при недоношенной и переношенной беременности.

Состояние Т-системы иммунитета оценивали на основании изучения количественного содержания и функциональной активности тимус-зависимых лимфоцитов периферической крови женщин. С этой целью учитывали результаты реакции бласттрансформации лимфоцитов (РБТЛ) и спонтанного розеткообразования Т-клеток с эритроцитами барана. При постановке РБТЛ в качестве митогена использовали фитогемагглютинин (ФГА, 1—2 мг/мл) и водно-солевой экстракт плаценты (200—300 мл по белку) по методике Р. Н. Линга [5].

Культуру лимфоцитов инкубировали без антигена, с ФГА, с экстрактом плаценты и комплексом ФГА—экстракт плаценты. Процент бласттрансформации оценивали морфологическим методом. Лимфоциты выделялись в градиент верографина по методике Kalafut и др. [7]. Процентное содержание Т-лимфоцитов определялось по Х. М. Векслеру [2].

Исследования проводились в следующих группах обследованных: I—здоровые небеременные женщины, II—женщины с доношенной, III—с недоношенной, IV—с переносимой беременностью. Результаты проведенных исследований представлены в таблице.

Таблица

Результаты исследований по реакции бласттрансформации лимфоцитов
и спонтанного розеткообразования

Группа обследованных	Количество обследованных	Спонтанная трансформация	ФГА	Экстракт плаценты	ФГА+экстракт плаценты	% Е-РОК
Практически здоровые небеременные женщины	20	$0,4 \pm 0,01$	$64,8 \pm 2,6$	$60,1 \pm 0,01$	$52,8 \pm 3,2$	$70,0 \pm 3,4$
Женщины с доношенной беременностью	20	$2,2 \pm 0,5$	$52,4 \pm 1,2$	$20,8 \pm 0,02$	$44,3 \pm 2,1$	$60,5 \pm 2,5$
Женщины с недоношенной беременностью	20	$4,6 \pm 1,0$	$66,8 \pm 2,1$	$2,1 \pm 0,6$	$59,8 \pm 2,1$	$62,5 \pm 2,5$
Женщины с переносимой беременностью	20	$0,1 \pm 0,01$	$48,5 \pm 2,6$	$60,4 \pm 0,08$	$42,3 \pm 1,8$	$52,0 \pm 3,0$
Р	P_{2-3}^*	$>0,05$	$<0,01$	$>0,05$	$<0,01$	$>0,05$
	P_{2-4}	$<0,01$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$<0,01$
	P_{3-4}	$<0,01$	$<0,01$	$<0,01$	$<0,01$	$<0,01$

*— между соответствующими группами обследованных по критерию Стьюдента.

Как видно из данных таблицы, у женщин с физиологическим течением беременности по сравнению со здоровыми небеременными женщинами функциональная активность Т-лимфоцитов угнетена и процент их снижен. Это, по-видимому, способствует предотвращению появления реакций трансплантационного иммунитета и нормальному развитию беременности. Наши данные подтверждают мнение ряда авторов о снижении активности клеточного иммунитета при физиологической беременности [1, 6].

При недоношенной беременности все показатели реакции бласттрансформации выше, чем у лиц с доношенной беременностью. Количество Т-лимфоцитов увеличено незначительно по сравнению с аналогичным показателем при неосложненной беременности.

В противоположность этому у женщин с перенесенной беременностью пролиферативная активность лимфоцитов под влиянием неспецифического митогена—ФГА снижена по сравнению с данными, полученными в группе обследованных с доношенной и недоношенной беременностью. Угнетение функции Т-клеток сопровождается снижением их процента в периферической крови. Одновременно выявлено иммунодепрессивное действие антигенов плаценты, что может иметь значение при поиске биологически активных веществ во внезародышевых образованиях.

Полученные данные свидетельствуют о том, что иммунологический компонент играет определенную роль в недонашивании и перенашивании беременности. Показатели бласттрансформации лимфоцитов отражают изменения иммунологической реактивности организма беременных женщин. Поэтому РБТЛ можно рекомендовать как вспомогательный тест при диагностике недонашивания и перенашивания беременности дополнительно к анамнестическим и клиническим данным. Диагностическую ценность представляют также изменения процентного содержания Т-клеток в периферической крови, определяемые по реакции спонтанного розеткообразования.

НИИ акушерства и гинекологии им. Н. К. Крупской

Поступила 5/V 1983 г.

Ա. Գ. ԱՂԱԽԱՆՅԱՆ, Գ. Գ. ՕԿՈԵՎ, Ս. Կ. ԽՈՒՎԱԵՐԴՅԱՆ Թ. Գ. ՂԱԶՐԱՄՅԱՆ

ՎԱՂԱԺԱՄ ԵՎ ԺԱՄԿԵՏԱՆՑ ՀՂԻՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԻՄՈՒՆԻՏԵՑԻ T-ՀԱՄԱԿԱՐԳԸ

Ուսումնասիրվել են բջջային իմունիտետի որոշ ցուցանիշները վաղաժամ և ժամկետանց հղիության դեպքում, հիմք ընդունելով ծայրամասային արյան մեջ ուղեղաբեղձի (թիմուս) ֆունկցիայով պայմանավորված լիմֆոցիտների (T-լիմֆոցիտ) քանակական պարունակության և ֆունկցիոնալ ակտիվության հետազոտությունը:

Հայտնաբերված է, որ վաղաժամ հղիության ժամանակ բարձրանում է T-լիմֆոցիտների ինչպես ֆունկցիոնալ ակտիվությունը, այնպես էլ քանակական բաղադրությունը, իսկ ժամկետանց հղիությունը ուղեկցվում է մոր և պտղի իմունոլոգիական սխառնմի կոնֆլիկտի նվազմամբ:

A. G. AGHAKHANIAN, G. G. OKOYEV, S. K. KHUDAVERDIAN,
R. G. KAGRAMANIAN

THE IMMUNITY T-SYSTEM IN PREMATURE AND PROLONGED PREGNANCY

Some indices of cellular factors of immunity in premature and prolonged pregnancy have been studied by quantitative and functional study of the activity of thymusdepending lymphocytes in peripheral blood. It is shown that in premature pregnancy the functional activity of thymusdepending lymphocytes and their quantity are increased. In case of the prolonged pregnancy the degree of immunologic conflict in the system of the mother and fetus is decreased.

1. Булиенко С. Д., Степанова Т. И., Фогел П. И. Акушерство и гинекология, 1981, 5, стр. 10.
2. Векслер Х. М., Сочнев А. М., Попова О. В. В кн.: Новые иммунологические методы и иммунологические препараты. Рига, 1978, стр. 39.
3. Волкова Л. С. Иммунологические взаимоотношения организмов матери и плода. М., 1970, стр. 264.
4. Григорьева М. П. Акушерство и гинекология, 1975, 4, стр. 36.
5. Лунг Р. Н. Стимуляция лимфоцитов. М., 1977.
6. Harlsson M. M. Scand. J. Immunol., 1976, 5, 8, 881.
7. Kalafut et al. Neoplasma, 1980, 25, 7.
8. Medawar P. B. In: Sympos. Soc. Exper. Biol. Cambridge. N. V. Academic Press, 1953, 7, 320.

УДК 616.697—008.1

М. А. ХАЧИКЯН

ЛЕЧЕНИЕ МУЖСКОГО БЕСПЛОДИЯ ПУТЕМ СТИМУЛЯЦИИ БИОСИНТЕЗА ЭНДОГЕННЫХ ПРОСТАГЛАНДИНОВ

Приведены результаты исследований ряда авторов, свидетельствующие о зависимости между содержанием простагландинов в сперме и плодотворностью мужчин. На основании имеющихся литературных данных проведена терапия, направленная на стимуляцию биосинтеза эндогенных простагландинов у мужчин с олигозооспермией и астенозооспермией, находящихся в бесплодном браке. Лечение способствовало улучшению показателей спермограммы и наступлению беременности в 43,1% случаев.

Установлено [6, 8, 9], что в семенной жидкости человека и животных содержатся биологически активные вещества, обладающие сосудорасширяющим действием и способностью стимулировать гладкую мускулатуру, в том числе мускулатуру матки. Предполагая, что найденные вещества образуются в простате, Von Euler [6] назвал их простагландинами. Название это сохранилось, хотя и выяснилось впоследствии, что простагландины (ПГ) вырабатываются не только в предстательной железе, а почти во всех тканях организма. Однако содержание ПГ в тканях и жидкостях половой системы намного превышает их общее содержание в организме. Так, в семенной жидкости мужчин обнаружены 13 из 14 стабильных естественных простагландинов в концентрации, достигающей несколько сот микрограмм в 1 мл [1, 2, 11].

По мнению Von Euler, ПГ, вызывая вазодилатацию и сокращения гладких мышц, способствуют эрекции и эякуляции. Это предположение нашло подтверждение в экспериментах на животных. Goldblatt [9] и Eliasson a. Risley [5] обнаружили, что под влиянием ПГ серии E₁ усиливался стимулирующий эффект катехоламинов на гладкомышечные препараты семенных пузырьков морских свинок и происходила эякуляция. Goldblatt предположил, что в сперме мужчин содержится два типа биологически активных веществ: одни из них, вызывая вазодилатацию, способствуют эрекции, другие, вызывая сокращения гладких мышц, приводят к перистальтике и эякуляции.

Впоследствии была установлена зависимость между содержанием в сперме ПГ и плодовитостью мужчин [3, 4, 10, 12]. По мнению Gstöfner [10], ПГ способствуют продвижению сперматозоидов в полость матки, и уменьшение их содержания может явиться причиной понижения плодовитости даже при нормальном содержании сперматозоидов. Было установлено также, что ингибиторы ПГ уменьшают объем спермы и подвижность сперматозоидов [4].

Присутствие в сперме ПГЕ₂, обладающих способностью расслаблять мышцы шейки матки и маточных труб, но стимулировать сокращения тела матки, имеет большое физиологическое значение, так как оно обеспечивает транспорт сперматозоидов в генитальном тракте женщины и оплодотворение.

На основании имеющихся литературных данных нами была проведена терапия, направленная на стимуляцию биосинтеза эндогенных простагландинов у мужчин с пониженной плодовитостью. Были обследованы 58 мужчин с олигозооспермией и астенозооспермией, у жен которых отмечались нормальные менструальные циклы и рентгенологически проходимые маточные трубы. На основании результатов, полученных при исследовании эякулятов, а также результатов определения проникающей способности сперматозоидов через цервикальную слизь (посткоитальный тест, проба Курцпрока-Мюллера) было установлено, что у 11 мужчин отмечалась олигозооспермия I степени, у 7—II степени, у 8—III степени, у 32—астенозооспермия при нормальном количестве сперматозоидов.

С целью стимуляции биосинтеза эндогенных простагландинов у обследуемых мужчин, находившихся в бесплодном браке, проводилось лечение при помощи препаратов, содержащих полиненасыщенные жирные кислоты—предшественники простагландинов (линэтол или эссенциале). Рекомендовалась также специальная диета, включающая растительные масла с большим количеством жирных кислот (льняное, подсолнечное, кукурузное). Одновременно назначалась глютаминовая кислота, входящая в состав глутатиона, участвующего в биосинтезе ПГ. Препарат «линэтол» употреблялся в суточной дозе 20 мл, «эссенциале»—по 2 капсулы 3 раза в день, глютаминовая кислота—по 1,0 г 3 раза в день внутрь. Лечение проводилось в течение месяца. При необходимости курс лечения повторяли после 15—20-дневного перерыва.

В результате проведенного лечения удалось добиться улучшения подвижности сперматозоидов у 28 из 32 мужчин с астенозооспермией. Было отмечено также увеличение объема эякулятов и количества сперматозоидов у 8 из 11 мужчин с олигозооспермией I степени, у 3 из 7 мужчин с олигозооспермией II степени и у 2 из 8 мужчин с олигозооспермией III степени. Благодаря улучшению оплодотворяющей способности спермы после стимуляции биосинтеза простагландинов в 25 (43,1%) случаях наступила беременность.

Таким образом, стимуляция биосинтеза эндогенных простагландинов является эффективным способом восстановления репродуктивной функции у мужчин с пониженной плодовитостью.

НИИ акушерства и гинекологии им. Н. К. Крупской

Поступила 25/V 1983 г.

ԱՐԱԿԱՆ ԱՆՊՏՂՈՒԹՅԱՆ ԲՈՒԺՈՒՄԸ ԷՆԴՈԳԵՆ ՊՐՈՍՏԱԳԼԱՆԴԻՆՆԵՐԻ
ԲԻՈՍԻՆԹԵԶԻ ԽԹԱՆՄԱՆ ՃԱՆԱՊԱՐՀՈՎ

Բերված են մի շարք հեղինակների հետազոտությունների արդյունքները, որոնք վկայում են սպերմալում պրոստագլանդինների առկայության և տղամարդու պտղաբերության միջև եղած կախվածության մասին: Գրականության մեջ եղած տվյալների հիման վրա կատարված է բուժում, ուղղված օլիգոզոոսպերմիայով և ասթենոոսպերմիայով տղամարդկանց էնդոգեն պրոստագլանդինների բիոսինթեզի խթանման ուղղությամբ: Բուժումը նպաստել է սպերմապրամի ցուցանիշների լավացմանը և հղիության առաջացմանը 43,1%:

M. A. KHACHIKIAN

TREATMENT OF THE MALE INFERTILITY BY STIMULATION
OF ENDOGENOUS PROSTAGLANDINS—BIOSYNTHESIS

The results of the studies of some authors concerning the dependence between the content of prostaglandins in the sperm and male fertility are brought in the article. Taking into account this fact the author carried out the therapy for the stimulation of endogenous prostaglandins biosynthesis in men with oligozoospermia and astenozoospermia. The treatment improved the spermograms and the pregnancy came in 43% of cases.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Anderson A. B. M., Haynes P. J., Guillebaud J., Turnbull A. C. Lancet, 1976, I, 1963, 774.
2. Bergström S., Dressler F., Ryhage R., Samuelsson B., Sjovall J. Arkiv. Kemi, 1962, 19, 563.
3. Bygdeman M., Samuelsson B. Clin. Chim. Acta, 1966, 13, 465.
4. Collier J. G., Flower R. J. Lancet, 1971, 2, 852.
5. Eliasson R., Risley P. L. Acta Physiol., Scand., 1966, 67, 253.
6. Euler U. S. von Arch. Exp. Pathol. Pharmacol., 1934, 175, 78.
7. Euler U. S. von J. Physiol., 1936, 88, 213.
8. Goldblatt M. W. J. Soc. Chem. Indust. (Lond.), 1933, 52, 1056.
9. Goldblatt M. W. J. Physiol. (Lond.), 1935, 84, 208.
10. Gstödtner H., Seifert B., Beibert M., Gstödtner R. Zbl. Gynec., 1975, 97, 11, 665.
11. Hamberg M., Samuelsson B. Proc. Nat. Acad. Sci., 1973, 70, 899.
12. Rej S. K., Chatterjee A. Prostaglandins and Medicine, 4, 6, June, 1960, 465.

ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ, КРЕАТИНФОСФОКИНАЗЫ И КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ СДВИГИ В ФРАКЦИЯХ ФОСФОЛИПИДОВ В КРОВИ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

При остром инфаркте миокарда показано увеличение процентного содержания нейтральных фосфолипидов в составе общей суммы этих соединений в крови, что может явиться одним из факторов, стимулирующих процесс внутрисосудистого тромбообразования. Получены результаты, свидетельствующие о продолжительности процесса нормализации активности креатинфосфокиназы и целесообразности ее изучения в плазме, но не в сыворотке крови. Это имеет существенное значение в дифференциальной диагностике инфарктов миокарда от различных разновидностей коронарной недостаточности.

Нормальное функционирование биологических систем во многом обусловлено постоянством в них фосфолипид-фосфолипидных соотношений, являющимся филогенетически установившейся закономерностью, обуславливающей физиологическое состояние мембранных структур [9] и их важнейшие биологические функции [3].

Деструктивные изменения фосфолипидов (ФЛ), разыгрывающиеся в инфарцированном миокарде, сопровождаются выходом полиеновых жирных кислот, усилением реакций свободнорадикального окисления липидов, развитием конформационных изменений мембран [1], миграцией цитоплазматических ферментов, в том числе лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и креатинфосфокиназы (КФК) в периферическую кровь. В связи с отмеченным КФК причисляется к категории наиболее специфических и надежных ферментных маркеров инфаркта миокарда, имеющих важное диагностическо-прогностическое значение.

В задачу настоящего исследования входило изучение взаимозависимости между количественными изменениями ФЛ (в цельной крови и эритроцитах), сдвигами в активности изоферментов ЛДГ (в сыворотке крови и эритроцитах), а также КФК (в сыворотке и плазме крови) на 1—3, 7—15, 20—25-е дни после возникновения острого инфаркта миокарда.

ФЛ определяли модифицированным методом [4, 12] одномерной восходящей хроматографии на бумаге [18]; их количество выражали в мкг липидного фосфора на мл цельной крови или эритроцитарной массы; полученные результаты обрабатывали статистически [11].

Изоферменты ЛДГ выделяли модифицированным методом [16] дискэлектрофореза на полиакриламидном геле с последующим выявлением их с помощью феназинметасульфаттетразолевого метода [19]. Количество ферментов ЛДГ определяли денситометрически [10], белка — биуретовой реакцией [17]. Определение активности КФК в сыворотке и плазме крови производили согласно модифицированной методике [2] и выражали в мкМ креатина на мл/час .

Как показали полученные результаты (табл. 1), уменьшение суммы ФЛ (СФЛ) в цельной крови в 1—3-й дни после возникновения заболе-

Таблица 1

Процентное содержание СФЛ, НФЛ и КФЛ в цельной крови и эритроцитарной массе в различные сроки развития острого инфаркта миокарда

Показатели	Цельная кровь			Эритроцитарная масса		
	1—3 дни	7—15 дни	20—25 дни	1—3 дни	7—15 дни	20—25 дни
СФЛ	—18	—11	—3	—18	—22	—15
НФЛ	—12	—7	—2	—10	—16	—11
КФЛ	—47	—29	—4	—51	—44	—30
КНФЛ/КФЛ	+70	+30	+1	+88	+52	+28

Примечание. Сдвиги в динамике заболевания сравнивали с одноименными показателями практически здоровых людей, принятыми за 100%; знаки — и + указывают на направленность сдвигов в сторону уменьшения или увеличения; данные статистически достоверны.

вания сопровождается снижением количества кислых ФЛ (КФЛ) и нейтральных ФЛ (НФЛ). 7—15-й дни заболевания характеризуются некоторым увеличением содержания СФЛ, а эффект нормализации отмеченных отклонений обнаруживается лишь на 20—25-й дни развития острого инфаркта миокарда. При этом бросается в глаза синхронность сдвигов в уровне СФЛ и содержании НФЛ (лизолфосфатидилхолины+фосфатидилхолины+фосфатидилэтаноламины+сфингомиелины) и КФЛ (фосфатидилинозиты+фосфатидилсерины).

Как и в цельной крови, в эритроцитах отмечается снижение количества СФЛ, НФЛ и КФЛ. В связи с этим изучение колебаний в величине коэффициента (К) НФЛ/КФЛ приобретает особое значение, если учесть, что эти соединения характеризуются не только существенными структурными, но и функциональными различиями. Так, в лаборатории биохимии липидов Института биохимии АН Арм. ССР [5—7] были выявлены про- и антикоагулянтные свойства НФЛ и КФЛ, что, естественно, представляет большой интерес для исследователей, занимающихся проблемой инфаркта миокарда. Результаты анализа закономерностей изменений К НФЛ/КФЛ при изученной патологии устанавливают резкое увеличение этого показателя как в цельной крови, так и в эритроцитарной массе в острый период заболевания. Выявлено, что процентное содержание НФЛ в составе СФЛ оказывается значительно выше, чем КФЛ. Такое изменение количественных соотношений между НФЛ и КФЛ может явиться одним из факторов, стимулирующих процесс внутрисосудистого тромбообразования. С другой стороны, интенсивное применение антикоагулянта прямого действия—гепарина сопровождается улучшением общего состояния больных, значительной перестройкой в картине ФЛ—ФЛ соотношений в крови, увеличением в общем уровне ФЛ доли КФЛ, обладающих, как известно, выраженными антикоагулянтными свойствами.

При остром инфаркте миокарда бросаются в глаза отчетливые сдвиги в активности ЛДГ в сыворотке и эритроцитарной массе. Этот показатель является достаточно информативным [8, 14, 20] и свидетельствует

о глубине дегенеративных изменений миокарда, сопровождающихся явлениями гипоксии, накоплением лактата и расстройствами в качественном и количественном составе ФЛ.

Таблица 2

Активность изоферментного спектра ЛДГ (в %) в сыворотке крови и эритроцитарной массе в различные сроки развития острого инфаркта миокарда

Сроки после развития инфаркта миокарда в днях	Сыворотка крови				Эритроцитарная масса			
	и з о ф е р м е н т ы							
	ЛДГ ₁	ЛДГ ₂	ЛДГ ₃	ЛДГ ₄	ЛДГ ₁	ЛДГ ₂	ЛДГ ₃	ЛДГ ₄
1)	34,8±0,6	32,9±0,3	28,0±0,5	4,3±0,7	20,3±0,4	38,9±0,5	29,1±0,6	11,8±0,7
2) 1—3	45,1±0,3	25,5±0,6	24,9±0,6	4,5±0,7	27,5±0,5	36,3±0,5	27,9±0,4	8,3±0,5
7—15	39,6±0,5	27,8±0,5	27,9±0,5	4,7±0,6	26,3±0,6	40,9±0,7	28,9±0,7	5,7±0,4
20—25	35,3±0,6	29,9±0,3	29,2±0,4	5,6±0,6	25,6±0,5	35,6±0,4	30,1±0,5	8,7±0,7
3) 1—3	32,6±0,8	27,7±0,6	25,8±0,5	12,6±0,4	29,1±0,4	26,8±0,7	29,0±0,4	15,1±0,6
7—15	29,3±0,4	36,3±0,5	24,9±0,5	9,6±0,4	30,4±0,6	35,0±0,6	25,3±0,8	9,2±0,8
20—25	36,8±0,5	37,8±0,4	23,8±0,6	1,6±0,5	22,4±0,6	37,3±0,5	30,1±0,6	10,3±0,6
4) 1—3	38,4±0,5	30,9±0,6	24,7±0,6	6,0±0,5	24,9±0,8	37,7±0,3	29,6±0,3	7,8±0,4
7—15	36,5±0,5	31,9±0,3	25,5±0,5	6,6±0,4	23,6±0,6	38,3±0,4	28,8±0,6	9,3±0,5
20—25	35,5±0,6	33,6±0,5	27,6±0,5	3,3±0,5	22,3±0,3	38,3±0,6	29,8±0,8	9,7±0,6

Примечание. 1) данные практически здоровых людей (n=20); больных крупноочаговым инфарктом миокарда; 2) без осложнений (n=44), 3) осложненным кардиогенным шоком (n=13), 4) больных мелкоочаговым инфарктом миокарда; изученные сдвиги в динамике заболевания сравнивали с одноименными показателями практически здоровых людей; данные активности ЛДГ₁, ЛДГ₂, ЛДГ₃ и ЛДГ₄ статистически достоверны; в настоящем исследовании активность ЛДГ₅ не обнаруживалась.

Как явствует из данных, приведенных в табл. 2, при инфаркте миокарда, осложненном кардиогенным шоком, в сыворотке крови наряду с высокой активностью ЛДГ₄ бросается в глаза подавление активности ЛДГ₁ и ЛДГ₂, а в эритроцитарной массе обнаруживается также одновременное активирование суммарной ЛДГ и ЛДГ₁. Возрастание содержания ЛДГ₄ мы склонны объяснить наличием гипоксии, обусловленной различиями в природе и глубине нарушений метаболических процессов, в частности липидного обмена.

Интересные изменения прослеживаются и со стороны активности КФК при изученной патологии как в сыворотке, так и особенно в плазме крови. Как следует из данных табл. 3, подъем активности КФК в крови обнаруживается уже спустя всего 3—6 часов после возникновения некротического очага в миокарде [13, 15]. Примечательно, что активность КФК в плазме крови, в отличие от сыворотки, в 1—2-ые сутки после развития инфаркта миокарда повышается более чем вдвое. На 3—5-ые сутки заболевания этот сдвиг сменяется чувствительным падением активности, которое, однако в плазме крови заметно доминирует над одноименным показателем практически здоровых людей. Аналогичная картина отмечается и при осложненных случаях острого инфаркта миокарда, а при мелкоочаговом инфаркте миокарда оказывается менее демонстративной. На 7—9-е сутки после начала заболевания отклонения

активности КФК и в сыворотке крови, и в плазме оказываются статистически недостоверными. Это свидетельствует, что изучение динамики активности КФК в плазме крови больных с острым инфарктом миокарда уже в первые часы заболевания дает возможность получения адекватной информации относительно возникновения свежего очага некроза на фоне уже имевшихся морфофункциональных нарушений, подтвержденных ЭКГ. Последнее дает возможность судить также о причинах и последствиях повторных болей в области сердца и неожиданных случаях обострения клинического течения заболевания.

Таблица 3

Активность КФК (в %) в сыворотке и плазме крови в различные сроки развития острого инфаркта миокарда

Группы	Сыворотка крови			Плазма крови		
	3—6 часов— 1—2 дня	3—5 дней	7—9 дней	3—6 часов— 1—2 дня	3—5 дней	7—9 дней
1)	+40	+18	+3	+105	+75	0
2)	+52	+32	+10	+125	+100	+22
3)	+50	+17	+3	+112	+115	+22
4)	+32	0	0	+55	+2	0

Примечание. Приведены случаи крупноочагового инфаркта миокарда: 1) без осложнений (n=9), 2) осложненного кардиогенным шоком (n=6), 3) осложненного недостаточностью кровообращения (n=36), 4) случаи мелкоочагового инфаркта миокарда (n=6); сдвиги сравнивали с одноименными показателями практически здоровых людей (n=20), принятыми за 100%; знак + указывает на направленность сдвигов в сторону увеличения; данные статистически достоверны.

Результаты проведенных наблюдений позволяют заключить, что существенные отклонения в активности КФК в крови наступают значительно раньше, нежели успевают разыграться грубые деструктивные расстройства в миокардиальной ткани. Наши данные свидетельствуют о продолжительности процесса нормализации активности КФК в крови больных инфарктом миокарда, с другой стороны, они указывают на целесообразность изучения динамики активности КФК именно в плазме, но не в сыворотке крови, что способствует максимальному сокращению ошибок при дифференциальной диагностике отдельных форм инфаркта миокарда от разновидностей недостаточности коронарного кровообращения, не сопровождающихся, как известно, возникновением в миокардиальной ткани очагов некроза.

Изучение особенностей динамики активности КФК в плазме крови может способствовать правильной оценке тягостных случаев инфаркта миокарда с момента его возникновения и на протяжении первых дней заболевания. Следует заметить, что научно-прикладное значение отмеченного теста несравненно возрастает при изучении его в комплексе с отклонениями в системе лактат-ЛДГ, являющейся специфичной для инфаркта миокарда. Очевидно, изменения в активности ЛДГ и КФК находятся в тесной метаболической связи с деструктивными нарушениями кардиомиоцитов, обусловленными преимущественно нарушениями ли-

пидного компонента клеточных мембран и связанных с этим их конформационных изменений.

НИИ при кафедре пропедевтики внутренних болезней
Ереванского медицинского института

Поступила 28/VI 1983 г.

Վ. Վ. ՕՐԴԻԱՆ

ԼԱԿՏԱՏ-ԼԱԿՏԱՏԴԵԶԻԻՐՈԳԵՆԱԶ, ԿՐԵԱՏԻՆՖՈՍՖՈԿԻՆԱԶ ԶԱՄԱԿԱՐԳԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՖՈՍՖՈԼԻՊԻԴ-ՖՈՍՖՈԼԻՊԻԴԱՅԻՆ ԶԱՐԱՐԵՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅԱՆ ԶԱՄԱՏՆԵՂ ՈՒՍՈՒՄ-ՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՑԱՆ ՄԵՋ՝ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ՏԱՐՔԵՐ ՇՐՋԱՆՆԵՐՈՒՄ

Սրտամկանի սուր ինֆարկտի տարբեր ձևերի խոշոր և մանր օջախային ինֆարկտների ժամանակ, հիվանդի արյան մեջ և նրա բաղադրիչներում (պլազմայում, շիճուկում, էրիթրոցիտար զանգվածում) ֆոսֆոլիպիդ-ֆոսֆոլիպիդային հարաբերությունների փոփոխությունները բերում են լակտատ-լակտատդեհիդրոգենազի և կրեատինֆոսֆոկինազի համակարգերի ակտիվության փոփոխության: Կարդիոմիոցիտների թաղանթի կոնֆորմացիոն փոփոխությունների հետևանքով, տեղի են ունենում վերոհիշյալ ֆերմենտների արտահոսք ցիտոպլազմայից: Վերջինս կախված է այդ գոյացությունների ֆոսֆոլիպիդների բաղադրության քանակական և որակական կապումների խախտումներից:

Սրտամկանի ինֆարկտի ժամանակ ուսումնասիրված ֆերմենտների ակտիվության առավելագույն աճը արյան մեջ տեղի է ունենում սրտամկանի հյուսվածքի նեկրոզի և միոմալյացիայի երևույթների առավելագույն զարգացման դեպքերում:

V. V. ORDIAN

COMBINED STUDY OF LACTATE DEHYDROGENASE SYSTEM AND CREATINE PHOSPHOKINASE DYNAMICS AND CHANGES IN PHOSPHOLIPID—PHOSPHOLIPID CORRELATIONS IN THE BLOOD DURING THE DEVELOPMENT OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

The disturbances in the picture of phospholipid—phospholipid correlations and some changes in the activities of lactate dehydrogenase system and creatine phosphokinase have been observed in the whole blood and its fractions in case of different forms of acute coarse-seat and small-seat myocardial infarctions. The dependence of the migration of the mentioned enzymes from the cytoplasm on the conformational changes in the membranes of cardiomyocytes connected, in particular, with disturbances in the constancy of the quantitative and qualitative composition of phospholipids in the formations is obvious.

The maximal increase of the activity of the studied enzymes in myocardial infarction have been obtained in the blood in case of the developed forms of necrosis of myocardial tissue and myomalation phenomena.

1. Бурлакова Е. Б., Архипова Г. В., Голощапов А. Н., Молочкина Е. М., Хохлов А. П. В кн.: Биокислородные в регуляции метаболизма в норме и патологии. М., 1982, стр. 74.
2. Гринио Л. П., Консистириум А. В. *Вопр. мед. химии*, 1964, 10, 1, стр. 70.
3. Дятловская Э. В. В сб.: Липиды, структура, биосинтез, превращения, М., 1977, стр. 112.
4. Карагезян К. Г. *Лабор. дело*, 1969, 1, стр. 3.
5. Карагезян К. Г. Докт. дисс. Ереван, 1968.
6. Карагезян К. Г., Овакимян С. С., Тевосянц А. В. *ДАН СССР*, 1971, 201, 2, стр. 733.
7. Карагезян К. Г. Фосфолипиды и их роль в жизнедеятельности организма. Ереван, 1972.
8. Коровкин Б. Ф. Автореф. докт. дисс. Л., 1966.
9. Крепс Е. М. Липиды клеточных мембран. Л., 1981.
10. Мовсисян Н. О., Хумарян М. А., Мовсисян С. Г. *Лабор. дело*, 1976, 7, стр. 445.
11. Плохинский Н. А. Биометрия. М., 1970.
12. Смирнов А. А., Чирковская Е. В., Манукян К. Г. *Биохимия*, 1961, 26, 6, стр. 1027.
13. Степанян Е. П., Тамаркина А. Д., Поспелова Е. П. *Кардиол.*, 1964, 4, стр. 27.
14. Bentler N. D. Red cell metabolism a manual of Biochem. methods, New-York, 1971.
15. Bleifeld W., Mathey D., Haurach P. et al. *Ybid*, 1977, 55, p. 303.
16. Davls B. J. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1964, 191, p. 404.
17. Itzhaki et al. *Analit. Biochem.*, 1964, 9, 14, p. 401.
18. Marinetti G. V., Stotz E. *Biochem. Biophys. Acta*, 1956, 21, p. 168.
19. Markert C. L., Moller F. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, 1959, 45, 5, p. 753.
20. Pescarmoul G. P. *Experimentia*, 1970, 26, 7, p. 719.

УДК 616.633.66

Е. Ф. МАРКОВА, Л. Т. НИКОЛАЯН, А. Р. ТЕЙМУРАЗЯН

О КЛИНИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЯХ И РЕЗУЛЬТАТАХ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И ИНФИЛЬТРАТИВНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Изложены результаты лечения больных инфильтративным туберкулезом легких и сахарным диабетом. Показана низкая эффективность лечения и плохая переносимость туберкулостатических препаратов.

Одним из факторов, препятствующих ликвидации туберкулеза, является сочетание туберкулеза с различными неспецифическими заболеваниями. Многие исследователи [1, 2, 5, 6] отмечают возрастание числа больных туберкулезом и сахарным диабетом (3—12%). Обменные нарушения при сахарном диабете сказываются на характере и течении туберкулеза, придавая ему инфильтративно-казеозную форму. Данные литературы [1, 3—5] свидетельствуют о преобладании инфильтративного туберкулеза легких при сочетанной патологии, о склонности к экссудативным реакциям, массивности поражения, множественности распадков, замедленности репаративных процессов, что объясняется снижением общей и специфической реактивности у больных туберкулезом и сахарным диабетом.

В данном исследовании затронут вопрос сочетания туберкулеза легких и сахарного диабета.

Наблюдения проводились над 70 больными, страдающими инфильтративным туберкулезом легких и сахарным диабетом (мужчин—44, женщин—26). Анализ показал, что эти лица составляют 3,6% всех больных с инфильтративным туберкулезом легких. Возрастной состав был следующим: от 20 до 30 лет было 9, от 31 до 40—8, от 41 до 50—18, от 51 до 60—20, старше 60 лет— 15 человек.

По степени тяжести заболевания распределение было следующим: легкая степень—у 3, средняя—у 47, тяжелая—у 20 больных. У 46 больных диабет предшествовал туберкулезу, у 6—первичным был туберкулез, у 18—оба заболевания выявлены одновременно. При анализе анамнестических данных установлено, что начало туберкулезного процесса было острым у 16, подострым—у 51, бессимптомное начало и течение установлено у 3 больных. У последних легочный туберкулез был выявлен при прохождении флюорографического исследования, у остальных—при обращении в поликлинику или эндокринологический диспансер по поводу ухудшения самочувствия и состояния. Легочное кровотечение и кровохарканье, явившиеся первыми признаками инфильтративного туберкулеза с распадом, были отмечены у 4 больных.

При клинко-рентгенологическом обследовании облаковидная форма инфильтративного туберкулеза легких с множественными распадами и бронхогенной диссеминацией было констатировано у 48, лобит—у 20, казеозная пневмония и перисциссурит—у 2 больных. У 32 больных инфильтративный процесс локализовался с правой стороны, у 27—с левой, у 11—с обеих сторон. У 65 пациентов при бактериоскопическом и культуральном исследованиях были найдены микобактерии туберкулеза, у 8 из них выявлена первичная устойчивость к туберкулостатикам I ряда.

Жалобы больных, их общее состояние, значительные сдвиги в гемограмме свидетельствовали о наличии выраженной туберкулезной интоксикации. Диабет тяжелой и средней степени тяжести отрицательно сказывался на клиническом течении туберкулеза легких, придавая ему распространенный характер с наличием множественных распадов и массивной бронхогенной диссеминации. Опрос больных показал, что до установления туберкулеза признаки его клинического проявления приписывались сахарному диабету, и лишь в результате последующих рентгенологических исследований было установлено наличие туберкулезного процесса. Это говорит о необходимости проведения флюорографического исследования больных сахарным диабетом два раза в году, что будет способствовать раннему выявлению туберкулеза легких.

Лечение больных с сочетанной патологией проводилось с учетом степени тяжести сахарного диабета и туберкулезного процесса и контролировалось врачом-фтизиатром, имеющим специализацию по диабетологии. Строго соблюдался гигиено-диетический режим, применялись сахароснижающие средства (инсулин, сульфаниламиды, бигуаниды) и туберкулостатики.

Нарушение всех видов обмена, ухудшение функционального состояния печени, сосудистые осложнения диабета отражались на переносимости больными противотуберкулезных препаратов. Так, у 30 больных была констатирована плохая переносимость противотуберкулезных средств с превалированием реакций токсического характера. Они наблюдались чаще у лиц старше 60 лет.

В результате лечения больных инфильтративным туберкулезом легких и сахарным диабетом компенсация сахарного диабета наступила у 28 больных. Полный клинический эффект с закрытием полостей распада, рассасыванием очаговых и инфильтративных изменений, абациллированием мокроты наблюдался у 12 больных. Улучшение состояния в виде уменьшения размеров полостей со значительным рассасыванием очаговых и инфильтративных изменений наступило у 53 больных (у 35 из них—с абациллированием мокроты). Без перемен в течении туберкулезного процесса выписаны 3 больных, умерли 2 больных в связи с прогрессированием туберкулезного процесса, тяжелой туберкулезной интоксикацией, гипоксемией и гипоксией.

Отдаленные наблюдения в сроки от 4 до 13 лет, проведенные у 41 больного, выявили хорошее состояние у 25 больных (в легких активных туберкулезных изменений нет, у 2—открытое заживление каверн, превращение их в санированные кистозные полости), у 4 больных развился фиброзно-кавернозный туберкулез легких с признаками медленного прогрессирования процесса. Умерли в различные сроки 12 больных, из них 7—в результате прогрессирования туберкулезного процесса, его перехода в фиброзно-кавернозный и присоединения различных осложнений. Причиной смерти остальных 5 больных были нетуберкулезные заболевания.

Таким образом, из вышензложенного следует, что профилактикой развития распространенных форм легочного туберкулеза должно стать раннее его выявление у больных сахарным диабетом, лечение обоих заболеваний, длительное диспансерное наблюдение.

Кафедра туберкулеза

Ереванского медицинского института

Поступила 10/III 1983 г.

Ե. Յ. ՄԱՐԿՈՎԱ, Լ. Բ. ՆԻԿՈԼԱՅԱՆ, Հ. Ռ. ԹԵՅՄՈՒՐԱՋՅԱՆ

**ԲՈՔԵՐԻ ԻՆՖԻԼՏՐԱՏԻՎ ՏՈՒԲԵՐԿՈՒԼՈՋԻԿ ԵՎ ՇԱՔԱՐԱԽՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ
ՎԻԵԿԱԿԱՆ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԵՎ ԲՈՒԺՄԱՆ
ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ**

Վերլուծելով թոքերի ինֆիլտրատիվ տուբերկուլոզով և շաքարախտով հիվանդների բուժման արդյունքները եզրակացվել է, որ տուբերկուլոզն սկսվում է աստիճանաբար, գերակշռում են ինֆիլտրատների ամպանման ձևերը՝ քայքայմամբ և բրոնխոգեն սերմնացրմամբ: Բուժման արդյունավետությունը այդ հիվանդների մոտ բավականին ցածր է (խոռոչներն սպիացել են հիվանդների 17,1%-ի մոտ): Հաստատված է ինֆիլտրատիվ տուբերկուլոզի հաճախակի անցումը կավեռնոզ և ֆիբրոզ-կավեռնոզ տուբերկուլոզի, հիվանդների մահացության մեծ տոկոս՝ զուգորդված արտահարման դեպքում:

Ye. F. MARKOVA, L. T. NIKOLAYAN, A. R. TEYMURAZIAN

ON CLINICAL PECULIARITIES AND TREATMENT OF PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS AND INFILTRATIVE PULMONARY TUBERCULOSIS

The treatment results of patients with infiltrative pulmonary tuberculosis and diabetes mellitus have shown gradual tuberculosis onset, prevalence of cloud-like form of infiltrations with decompensation and dissemination and low treatment efficiency. Frequent transition of infiltrative tuberculosis into cavernous and fibrocavernous one and increased mortality rate of the patients with combined pathology are observed. The complete onset was observed in 61% of the patients.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гольдштейн В. Д. Туберкулез легких и сахарный диабет. М., 1979.
2. Добрев П. В кн.: Туберкулез легких в сочетании с другими заболеваниями. София, 1974, стр. 145.
3. Кольцова И. А. Автореферат канд. дисс. М., 1974.
4. Смурова Т. Ф. Проблемы туберкулеза, 1977, 12, стр. 55.
5. Тудос Т. И. Автореферат канд. дисс. Харьков, 1974.
6. Яблоков Д. Д., Галибина А. И. В кн.: Туберкулез легких в сочетании с внутренними болезнями. Томск, 1976, стр. 232.

УДК 616.633.66:616.137.8—002.18

А. М. ПАРСАДАНЯН

ОБ АРТЕРИО-ВЕНОЗНОЙ РАЗНИЦЕ В СОДЕРЖАНИИ ГЛЮКОЗЫ, ХОЛЕСТЕРИНА И ИНСУЛИНА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ, СТРАДАЮЩИХ МАКРОАНГИОПАТИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Изучено содержание глюкозы, холестерина и инсулина в венозной и артериальной крови больных сахарным диабетом, страдающих макроангиопатией нижних конечностей. Выявленные глубокие нарушения в процессах метаболизма следует учитывать при комплексном лечении больных с данным заболеванием.

Нами изучено содержание глюкозы, холестерина и инсулина в артериальной и венозной крови 42 больных сахарным диабетом, страдающих макроангиопатией нижних конечностей, из коих у 2 имелся сахарный диабет легкой, у 27—средней и у 13—тяжелой степени. Возраст больных колебался от 40 до 72 лет. Кровь для исследования бралась в одинаковых условиях из локтевой вены, из пальца руки и бедренных артерий больной и здоровой конечности путем чрескожной артериопункции. У 15 больных с тяжелой и средней степенью тяжести сахарного

диабета имелась гангрена пальцев стоп, выраженный облитерирующий атеросклероз магистральных артерий нижних конечностей.

Как известно, у здоровых людей в артериальной крови сахара на 15—20 мг больше, чем в венозной [1 и др.].

Исследования И. Х. Геворкяна [2] показали, что при облитерирующих заболеваниях артерий нижних конечностей, в частности при облитерирующем эндартериите, артерио-венозная разница бывает нарушена за счет увеличения количества сахара в венозной крови, что автор объясняет расстройством трофической функции при этом заболевании вегетативной нервной системы и нарушением нормального обмена веществ в конечности.

Глюкоза в крови определялась нами по ферментативному (глюкозодегидразному) методу. У 11 больных с сахарным диабетом тяжелой и средней степени тяжести содержание глюкозы в венозной крови было выше, чем в бедренной артерии как здоровой, так и больной конечности. У 19 больных содержание глюкозы в артериальной крови было выше в больной конечности, по сравнению со здоровой.

Увеличение количества глюкозы колебалось в пределах от 1 до 10 мг%. Интересно отметить, что при тяжелой степени сахарного диабета с наличием у больных выраженной макроангиопатии и дистрофических расстройств на конечности (раны, гангрена пальца и др.) содержание глюкозы в артериальной и венозной крови было в два раза и более выше, чем в крови, взятой из пальца руки. Так, у больного А. В., 56 лет (история болезни № 6130/487), страдавшего сахарным диабетом тяжелой степени, флегмоной левой стопы, гангреной 1-го пальца и облитерирующим атеросклерозом, содержание глюкозы в крови, взятой из пальца, составило 200, а в крови, взятой из локтевой вены,—397 мг%; в бедренной артерии здоровой ноги—427, а в крови, взятой из бедренной артерии больной ноги,—432 мг%. При этом у этих больных содержание глюкозы в раневом отделяемом конечностей (при наличии ран) было также меньше, чем в венозной и артериальной крови.

Таким образом, наши исследования показали, что нормальное артерио-венозное соотношение в содержании сахара у больных сахарным диабетом, как правило, нарушено. Это нарушение выражается у одних больных повышением содержания глюкозы в венозной крови, у других—в артериальной крови как здоровой, так и больной конечности. Выявить какую-либо закономерность в артерио-венозной разнице в содержании глюкозы у больных сахарным диабетом, страдающих макроангиопатией нижних конечностей, нам не удалось. Тем не менее, остается фактом, что у этих больных нормальное соотношение в артерио-венозном содержании глюкозы нарушено и, видимо, ведущую роль в этом играет ряд факторов, в частности, индивидуальные особенности организма больного.

Как было отмечено, мы исследовали и артерио-венозную разницу в содержании холестерина у наших больных. Известно, что в норме содержание холестерина в артериальной крови несколько выше, чем в венозной. По данным И. Х. Геворкяна [2], содержание холестерина в крови, взятой из магистральных артерий и вен у больных, страдающих об-

литерирующей ангиодистрофией нижних конечностей, почти одинаковое. Однако автор указывает, что после комплексного лечения количество холестерина в артериальной крови больной конечности становится больше, чем в венозной крови той же конечности.

Холестерин определялся у наших больных по ферментативному методу. Как и при исследовании содержания сахара, количество холестерина нами определялось в бедренных артериях больной и здоровой конечностей и в венозной крови, взятой из локтевой вены. Анализ результатов наших исследований показал, что у 20 больных содержание холестерина в венозной крови было выше нормы и колебалось от 5,22 до 10,962 ммоль/л (за норму были взяты 2,97—5,20 ммоль/л). У остальных 19 больных содержание холестерина находилось в пределах нормальных цифр, и у трех—ниже нормы.

В артериальной крови, взятой из бедренной артерии здоровой конечности, у 28 из 36 больных содержание холестерина было выше нормы и достигало 12,7 ммоль/л. Почти такое же положение имело место и в артериальной крови, взятой из бедренных артерий больной конечности. Максимальное количество холестерина у больных этой группы достигало 12,6 ммоль/л.

Анализируя результаты наших исследований, мы приходим к заключению, что содержание холестерина как в венозной, так и в артериальной крови определяется не тяжестью сахарного диабета, а в основном степенью выраженности атеросклеротического процесса в конечности и возрастом больных. В литературе по этому вопросу имеются различные мнения. Так, П. Н. Савина, К. С. Сарымсакова [9] отмечают, что у больных сахарным диабетом содержание холестерина в крови повышено. А. Ефимов, Л. Ланко, Л. Шарнок [5] повышение холестерина в крови больных, страдающих сахарным диабетом, связывают с развитием у них ангиопатии, следовательно, в основном с атеросклеротическим процессом. Наши исследования, выполненные, в частности, с артериальной кровью, подтверждают мнение этих авторов и указывают на ведущую роль ангиопатии в повышении содержания холестерина в крови больных. Почти у 74% наших больных, страдающих макроангиопатией нижних конечностей, имелось выраженное повышение количества холестерина в артериальной крови как больной, так и здоровой конечности. В этом вопросе, как было указано, определенную роль играет и фактор возраста. У лиц пожилого и старческого возраста содержание холестерина было намного выше, чем у лиц более молодого возраста.

В литературе имеются разноречивые данные о содержании инсулина в крови больных, страдающих сахарным диабетом. Так, по данным Л. К. Старосельцевой и соавт. [10], уровень свободного инсулина в сыворотке крови у больных сахарным диабетом был ниже, чем у здоровых людей, а у некоторых больных со средней и тяжелой формой сахарного диабета инсулин не определялся.

По данным Ю. Э. Ливергант [7], в плазме крови 32 из 40 больных со средней тяжестью сахарного диабета иммунореактивный инсулин был повышен в среднем на 124 ± 13 МКЕ/мл, а у больных с легкой фор-

мой иммунореактивный инсулин натошак был в пределах нормы (инсулин определяли радиоиммунологическим методом).

Некоторые зарубежные авторы указывают, что повышенное количество инсулина активно усиливает атеросклеротическое поражение сосудов и влияет на обмен белка [16, 17]. Что касается содержания инсулина в артериальной крови, взятой из бедренных артерий больных сахарным диабетом, страдающих макроангиопатией нижних конечностей, то таких исследований в доступной литературе мы не встретили.

У 25 больных (из 42) параллельно с вышеуказанными исследованиями мы изучили и содержание инсулина в артериальной крови, взятой из бедренных артерий больной (с выраженной симптоматикой ангиопатии) и здоровой конечностей. Содержание инсулина определялось радиоиммунологическим методом при помощи тест-наборов производства Будапештского института изотопов.

Как известно, в венозной крови, которую мы получали из локтевой вены, содержание инсулина у здоровых людей колеблется в больших пределах—от 1 до 20 МКЕ/мл. У 12 больных с относительно здоровыми нижними конечностями содержание инсулина в артериальной крови колебалось в пределах 0,7—23,8, только у 2 больных имелись низкие цифры инсулина (0,8 и 0,7 МКЕ/мл), и у одного больного—высокие—23 МКЕ/мл. У этого больного имелся сахарный диабет тяжелой степени с гангреной стопы; содержание инсулина в бедренной артерии с выраженной макроангиопатией было высоким и составляло 25,4 МКЕ/мл, на 1,6 МКЕ/мл больше, чем в противоположной бедренной артерии.

В артериальной крови других 19 больных количество инсулина колебалось в пределах нормальных величин—от 1,1 до 18 МКЕ/мл. У 5 больных содержание инсулина было выше нормы и колебалось от 20,7 до 43,5, а у одного больного—ниже нормы—0,8 МКЕ/мл.

Анализ полученных результатов позволяет прийти к заключению, что в артериальной крови больной конечности содержание инсулина было выше на 2,9—0,1 МКЕ/мл, чем в другой, относительно здоровой конечности. Что касается содержания инсулина в венозной крови, взятой из локтевой вены, то из 19 больных только у одного оно было ниже нормального показателя (0,8 МКЕ/мл), а у 6 больных было выше нормы и достигало 48,9 МКЕ/мл. Эти больные имели сахарный диабет средней и тяжелой формы.

Наши исследования свидетельствуют о том, что тяжесть сахарного диабета у больных, страдающих макроангиопатией нижних конечностей, не сопровождается закономерными изменениями в содержании инсулина в крови. Как правило, у больных сахарным диабетом в венозной крови инсулин содержится в большем количестве, чем в артериальной. Что касается разницы в содержании инсулина в артериальной крови, взятой из магистральной артерии противоположной конечности, то у 10 больных (из 12) оно было выше в артерии больной конечности.

ԳԼՅՈՒԿՈՉԱՅԻ, ԽՈԼԵՍՏԵՐԻՆԻ ԵՎ ԻՆՍՈՒԼԻՆԻ ԶԱՐԿԵՐԱԿ-ԵՐԱԿԱՅԻՆ
ՏԱՐԲԵՐՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ ՇԱՔԱՐԱՅԻՆ ԴԻԱԲԵՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ
ՄՈՏ, ՈՐՈՆՔ ՏԱՌԱՊՈՒՄ ԵՆ ՍՏՈՐԻՆ ՄԱՅՐԱՆԴԱՄՆԵՐԻ
ՄԱԿՐՈՆԳԻՈՊԱԹԻԱՑՈՎ

Շաքարային դիաբետով հիվանդների մոտ, որոնք տառապում են ստորին ծայրանդամների մակրոանգիոպաթիայով, ազդրային զարկերակներից և արմնկային երակից վերցվել է արյուն և հետազոտվել է գլյուկոզայի, խոլեստերինի ու ինսուլինի քանակը:

Զարկերակային արյան մեջ գլյուկոզայի պարունակությունը ավելի բարձր է, քան ձեռքի մատից վերցված արյան մեջ) նորմալ զարկերակ-երակային տարբերությունը գլյուկոզայի նկատմամբ խախտված է. որոշ հիվանդների մոտ այն բարձր է զարկերակային, որոշների մոտ էլ երակային արյան մեջ:

Ստորին ծայրանդամների մակրոանգիոպաթիայով տառապող դիաբետիկների մոտ որպես կանոն կա խոլեստերինի քանակի ավելացում և երակային և զարկերակային արյան մեջ: Այդ ավելացմանը նպաստում է տարիքային ֆակտորը՝ միջին և բարձր տարիքի անձանց մոտ խոլեստերինը ավելի բարձր է, քան երիտասարդների մոտ:

Հիվանդների մոտ զարկերակային և երակային արյան մեջ գլյուկոզայի, խոլեստերինի, ինսուլինի քանակի օրինաչափական փոփոխություններ չեն հայտնաբերված:

A. M. PARSADANIAN

ON THE ARTERIOVENOUS DIFFERENCE IN THE CONTENT OF
GLUCOSE, CHOLESTERIN AND INSULIN IN PATIENTS WITH
DIABETES MELLITUS, SUFFERING WITH MACROANGIOPATHY
OF THE LOWER EXTREMITIES

The content of glucose, cholesterin and insulin in the venous and arterial blood has been studied in patients with diabetes mellitus, suffering with macroangiopathy of the lower extremities. The serious disturbances revealed in the metabolism process must be taken into consideration in the complex treatment of such patients.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Асланян Р. А. Нов. хир. архив, 1960, 4, стр. 74.
2. Геворкян И. Х. Облитерирующая ангиодистрофия конечностей. Ереван, 1978.
3. Генес С. Г. Сахарный диабет. М., 1963.
4. Гервазиев В. Б. Автореф. докт. дисс. М., 1970.
5. Ефимов А., Ланко Л., Шарнок Л. В кн.: Вопр. эндокрин. и обмена веществ. Киев, 1970, стр. 210.
6. Крутовская О. В., Басте З. Г. В кн.: Научные труды Кубанского медицинского института. Ростов/Дон, 1970, т. 29, стр. 118.
7. Ливергант Ю. Э., Крипчикая К. И. Сов. мед., 1973, 12, стр. 32.
8. Пришляк В. Д. В кн.: Система свертывания крови и фибринолиз. Киев, 1969, стр. 388.
9. Савина П., Сарымсакова К. Здравоохранение Казахстана, 1971, 11, стр. 42.
10. Старосельцева Л., Клячко В. и др. Пробл. эндокрин., 1971, 17, 3, стр. 10.
11. Ханина Е. В. Автореф. дисс. канд. М., 1979.

12. Харламов В. К. В кн.: Научные труды Иркутского мед. института, 1973, 19, стр. 120.
13. Mörl F. Diabetes und Chirurgia. 1. Teil. DtSch. Gesundh, 1959, 14, 27, 1225.
14. Mörl F. Diabetes und Chirurgia. 2. Teil. DtSch. Gesundh, 1959, 15, 28, 1265.
15. Pratt T. Bull. New-York. Acad. Med., 1950, 26, 12, 786.
16. Staut R. W. Atherosclerosis, 1977, 27, 1.
17. Sterowald W. S., Wool L. C., Caviel P. Proc. nat. Acad. Sci. (USA), 1967, 57, 885.

РЕФЕРАТЫ

УДК 616.314—089.27

В. Г. ТАТИНЦАН, И. Г. ПЕТРОСЯН, Л. В. БАЛАЯН

ПРИМЕНЕНИЕ АЛЛОГЕННОГО МАТЕРИАЛА ИЗ БРЕФОКОСТИ ПРИ ПЛОМБИРОВАНИИ КОРНЕВЫХ КАНАЛОВ ЗУБОВ

На основе многочисленных экспериментальных исследований рекомендуется при пломбировании корневых каналов зубов использовать кость плода человека в виде костной муки, состоящей из элементов с различными биомеханическими характеристиками. Предлагаемый материал может включать в себя также дополнительные компоненты различных терапевтических препаратов, что позволит избирательно воздействовать с учетом патологического процесса.

Пломбировочный материал на основе кости плода человека доступен, технология его изготовления проста, биологически совместима с окружающими тканями, стимулирует биологические процессы остеогенеза, не изменяет цвета зубов, надежно obturiрует корневой канал, что позволяет рекомендовать его к широкому внедрению в клиническую практику.

5 с., илл. 2, библиогр. 6 назв.

Кафедра терапевтической стоматологии

Ереванского медицинского института

Поступила 26/VI 1983 г.

Полный текст статьи депонирован в ВНИИ медицинской и медико-технической информации за № Д-7055 от 2/XI 1983 г.

УДК 616.36—002

Р. Б. МАГДЕСИЕВА, И. А. АБАГЯН

СОСТОЯНИЕ КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ТЕЧЕНИЯХ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА «В»

Изучено состояние клеточного иммунного ответа при вирусном гепатите В с помощью реакции розеткообразования Т- и В-лимфоцитами и «адгеренс» теста макрофагов.

Выявлена прямая зависимость между тяжестью течения болезни и степенью иммунного ответа при затяжном и рецидивирующем течении вирусного гепатита, тем самым указана важность этих тестов при прогнозировании течения болезни уже в ранние сроки заболевания.

8 с., библиогр. 12 назв.

Ереванский медицинский институт

Поступила 9/X 1982 г.

Полный текст статьи депонирован в ВНИИ медицинской и медико-технической информации за № Д-7053 от 2/XI 1983 г.